



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

REHABILITACIÓN DE LA MEMORIA EPISÓDICA Y SEMÁNTICA EN PACIENTES CON ALZHEIMER

INFORME DE PRÁCTICAS PARA OBTENER EL TÍTULO DE: LICENCIADA EN PSICOLOGÍA PRESENTA: MARLENE ALEJANDRA GALICIA ALVARADO

DIRECTORA: LIC. MARÍA EUGENIA GUTIÉRREZ ORDÓÑEZ
REVISORA: ALMA MIREIA LÓPEZ ARCE-CORIA





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



UNAM, 147
2008

M-

TPs.

Índice

Introducción	3
Antecedentes	8
<i>Envejecimiento cerebral</i>	
Indicadores del envejecimiento	
Fisiológicos	9
Cognoscitivos	10
<i>Demencias</i>	
Historia	15
Concepto	19
Diagnóstico	20
Clasificación	
Subcorticales y corticales	22
Etiológica	23
Según tratamiento	26
<i>Demencia de tipo Alzheimer</i>	
Definición e Historia	28
Características Clínicas	32
Alteraciones Cognoscitivas	32
Alteraciones Conductuales	34
Neuropatología	40
Tratamiento	44
<i>Memoria</i>	
Conceptos generales	58
Memoria y Alzheimer	61
Memoria episódica y semántica	62
Rehabilitación de memoria	67
Programa de Intervención	
Objetivos y participantes	72
Escenario	75
Fases y Actividades	76
Instrumentos	88
Materiales	90
Estrategias de evaluación	91
Resultados	92
Discusión	115
Conclusiones	124
Referencias	127
Anexos	132

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas el marcado interés por el envejecimiento ha ocupado la atención de diversas disciplinas y de la sociedad en general. Este creciente interés se debe sin lugar a dudas, al incremento de la población en la etapa de la vejez a consecuencia del extraordinario aumento de la esperanza de vida y a una drástica disminución de los índices de natalidad. De acuerdo con datos de la CONAPO del último censo poblacional, se estima que en México la población mayor de 65 años crecerá de 4.8 millones en el 2000 a 17 millones para el 2030 y con ello se incrementarán considerablemente las enfermedades de tipo neurodegenerativo, principalmente las demencias. En México se carecen de datos epidemiológicos sobre la prevalencia de las demencias, pero se estima, por ejemplo que entre 300 y 800 mil personas padecen Alzheimer, sin embargo es importante señalar que estos datos han sido recopilados sólo de pacientes que cuentan con servicios médicos y les ha sido diagnosticada la enfermedad, por lo que muy probablemente estas cifras aumentarían si se considerara a aquellos individuos que también cursan con la enfermedad pero que carecen de asistencia médica.

Ante esta situación, desde inicios del siglo pasado los psicólogos se han preocupado cada vez más por el análisis, estudio e intervención de diversas acciones dirigidas a cubrir las demandas y necesidades de los individuos durante el proceso de envejecimiento. Muñoz Tortosa (2002) señala que *"La psicología del envejecimiento se define como la ciencia que estudia el comportamiento y los procesos mentales de las personas mayores; describe y explica de forma científica las formas de ser y reaccionar del individuo que envejece y busca adaptarse a su entorno, asimismo, trata de modificar los comportamientos y las conductas de estas personas"* (p. 19).

La vejez es un concepto abstracto y del cual actualmente no existe un consenso aceptado sobre su definición, sin embargo diversos autores han destacado la importancia de factores biológicos, psicológicos y socioeconómicos como indicadores de ésta.

Por ejemplo, entre los signos biológicos que figuran en el envejecimiento se encuentran menor elasticidad cutánea, cambio postural, deterioro visual (v.gr. cataratas, glaucoma y presbicia) y deficiencias auditivas por mencionar algunos.

En el plano psicológico uno de los signos más notables es la lentificación de los tiempos de reacción en los procesos cognoscitivos y perceptuales, así como un declive en la inteligencia fluida.

Una última vía de acercamiento a la definición de vejez procede de la socioeconomía, ya que en muchos países la vejez comienza cuando se produce la jubilación de las responsabilidades laborales, de tal forma que desde esta perspectiva, los roles sociales y laborales son considerados como los principales marcadores de la vejez.

Es preciso señalar que durante muchos años, la vejez ha sido considerada como una etapa de la vida en la que declina el funcionamiento psicológico, ya que gran parte de los sistemas y funciones biológicas de nuestro organismo pierden eficiencia, sin embargo en los últimos años se ha puesto de manifiesto que el funcionamiento psicológico no puede equipararse isomórficamente al funcionamiento biológico puesto que los seres humanos no son sólo seres biológicos sino también individuos sociales y culturales (Fernández-Ballesteros, 1999). Por tal motivo, no es posible reducir a unos cuantos factores una etapa del ciclo de vida en la que si bien existen pérdidas, también hay ganancias, como una mayor riqueza de vocabulario y conocimientos pragmáticos sobre la vida (factual y procedimental), siendo la sabiduría la mayor ganancia que se adquiere con el paso del tiempo, la cual representa la cúspide de la inteligencia humana.

El envejecimiento del ser humano es un proceso natural que conlleva cambios y transformaciones graduales a nivel biológico, psicológico y social, sin embargo no todas las personas envejecen de la misma forma. Las diferencias intraindivuales así como la historia de vida, determinan en gran medida la forma de envejecer. En la psicología y disciplinas afines se contemplan dos formas o tipos de envejecimiento principales: **el envejecimiento normal** (senectud o senescencia) y **el envejecimiento patológico** (senilidad).

La senectud considera al envejecimiento como una etapa del ciclo vital en la cual se aprecian decrementos benignos propios de la edad que son intrínsecos e inevitables, como los descritos en los primeros párrafos; mientras que el concepto de senilidad enfatiza las disfunciones observadas en la vejez como consecuencia de enfermedades, malos hábitos, etc., y, que no forman parte del envejecimiento normal.

Dentro de las enfermedades ligadas al envejecimiento patológico, las demencias son uno de los principales síndromes que afectan a la población mayor de 65 años y origina estragos devastadores no sólo en el en el individuo que la padece sino también en las personas que lo rodean. A pesar de que el síndrome demencial al igual que otras patologías, carece de criterios diagnósticos bien establecidos y consensuados, es posible señalar que las demencias son un conjunto de signos y síntomas de origen orgánico que se caracterizan por un deterioro persistente de las funciones cognitivas y emocionales que interfieren en el funcionamiento social y laboral. Algunos autores como Cummings y Benson (citado en Ardila y Ostrosky-Solís, 1991) y manuales diagnósticos como el DSM-IV señalan la presencia necesaria de trastornos en por lo menos tres áreas de la actividad mental como son memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, personalidad o estado emocional y disfunción en la abstracción, juicio y conceptualización, además de que dicha alteración cognoscitiva debe presentarse en ausencia de delirium o alteración del nivel de conciencia en el momento del examen.

Existe un gran número de factores y enfermedades que pueden originar y desencadenar demencia. Relacionadas a esta gran diversidad etiológica, las de tipo degenerativo son las que han predominado. En este tipo de demencias, las causas del daño progresivo cerebral aún no son conocidas, sin embargo en los últimos años se ha puesto de manifiesto que acúmulos proteicos de diversa índole en los cuerpos neuronales podrían ser los principales responsables de la progresiva atrofia cerebral. La alteración más frecuente de este tipo de demencias es la enfermedad de Alzheimer, pues se estima que es responsable del 50% de los casos degenerativos.

Sin lugar a dudas, la característica sobresaliente de la demencia de tipo Alzheimer es el déficit progresivo de la memoria. La memoria no es una función unitaria y global, el cerebro almacena en diversas regiones anatómicas los distintos tipos de información sensorial que recibe, de tal forma que, los seres humanos cuentan con diferentes tipos de memoria en función del registro, almacenamiento y evocación que se requiera.

En la demencia de tipo Alzheimer, la investigación clínica y psicofisiológica ha puesto de manifiesto que los principales tipos de memoria que se ven afectados son los que implican recuerdos episódicos y semánticos. La memoria episódica implica el recuerdo de experiencias personales que tienen un tiempo y espacio determinados; mientras que la memoria semántica se refiere al conocimiento del mundo que ha sido acumulado y se comparte socialmente, incluye hechos, conceptos y palabras con su respectivo significado.

El propósito del presente trabajo se orienta en buscar estrategias para asistir y compensar la pérdida de memoria tanto episódica como semántica del paciente con Alzheimer. La rehabilitación en este rubro no pretende de ningún modo, un regreso a la "normalidad", sino reducir al mínimo el deterioro progresivo de la enfermedad, así como mantener el grado de funcionamiento existente al momento de iniciar la intervención.

El objetivo es estimular en el paciente con Alzheimer la memoria semántica a través de ejercicios que fomenten el pensamiento abstracto y fortalezcan el reconocimiento de objetos de la vida cotidiana así como su utilidad y funcionalidad; además, se pretende ejercitar recuerdos de tipo episódico que favorezcan tanto su vida afectiva como familiar y fomenten la conservación de su identidad y personalidad. Para ello, se buscó mejorar el registro y codificación de la información a almacenar, así como incrementar o mantener el recuerdo de ésta. Con ello, se pretende mejorar la calidad de vida del paciente, ofrecerle más autonomía en su quehacer cotidiano y favorecer la interacción social con sus familiares al recordar los hechos y épocas que le sean significativos.

Asimismo, con este trabajo se busca contribuir al conocimiento de la eficacia de las intervenciones cognoscitivas en pacientes con demencia, pues los estudios en este campo son reducidos y muchos de ellos no cuentan con una descripción detallada de la intervención, la naturaleza de la demencia, el estado inicial o el resultado obtenido tras el tratamiento. Por ello, la necesidad de plantear este programa que ofrezca evidencias claras sobre la eficacia de las intervenciones cognoscitivas, particularmente las mnésicas y su posible efecto en la evolución de la enfermedad.

ANTECEDENTES

Envejecimiento cerebral

Antes de comenzar con la descripción propia de la demencia, es necesario considerar algunos aspectos esenciales del envejecimiento, debido a que uno de los problemas más difíciles que se presentan en el diagnóstico diferencial es la distinción entre el envejecimiento normal y el patológico.

De acuerdo con los gerontólogos, el envejecimiento es un proceso irreversible e involuntario que opera acumulativamente con el tiempo y se manifiesta en diferentes aspectos funcionales: físicos, psicológicos y sociales. Con el paso del tiempo, la mayoría de los individuos en edad avanzada presentan una serie de cambios cognoscitivos que alteran procesos como la memoria, el lenguaje, la percepción, la atención y las funciones ejecutivas, sin embargo la velocidad del decremento cognoscitivo es en ocasiones un indicador de la presencia de patología, como mencionan Ardila y Rosselli (1986) algunos cambios cognoscitivos son normales a una edad específica, pero pueden indicar demencia en un rango inferior de edad. La demencia y en particular la demencia de tipo Alzheimer, han sido consideradas en ocasiones como un proceso patológicamente acelerado del envejecimiento.

Algunos autores refieren el término de senectud para indicar los cambios asociados al envejecimiento normal, la cual involucra una serie de cambios biológicos y conductuales que no se pueden explicar por enfermedades neuropsiquiátricas. Desde un punto de vista teórico se asume que el envejecimiento normal tiene un inicio insidioso, lentamente progresivo y sin que de lugar a síntomas o signos inmediatos.

Por otro lado, desde este mismo enfoque, el envejecimiento patológico tiene un inicio más abrupto y de progreso maligno. Sin embargo, en la práctica clínica los cambios conductuales que se presentan en las primeras fases de un cuadro demencial, son difíciles de diferenciar de los cambios en el envejecimiento

normal. De esta forma muchas, veces las alteraciones producidas por una degeneración cerebral fácilmente son atribuidas al proceso fisiológico normal del envejecimiento.

A continuación se mencionarán algunos de los cambios fisiológicos y cognoscitivos más importantes durante el envejecimiento.

Indicadores del envejecimiento

- ***Fisiológicos***

Debido al proceso natural de envejecimiento, se ha descrito que la masa cerebral se reduce progresivamente de unos 1 400 g de peso aproximado en un adulto joven hasta 1200 g hacia los 90 años de edad. Algunos autores han considerado que dicha reducción en el peso del cerebro es producto de un decremento de las células de la corteza cerebral, que en algunas áreas alcanza hasta un 45% (Ardila y Ostrosky-Solís, 1991), sin embargo la mayor contribución a esta pérdida de volumen es la disminución de la densidad sináptica y la reducción del volumen de la sustancia blanca de los lóbulos frontales. Cabe señalar que no todas las áreas cerebrales muestran el mismo patrón de desgaste, sino que los cambios asociados a la edad son altamente selectivos y se limitan a la corteza prefrontal dorsolateral y , en menor grado, a algunas subdivisiones del lóbulo temporal medio como el subiculum y la circunvolución dentada (Alberca, 2006). De esta forma se ha propuesto que la pérdida neuronal, así como la alteración selectiva de los circuitos cortico-corticales de las áreas de asociación frontales y temporales, son los responsables del declive conductual y cognoscitivo que se observa con el paso de los años.

Estudios recientes como los de Kemper (Martínez y Khachaturian, 2001) señalan que la disminución en la densidad de la corteza cerebral, no es precisamente a consecuencia de un déficit neuronal en ésta zona o en el hipocampo, estructura directamente relacionada en los procesos de aprendizaje y memoria, como se ha pensado por mucho tiempo; sino más bien es producto de

un deterioro progresivo en la comunicación entre las neuronas a consecuencia de la degeneración y cambios en la composición de la mielina.

Aunado a ello, en la literatura se ha descrito, que durante el envejecimiento existe una pérdida del árbol dendrítico en algunas regiones corticales y aumento en algunas áreas como el hipocampo, seguido por una regresión de las dendritas entre los 80 y 90 años muy probablemente como un esfuerzo de las neuronas viables para contrarrestar la pérdida de sus homólogas.

No obstante, la degeneración de la mielina y la disminución dendrítica, originan un importante deterioro en la transmisión sináptica de áreas concretas del cerebro especializadas en la codificación y ejecución de tareas específicas.

Es importante señalar que durante el envejecimiento ciertamente existe un déficit neuronal y que existen grupos de células y áreas del cerebro que son más propensas que otras a sufrir daños relacionados con la edad, tal es el caso de regiones y estructuras subcorticales como los núcleos de Meynert, la sustancia nigra, el locus coeruleus y los núcleos del raquí. Cuando la pérdida neuronal sobrepasa cierto umbral crítico, aparecen alteraciones cognitivas y comportamentales. Por ejemplo, las alteraciones motoras características de la enfermedad de Parkinson no se manifiestan hasta que existe un 80% de pérdida neuronal en la sustancia nigra (Martínez y Khachaturian, 2001; Ardila y Ostrosky-Solís, 1991).

- **Cognoscitivos**

Atención

La atención es el mecanismo que modula la cantidad y tipo de información que accede a la consciencia. Dado que al cerebro llega un vasto número de información que no puede ser procesada simultáneamente, la atención es el proceso de selección y filtro de la información. La atención no es un proceso unitario sino un sistema funcional complejo, dinámico, multimodal y jerárquico que facilita el procesamiento de la información, seleccionando los estímulos

pertinentes para realizar una determinada actividad sensorial, cognoscitiva o motora (Portellano, 2005). Debido a que este mecanismo no es uniforme, la atención se ha dividido en distintos tipos, en cada uno de los cuales se pueden manifestar distintas variedades de déficit durante el envejecimiento:

- a. La *atención sostenida* consiste en la capacidad de mantener el foco atencional y detectar cualquier cambio posible. Los déficit de este tipo de atención característicos durante la vejez se manifiestan cuando la información fluye de manera rápida, se requiere mantenerla durante un período prolongado o bien, cuando el proceso de atención implica un cierto componente de memoria (Sandl et al, 2001).
- b. La *atención selectiva* comprende la capacidad para mantener una determinada respuesta ante un estímulo a pesar de la presencia de varios estímulos distractores que de manera simultánea compitan entre sí. Un ejemplo común de la vida diaria de este tipo de atención es la escucha de un interlocutor único dentro de una habitación llena de personas que mantienen sus propias conversaciones. Los déficits propios de la vejez en este tipo de atención, son debidos fundamentalmente, a la mayor facilidad que se tiene para distraerse ante la presencia de estímulos simultáneos (Portellano, 2005; Sandl et al. 2001).
- c. La *atención dividida* consiste en la capacidad para responder simultáneamente a diversos estímulos, tareas y/o demandas diferentes durante la realización de una misma acción, como por ejemplo hablar con el acompañante, mirar por el espejo retrovisor y controlar los pedales mientras se conduce. Durante la vejez, este tipo de atención es el que presenta un mayor deterioro, puesto que se responde más lentamente y con un menor rendimiento ante las tareas que requieren dividir la atención (Portellano, 2005; Sandl et al, 2001).

Memoria

La vejez se ha relacionado estrechamente con la disminución en la memoria y la capacidad de aprendizaje, dichos déficits comienzan a partir de los 50 años y continúan progresivamente. Este deterioro de la memoria es lento en el envejecimiento normal pero acelerado en caso de demencia.

Una de las alteraciones más significativas en la memoria durante el envejecimiento normal es la que involucra la capacidad para recordar hechos recientes a pesar de describir con relativa facilidad eventos remotos, debido a que con la edad se reduce la capacidad en el almacenamiento de información nueva; el sujeto logra percibir información inmediata, pero no la convierte adecuadamente en huellas mnémicas a largo plazo debido a un pobre uso de estrategias de almacenamiento y recuperación de la información.

Ahora bien, la edad no sólo reduce la capacidad de almacenamiento sino también el proceso de evocación de la información, pues algunos autores señalan que la evocación se reduce en un 50% a los 70 años comparada con la que se contaba a los 30 años (Ardila, 2003).

Aunado a ello en el envejecimiento existe una profunda lentificación en tareas intelectuales que requieren de aprendizaje, esta lentificación cognoscitiva o en el procesamiento central de la información se le ha denominado *bradifrenia*. Sin embargo, se ha postulado que si a las personas de edad avanzada se les otorga más tiempo y un número mayor de ensayos para aprender material verbal, es posible que retengan casi la misma cantidad de información que un adulto joven (Ostrosky-Solís, 2003).

El déficit en la memoria reciente relacionada con la edad, independientemente de un deterioro cognoscitivo global, ha sido conceptualizado como "olvido senil benigno". Autores como Ardila (2003) han señalado algunos criterios diagnósticos para diferenciar las dificultades de la memoria ligadas al envejecimiento normal y aquellas indicadoras de demencia:

1. En el envejecimiento normal existen ligeras fallas en la memoria, particularmente en adultos mayores de 50 años.
2. Las fallas de la memoria en el olvido benigno se observan en actividades cotidianas: olvido de nombres, de números telefónicos, dificultad para recordar información inmediata y similares.
3. La evolución del deterioro en la memoria, debe ser lento y sin cambios abruptos.
4. En ausencia de patología, el desempeño en pruebas de memoria debe encontrarse por lo menos una desviación estándar por debajo de la media poblacional.
5. El desempeño intelectual global del sujeto es normal y adecuado en función de su edad.
6. No existen síntomas o signos evidentes de demencia.

A pesar de que, en los últimos años la idea de un declive en las funciones cognoscitivas durante la vejez ha sido tema de controversia, es importante señalar que las fallas en la memoria han demostrado ser uno de los mejores predictores para desarrollar demencia tipo Alzheimer y la presencia de un síndrome de deterioro de memoria sin alteraciones en otras habilidades cognoscitivas ha sido confirmado por diversos autores.

Lenguaje

En general, las habilidades lingüísticas durante el envejecimiento normal se mantienen sin dar muestras de deterioro hasta la séptima década de la vida y los efectos de la edad sobre el lenguaje no son evidentes sino hasta los ochenta años aproximadamente. De hecho, algunos estudios han demostrado, que el lenguaje narrativo puede mejorar, volverse más complejo y sofisticado con el paso del tiempo (Ardila,2003; Ostrosky, 1991).

En el envejecimiento normal, al margen de posibles alteraciones específicas (afasias, disartrias y demencias), se produce un deterioro del lenguaje propio de la edad. Numerosos estudios hablan de un deterioro del lenguaje asociado a la edad y que afecta a los niveles semánticos, léxicos y gramaticales del lenguaje.

De acuerdo con Ardila (2007) los aspectos *semánticos* de la lengua, es decir del significado de las palabras, son los que se ven afectados en menor grado conforme se avanza en edad, de tal forma que la semántica es muy resistente ante el envejecimiento. Siguiendo en el continuum de deterioro el nivel *léxico* del lenguaje, el cual se vuelve más reducido en edades avanzadas puesto que el vocabulario se limita, sin embargo algunos autores han planteado que las dificultades léxicas asociadas a la edad se deben más a un fenómeno de acceso al vocabulario que de competencia, siendo la memoria el factor determinante; así los problemas de vocabulario se parecerían más al fenómeno de "la punta de la lengua", que no tiene que ver con la disgregación o ausencia de la palabra correspondiente, sino con la selección de la palabra adecuada.

La *gramática*, el conjunto de reglas y principios que gobiernan el uso de un lenguaje determinado, se simplifica usando construcciones simples y concisas. Ardila plantea que durante el envejecimiento normal, pueden aparecer parafasias semánticas sin que éstas impliquen la presencia de patología, siempre y cuando la frecuencia de éstas no sea constante y reiterativa; por el contrario, la presencia de parafasias fonológicas es un claro indicador de patología.

Debido a que el envejecimiento repercute muy poco sobre el lenguaje, la desintegración de éste puede considerarse como un signo importante de deterioro demencial, ya que en las demencias es notoria la dificultad para encontrar las palabras y nombrar los objetos. En fases demenciales más avanzadas, el lenguaje se puede convertir en un habla incoherente y carente de contenido semántico para terminar en un estado de semi-mutismo o mutismo.

Funciones visoespaciales

Con la edad se presenta un importante deterioro en las funciones visoespaciales, visoperceptuales y construccionales. Tareas como diseño y ensamblaje de cubos así como el dibujo de figuras complejas implican un alto grado de dificultad en personas de edad avanzada. También se ha descrito un pobre reconocimiento de figuras incompletas y errores en la copia de figuras bidimensionales. Otras de las anomalías que se describen son problemas en la integración de elementos (segmentación) y perseveraciones.

Demencias

Historia

El concepto de demencia ha evolucionado a lo largo de los últimos siglos. Durante muchos años fue sinónimo de términos como "amencia", "fatuidad", "estupidez" e "idiocia", es decir, conceptos que aludían a deficiencias mentales graves y afecciones psíquicas ligadas a la "locura". Es a partir del siglo XIX con las primeras concepciones de Esquirol y la nosología de Pinel que el concepto de demencia se comienza a delimitar y diferenciar de otras afectaciones intelectuales y se introduce dentro del contexto médico.

Uno de los primeros en ofrecer una definición de demencia fue Esquirol, que de acuerdo con Martínez et al. (2001), éste la conceptualizó como "*... una afección ordinariamente sin fiebre y crónica, caracterizada por debilitamiento de la sensibilidad, la inteligencia y voluntad, con incoherencia de ideas, defecto de la espontaneidad intelectual y moral...*" Además "*... los alienados con demencia carecen de deseos, aversiones, odios y ternura, sienten la mayor indiferencia respecto a los objetos que eran más queridos; ven a sus parientes y amigos sin gusto y se separan de ellos sin temor*".

Como menciona Martínez (2001), es importante enfatizar que la definición que ofrece Esquirol describe puntualmente no solamente los desórdenes de índole cognoscitiva sino que destaca también la importancia de los trastornos afectivos y conductuales presentes en la demencia. Sin embargo en dicha definición, Esquirol arguye que el origen de la demencia se debe a una falla o insuficiencia energética del cerebro que limita la integridad de las funciones intelectuales del individuo.

No es sino hasta la aparición de la Enciclopedia francesa del s. XVIII (entre 1751 y 1772) que la palabra demencia adquiere una connotación médica definida como «una enfermedad consistente en parálisis del espíritu con abolición de la facultad de razonar» (Diderot y D'Alembert, 1753-1765). Este texto distinguía la demencia de la manía (entendida en aquel tiempo como un proceso de excitación aguda de cualquier origen) y del delirium (que implicaba, ya entonces, una alteración de la conciencia ausente en la demencia). Además, en la Enciclopedia también se introducen las implicaciones legales que conlleva la enfermedad al considerar a los sujetos en estado de demencia como "incapaces de dar consentimiento informado, firmar contratos o testamentos, o ser miembros de un jurado.

El juez inglés Hale distinguió entre *dementia naturalis*, *accidentalis* y *affectata* según el trastorno fuese congénito, debido a enfermedad mental o a «trastornos tóxicos» (Cervilla, 2000).

Es a partir de Georget, discípulo de Esquirol, en su *De la Folie* (Georget, 1820), quien introdujo la noción de la existencia de dos estados mentales irreversibles dentro de la psiquiatría: la idiocia y la demencia. Georget propuso que ambos estados se caracterizaban por tener su origen a nivel cerebral y por cursar con una abolición del pensamiento, de tal manera que el planteamiento de Georget conllevó al inicio de un concepto moderno y más organicista del deterioro cognoscitivo, criticando a Pinel y a Esquirol entre otros por no haber sabido romper con creencias filosófico-religiosas y por haberse limitado a describir la enfermedad mental en lugar de buscar las causas orgánicas de la misma.

La tesis de Georget abrió paso al modelo anatomoclínico y la especificación de los distintos tipos de demencia a partir de los hallazgos anatomopatológicos encontrados, los cuales dieron nombre a los diversos cuadros nosológicos y etiológicos de las demencias. Por tanto, hacia finales del siglo XIX la categoría de demencia comenzó claramente a separarse de trastornos tales como el estupor, las demencias vesánicas, la pseudodemencia melancólica, la idiocia y las formas de deterioro cognoscitivo secundarias a traumatismos o injurias cerebrales. Se fue así perfilando, facilitado por los avances en anatomía patológica y en psicología, un grupo más o menos homogéneo de trastornos en el que se incluirían las demencias arterioscleróticas y las seniles (estas últimas constituían una exacerbación del proceso normal de envejecimiento mental), división que sin lugar a dudas se conjugó gracias a los trabajos que en 1896 Kraepelin realizó al estudiar cerebros de pacientes con demencias, encontrando que algunos presentaban infartos que atribuyó a procesos arterioescleróticos y otros que sólo tenían atrofia cortical.

Kraepelin, influenciado por los trabajos de Noetzli (1906), describió la demencia como un trastorno de la memoria con deterioro cognoscitivo y alteraciones en la personalidad y en las emociones que estaba asociado a cambios histopatológicos.

A Kraepelin se le atribuye el epónimo de la demencia más conocida y referida en los últimos años. Kraepelin bautizó con el nombre de Enfermedad de Alzheimer a un grupo particular de demencia caracterizado por alteraciones celulares particularmente severas. Dicha interpretación sorprendió a varios autores incluido el propio Alois Alzheimer, un discípulo de Kraepelin, que en 1907 en el marco de la Trigésimo Séptima Conferencia de Psiquiatría en Alemania, había descrito un caso severo de demencia en una mujer de 51 años llamada Auguste D, quien presentaba deterioro cognoscitivo, alucinaciones, delirios y síntomas focales, junto con alteraciones neuropatológicas consistentes en la presencia de placas seniles, ovillos neurofibrilares (descritos antes por Fuller) y cambios arterioscleróticos.

La especificidad de la enfermedad de Alzheimer como entidad nosológica singularizable dentro de las demencias, fue cuestionada en aquella época por varios autores contemporáneos como Fuller y Ziehen, quienes no la incluyeron como uno de sus subtipos de demencia senil.

La clasificación de demencias propuesta por Ziehen en 1911 tuvo una influencia determinante en la nosología de las demencias hasta la Segunda Guerra Mundial. Este autor alemán dividió las demencias en los siguientes tipos: arteriosclerótica, senil, apopléjica (focal), post-meningítica, secundaria a psicosis funcionales (vesánica), epiléptica y hebefrénica o precoz. Ello condujo a la fragmentación definitiva del concepto de demencia vigente hasta finales del siglo diecinueve cuando sólo el retraso mental se había desligado del resto de los demás trastornos. Así, la demencia precoz pasó a ser esquizofrenia, las demencias vesánicas terminarían llamándose pseudodemencias para describir los estados de deterioro cognoscitivo acompañantes de la melancolía o de otras enfermedades mentales «funcionales» y el concepto de demencia arteriosclerótica acabaría denominándose demencia vascular.

Los hallazgos neuropatológicos asociados al deterioro cognoscitivo senil conllevaron el establecimiento de la llamada demencia senil, cuyo prototipo llegaría a estar contenido bajo la enfermedad de Alzheimer. Después de la descripción inicial de Kraepelin, la Enfermedad de Alzheimer (EA) se hizo muy popular y familiar dentro del conocimiento neuropsiquiátrico, sin embargo dadas las grandes similitudes entre la EA y la demencia senil, este último término resultó inconveniente. Antes de la década de los 70's, el término enfermedad de Alzheimer solía aplicarse a una forma de demencia presenil, diferenciándola de la demencia senil. Sin embargo, debido al consenso de la neurociencia clínica germana de ampliar el concepto de EA desde la demencia presenil hasta la demencia senil, dado que la enfermedad afecta tanto a personas por encima como por debajo de los 65 años de edad, ahora la enfermedad a menudo se define como demencia presenil o senil de tipo Alzheimer, según la edad de la persona afectada.

Actualmente, el paradigma para el estudio de las demencias ha cambiado radicalmente y hoy las demencias ya no son vistas como una enfermedad sino como síndromes producidos por numerosas enfermedades (Martínez, 2000). Gracias a los últimos avances científicos y tecnológicos, ha sido posible conceptualizar a las demencias desde un plano molecular, neuroquímico, anatómico y funcional por mencionar sólo algunos modelos y éstos se circunscriben dentro de las patologías neurodegenerativas del sistema nervioso central. Debido a la prevalencia epidemiológica en la población adulta, la EA se ha convertido en el modelo por excelencia dentro de las demencias, de ahí que la mayor parte de la investigación básica y aplicada se oriente en identificar los diversos factores (genéticos, químicos, histológicos, etc.) que permitan proponer un modelo explicativo lo más cercano a la realidad de los pacientes con Alzheimer.

No obstante su prevalencia, es importante señalar que otras formas de demencia y deterioro cognoscitivo que se van perfilando a lo largo del siglo XX como entidades diferenciadas son las demencias frontales con la enfermedad de Pick como prototipo, la enfermedad de Creutzfeld-Jakob, la demencia por priones, el deterioro cognoscitivo post-traumático y, más recientemente, la demencia por cuerpos de Lewy o las demencias asociadas a enfermedades médicas como el llamado complejo demencia-SIDA. De estas entidades el conocimiento y aproximación es limitado dada su escasa frecuencia en la población, sin embargo no se pueden dejar de lado y estudiar el curso de su evolución a lo largo de los años venideros.

Concepto de demencia

Es importante señalar que tradicionalmente el concepto de demencia ha sido relacionado a un proceso asociado a la edad, ya que la prevalencia de los dos tipos de demencias más frecuentes (Alzheimer y vascular) aumentan de forma exponencial a partir de los 65 años. Sin embargo, en los últimos años se ha puesto énfasis en que cualquier circunstancia que comprometa el funcionamiento del sistema nervioso central puede desencadenar una demencia y por tanto, ésta puede aparecer a cualquier edad.

La demencia se puede definir como un síndrome clínico que se caracteriza por una pérdida adquirida de habilidades cognitivas y emocionales de suficiente severidad para interferir con el funcionamiento social, ocupacional o ambos (Ostrosky 2003). Otros autores como Cummings et al. (2003) enfatizan algunos trastornos característicos en por lo menos tres áreas de la actividad mental como son memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, personalidad o estado emocional, abstracción, juicio y conceptualización.

Además la demencia, como señala García de la Rocha y Olazarán (2003), implica un deterioro intelectual respecto a un nivel previo generalmente crónico, pero no necesariamente irreversible ni progresivo, como se señalará más adelante. La alteración cognoscitiva debe presentarse en ausencia de *delirium* o alteración del nivel de conciencia en el momento del examen. Algunos autores consideran que las alteraciones conductuales presentes en un cuadro demencial incluyen cambios en funciones como la introspección, el juicio, la modulación de conductas en un contexto particular, regulación de impulsos y del estado de ánimo.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de demencia más empleados en la actualidad son los del CIE-10 y DSM-IV-TR. No existen diferencias importantes en el concepto de demencia que se presenta en ambos, aunque el primero tiene un carácter más adecuado para el estudio epidemiológico y el segundo está más orientado hacia el diagnóstico clínico. Las tablas 1 y 2 resumen dichos criterios.

Tabla 1. Criterios de Diagnóstico de Demencia del DSM-IV-TR

A. Desarrollo de déficits cognoscitivos múltiples que se manifiestan por:

1. Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o de recordar información previamente aprendida).
2. Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (falla en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) funciones ejecutivas (p. ej. la planeación, organización, secuenciación y abstracción)

B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium

Tabla 2. Criterios de Diagnóstico de Demencia de la CIE-10

1. Deterioro de la memoria.

- * Alteración de la capacidad de registrar, almacenar y recuperar información nueva.
- * Pérdida de contenidos mnésicos relativos a la familia o al pasado.

2. Deterioro del pensamiento y del razonamiento.

- * Reducción del flujo de ideas.
- * Deterioro en el proceso de almacenar información:
 - * Dificultad para prestar atención a más de un estímulo a la vez.
 - * Dificultad para cambiar el foco de atención.

3. Síntomas presentes en la exploración psicopatológica y en la anamnesis obtenida de un tercero.

4. Interferencia en la actividad cotidiana.

5. Conciencia clara. Posibilidad de superposición delirium/demencia.

6. Síntomas presentes al menos durante seis meses.

Clasificación de las demencias

La clasificación de las demencias depende del criterio que se utilice: la edad de inicio, la etiología, la patología subyacente (degenerativa, vascular o metabólica) o la respuesta a la terapia.

Una de las clasificaciones más empleadas desde el punto de vista clínico y neuropsicológico es agrupar a las demencias en *subcorticales* o *corticales*.

- ***Subcorticales y corticales***

En las demencias subcorticales el daño se localiza predominantemente en las estructuras internas del encéfalo e inicialmente no hay alteraciones corticales de asociación posterior que den origen a afasias, apraxias o agnosias. El trastorno predominante en estos casos consiste en un enlentecimiento del pensamiento y dificultad para fijar la atención. Además, las demencias subcorticales se caracterizan por una profunda apatía, depresión, alteraciones motoras, posturales, de la marcha y de coordinación, disartria, síntomas pseudobulbares y alteraciones del recuerdo. Un ejemplo de este tipo de demencia es la corea de Huntington.

Al contrario de lo que suele suceder en las demencias subcorticales, las demencias corticales se caracterizan por la presencia de afasia, apraxia y agnosia, además los pacientes presentan acalculia, alteración del recuerdo, aprendizaje y reconocimiento. Debido a que en la mayoría de las demencias corticales el decremento del tejido cerebral es gradual, los síntomas de afasia, agnosia y apraxia no son evidentes y las alteraciones son sutiles. La demencia vascular de afectación cortical y la enfermedad de Alzheimer son ejemplos de demencias corticales. Aunque esta clasificación en demencias corticales y subcorticales es bastante útil, en la práctica, la delimitación en ocasiones no es tan precisa, como lo señala Alberca (1998) las demencias vasculares tienen un importante componente subcortical, pero con frecuencia existen alteraciones focales corticales y en el caso de la demencia con cuerpos de Lewy difusos hay alteraciones corticales y subcorticales.

- **Por Etiología**

El síndrome demencial puede tener diversas causas, se han descrito por lo menos 55 enfermedades que pueden ocasionar demencia. De acuerdo a su origen etiológico se han clasificado en demencias *degenerativas primarias, vasculares y secundarias*.

Las *demencias degenerativas primarias* son causadas por un proceso degenerativo cerebral cuya causa aún no se conoce y en ocasiones algunos hallazgos morfológicos son comunes a varias entidades. El tipo de afectación neuropatológica y su distribución varía según el tipo de demencia, sin embargo se sabe que en la mayoría de ellas se produce un depósito cerebral de material proteico de diversa índole (β -amiloide, τ , α -sinucleína, ubiquitina) por lo que una "proteíopatía cerebral" podría ser el mecanismo patogénico común en muchas demencias degenerativas (Robles, Carnero et al, 2002). En general, en las demencias degenerativas primarias, el curso es lento.

La más frecuente de estas demencias es la enfermedad de Alzheimer o demencia tipo Alzheimer, pues se estima que es responsable del 50% de los casos degenerativos. En la tabla 3 se presentan las principales demencias degenerativas primarias.

Las *demencias vasculares* constituyen el segundo grupo etiológico más frecuente después de las demencias degenerativas. La demencia vascular se define como una categoría etiológica de demencia causada por lesiones vasculares cerebrales, isquémicas o hemorrágicas, cardiovasculares o circulatorias (Román, 2003). A pesar de que la enfermedad de Alzheimer es el paradigma preferente en demencias en los países occidentales por su alta prevalencia, en poblaciones negras, asiáticas e hispanoamericanas se tienen reportes de que la demencia vascular la supera (Alberca, 1998) y al igual que aquella aumenta con la edad pero es más frecuente en varones.

Tabla 3. Demencias degenerativas primarias

Enfermedad de Alzheimer	Demencias frontales
Demencias con signos extrapiramidales	Enfermedad de Pick
Demencia con cuerpos de Lewy	Demencia frontal con patología inespecífica
Parálisis supranuclear progresiva	Gliosia subcortical progresiva
Degeneración corticobasal	Demencia con afectación de motoneurona
Degeneración estriatonigra	Demencia con neuronas cromatolíticas
Demencia mesolimbocortical	
Corea de Huntington	Otras
Enfermedad de Wilson	Enfermedad de Parkinson
Enfermedad de Hallervorden-Spatz	Atrofias cerebelosas
	Esclerosis lateral amiotrófica

De acuerdo con los criterios diagnósticos del NINDS-AIREN se considera como demencia vascular probable cuando existe una demencia definida, evidencia de enfermedad cerebrovascular a través de examen clínico y de neuroimagen y una relación entre la aparición de la demencia y alteraciones vasculares cerebrales con uno o más de las siguientes características:

- Inicio de la demencia en los 3 meses siguientes al episodio isquémico
- Comienzo agudo, fluctuación o curso escalonado del déficit cognoscitivo (Román, 2003; Alberca, 1998).

Las causas pueden ser infartos múltiples, infarto único (talámicos, cerebral posterior, cerebral anterior), enfermedad de vasos pequeños, hemorragias e hiperfusión. La clasificación de las demencias vasculares está basada en los diferentes patrones clínicos y en sus relaciones con el tipo y la localización de la lesión vascular, en la tabla 4 se presentan las principales clasificaciones.

Tabla 4. Clasificación de las demencias vasculares

Isquémicas	Isquémico –hipóxicas
Demencia multinfarto	Encefalopatía difusa anoxicoisquémica
Demencia por infarto estratégico	Infarto incompletos de sustancia blanca
Demencia por enfermedad de pequeños vasos	Infartos de zona frontera
Subcortical	Hemorrágicas
Leucoencefalopatía subcortical arteriosclerótica	Hematoma subdural crónico
Estado lacunar	Hemorragia subaracnoidea
Angiopatías hipertensiva y arteriosclerótica	Hematoma cerebral
	Angiopatía amiloidea

Finalmente, *las demencias secundarias* son procesos neurológicos o sistémicos, estructurales o metabólicos, tóxicos o medicamentosos, capaces de producir un deterioro cognoscitivo por lo cual este grupo de demencias son generadas por una gran diversidad de procesos patológicos intra o extracelulares. La tabla 5 describe las principales condiciones que pueden causar demencia.

En el grupo de las demencias secundarias, teóricamente se encuentran la mayoría de las demencias potencialmente reversibles. Algunos estudios como los de Cubero (2002), sugieren que hasta el 37% de los pacientes con demencia presentan causas potencialmente reversibles mientras que otros señalan que dependiendo de la etiología del trastorno así como de un diagnóstico oportuno, el 15% de los pacientes con demencia pueden curarse y 20% mejorarse (Ostrosky, 2003).

Tabla 5. Clasificación de las demencias secundarias

Infeciosas	Metabólicas
Complejo demencia-SIDA	Hipo e hipertiroidismo
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	Hipoxia-isquemia
Neurolúes (PGP)	Insuficiencia hepática
Panencefalitis esclerosante subaguda	Insuficiencia renal
Encefalitis herpética	Insuficiencia adrenal o pituitaria
Enfermedad de Wipple	Enfermedades por depósito (Wilson)
Meningoencefalitis brucelosa, tuberculosa, otras.	Hipoglucemia crónica (insulinoma)
Abscesos cerebrales	Tóxicas
Carenciales	Alcohol
Déficit de vitamina B ₁₂ , ácido fólico, pelagra (B ₁)	Fármacos
	Metales: Pb, Hg, Mn, Cu
	Compuestos orgánicos
Traumáticas	Neoplasias
Hematoma subdural crónica	Tumores cerebrales primarios o metastáticos
Demencias postraumática	Síndromes paraneoplásicos: encefalitis límbica
Demencia del boxeador	Meningitis neoplásica
Desmielinizantes	
Esclerosis múltiple	

• **Según tratamiento**

Por último, las demencias se han clasificado de acuerdo con sus posibilidades de tratamiento en tratables, no tratables y parcialmente tratables. La tabla 6 muestra la clasificación de las demencias de acuerdo a su tratamiento.

Tabla 6. Clasificación de las demencias según su tratamiento

Tratables	Parcialmente tratables
Hematoma subdural	Hidrocefalia
Neoplasias intracraneales	Neurosifilis
Anoxia por deficiencias cardiacas o pulmonares	Enfermedad de Wilson
Deficiencias renales crónicas	Demencia vascular
Encefalopatía renal crónica	No tratables
Alteraciones endócrinas	Enfermedad de Alzheimer
Anormalidades electrolíticas	Enfermedad de Pick
Deficiencias vitamínicas	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Desórdenes vasculares del colágeno	Enfermedad de Huntington
Infecciones del SNC	Enfermedad de Parkinson
Demencias por drogas, metales y agentes industriales	

Las demencias tratables son aquellas que tienen una etiología conocida y a las que se les proporciona un tratamiento oportuno. Se incluyen tres grandes subgrupos: *demencias producidas por condiciones intracraneales*, *demencias metabólicas* y *demencias tóxicas*.

Las demencias debidas a lesión cerebral irreversible para las cuales no hay tratamiento conocido, constituye el grupo de las demencias no tratables, entre ellas se incluyen la demencia de Alzheimer, la Enfermedad de Pick y la Corea de Huntington. Las demencias parcialmente tratables incluyen aquellas demencias en las que un tratamiento oportuno podría detener el proceso demencial pero no revertirlo en su totalidad.

Demencia tipo Alzheimer

Definición

Como se mencionó en apartados anteriores, la enfermedad de Alzheimer es la demencia que se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial. Según datos de la OMS, la enfermedad de Alzheimer comienza a ser la tercera causa de mortalidad de la población, seguida por el cáncer y de las enfermedades cardiovasculares. Actualmente se sabe que en países occidentales representa entre el 50 y 60% de todos los casos de demencia.

La enfermedad de Alzheimer es una demencia degenerativa primaria de inicio insidioso y curso progresivo que se caracteriza clínicamente por la pérdida de memoria y otras funciones cognitivas, así como por una serie de síntomas no cognoscitivos, entre los que destacan los de tipo depresivo o psicótico y los trastornos del comportamiento. Desde el punto de vista anatomopatológico se distingue la presencia de una serie de lesiones a nivel cerebral: acúmulo de proteína beta-amiloide autoagregante con formación de placas neuríticas extraneuronales; alteración de la proteína tau del citoesqueleto neuronal que da lugar a los ovillos neurofibrilares, astrogliosis, pérdida de sinapsis y muerte neuronal en regiones cerebrales selectivas que, en su conjunto, son patognomónicas (Martín, 2005).

Historia

El 4 de noviembre de 1906, Alois Alzheimer presentó en una reunión de psiquiatría germánica el tema "*Una enfermedad característica de la corteza cerebral*", en la cual describió por primera vez un tipo de demencia que posteriormente llegaría a ser conocida como Enfermedad de Alzheimer.

Alois Alzheimer nació el 14 de Junio de 1864 en Marktbreit, una pequeña villa cerca de Würzburg, Alemania. Estudió medicina en las Universidades de Berlín, Tübingen y Würzburg.

En diciembre de 1888, Alzheimer comenzó su carrera médica como residente en el Hospital de Frankfurt de Enfermedades Mentales y Epilépticas, donde sus investigaciones abarcaban no sólo demencias degenerativas o vasculares sino también estudios sobre psicosis, psiquiatría forense, epilepsia y control natal; su interés en la neuropatología de las demencias estuvo compartida por su colega Franz Nissl, quien dotó a Alzheimer de nuevas técnicas histopatológicas para el estudio de las enfermedades del sistema nervioso.

Sin embargo, es hasta el 25 de noviembre de 1901 que Alzheimer tiene contacto con Auguste D., en una revisión en el hospital de Frankfurt. Auguste, presentaba una serie de síntomas muy peculiares y llamativos que incluían mala comprensión y problemas de memoria, así como afasia, desorientación, paranoia, alucinaciones auditivas y un pronunciado deterioro psicosocial. Durante los cuatro años y medio de hospitalización de Auguste, Alzheimer y sus colegas mantuvieron bajo una cuidadosa observación a la paciente de 51 años, realizando cuestionarios y registros comportamentales continuos.

En 1903, Alzheimer abandona el hospital de Frankfurt y después de una breve estancia en Heidelberg, se desplaza hacia la Clínica Psiquiátrica de Múnich bajo la dirección de Kraepelin. Desde aquí, Alzheimer continúa la evolución del caso de su paciente hasta su muerte en Frankfurt el 8 de Abril de 1906, después de lo cual procedió al examen neuropatológico del trastorno que presentaba esta mujer.

Un año después de la muerte de Auguste, en 1907, Alzheimer publica su famoso artículo "*Un característico y severo trastorno de la corteza cerebral*", en donde describe sin revelar su identidad, a una paciente de 51 años de edad que dentro de sus primeros síntomas presentó la aparición de celos hacia su marido, seguidos de alteraciones en la memoria y desorientación, caminaba cargando y escondiendo los objetos e incluso pensaba que alguien quería matarla.

Alzheimer también ofreció una descripción histopatológica de la enfermedad y reportó cambios neurofibrilares peculiares: *"...En el centro de una célula casi normal destacan una o varias fibrillas debido a sus características de espesor y peculiar impregnabilidad"* y continúa describiendo: *"...numerosas y pequeñas lesiones son encontradas en los estratos superiores. Éstas están determinadas por el acúmulo de un material peculiar en la corteza"* (Maurer, Volk y Gerbaldo, 1997).

Esta descripción de Alzheimer corresponde a los ahora llamados ovillos neurofibrilares y las placas neuríticas distintivas de la enfermedad.

Por sugerencia de Alzheimer, Perusini (1909) retoma el caso de Auguste D en su artículo *"Descubrimientos histológicos y clínicos de algunas enfermedades psiquiátricas en personas mayores"*. En dicho artículo, aparecen por primera vez las iniciales del apellido de Auguste y la profesión de su esposo (oficinista), además presenta un detallado análisis histopatológico junto con seis ilustraciones que mostraban las placas amiloideas y los ovillos neurofibrilares.

Además de Alzheimer y Perusini, Bonfiglio reportó en 1908 un paciente con características clínicas e histopatológicas similares y Fischer publicó una detallada descripción de los cambios histopatológicos en la demencia.

Por su parte, en la octava edición (1910) del Manual de Psiquiatría, Kraepelin menciona que un grupo particular de casos con alteraciones celulares extremadamente serias habían sido descritas por Alzheimer, en donde las necropsias realizadas habían mostrado cambios que representaban la forma más severa de demencia senil; las placas eran excesivamente numerosas y al menos una tercera parte de las células corticales habían muerto, dejando en su lugar bultos de neurofibras manchadas.

Kraepelin, es quien por primera vez menciona el término de Enfermedad de Alzheimer y señala: *"La interpretación clínica de la Enfermedad de Alzheimer todavía no es clara. A pesar de que los hallazgos anatómicos sugieren que nos encontramos frente a una forma seria de demencia senil, el hecho es que esta*

enfermedad algunas veces comienza tan precozmente como a finales de los cuarenta años” (Maurer, Volk y Gerbaldo, 1997) .

Con esta descripción, Kraepelin introduce el epónimo de Enfermedad de Alzheimer, suceso que ha producido gran controversia desde el siglo pasado. Algunos autores sugieren que dicho epónimo está basado en el reporte de Auguste D de Alzheimer en 1907, sin embargo otros autores sugieren que el epónimo tiene su fundamento en razones más allá de la ciencia, puesto que existían ciertas rivalidades entre el departamento de investigación de Kraepelin y el de Pick en Praga, en donde Fischer era colaborador; además, es posible que Kraepelin deseara mostrar la superioridad de su escuela y otorgar el prestigio internacional a su laboratorio en Munich. Pese a ello, quizá la mejor explicación proviene de la cercana colaboración entre Kraepelin y Alzheimer y el reconocimiento al trabajo clínico y científico de Alzheimer en el campo de las demencias.

Los siguientes párrafos pretenden dar una visión actual y general de los aspectos clínicos y neuropatológicos de esta enfermedad a fin de comprender el proceso de diagnóstico y las repercusiones de la estimulación cognoscitiva de una enfermedad que suele afectar entre el 5 y 10% de las personas mayores de 65 años y aproximadamente al 50% de los mayores de 85 años (Arango y Fernández, 2003).

Características Clínicas

- ***Alteraciones cognoscitivas***

La Enfermedad de Alzheimer es un síndrome neurodegenerativo que se caracteriza por un decremento en la actividad intelectual en funciones como la memoria, el lenguaje, las praxias, las gnosias así como las funciones ejecutivas y que con el paso del tiempo genera una pérdida o deterioro global en cada uno de los siguientes procesos cognoscitivos:

Orientación

Los déficits de orientación en los pacientes con Alzheimer suelen seguir un patrón característico en la mayoría de los sujetos. En las primeras fases de la enfermedad se presentan dificultades en la orientación temporal, de manera que los pacientes no saben el día, mes, año o la estación en la que se encuentran. Conforme pasa el tiempo, los pacientes comienzan a mostrar problemas para orientarse en el espacio, inicialmente sus dificultades se producen en lugares poco conocidos y después se pierden en lugares familiares, como su propia casa.

Atención

En las primeras etapas de la enfermedad, los pacientes con Alzheimer presentan un déficit en la atención selectiva, es decir, en la capacidad para dirigir la atención a un estímulo relevante e inhibir los estímulos irrelevantes.

Después, en las fases moderadas y severas de la enfermedad, se observan alteraciones en la capacidad para prestar atención a dos o más estímulos relevantes al mismo tiempo (atención dividida) y en la capacidad para mantener el foco atencional durante un período largo sobre un estímulo relevante -atención sostenida- (Arango y Fernández, 2003).

Lenguaje

Las alteraciones del lenguaje son comunes en los pacientes con Alzheimer, siendo éstas más evidentes conforme progresa la enfermedad. En las primeras fases, los pacientes suelen conservar los componentes fonológicos, léxicos y gramaticales de su lenguaje; sin embargo, presentan leves dificultades para encontrar palabras (anomia) que con el tiempo se van agudizando. También presentan problemas en la comprensión auditiva y parafasias, mientras que la habilidad para repetir palabras se encuentra conservada.

En la fase moderada, el lenguaje espontáneo del paciente disminuye de manera considerable y aparecen respuestas perseverativas y discursos sin contenido, incrementándose las parafasias semánticas así como las fonológicas;

resulta cada vez más difícil comunicarse con los pacientes con Alzheimer debido a que hacen intrusiones de conversaciones anteriores, además de que presentan parafasias literales y neologismos. Aunado a ello, a los pacientes cada vez se les dificulta más la comprensión de las órdenes complejas y presentan los primeros problemas en la lectura como la comprensión de párrafos y oraciones, además de déficits en la escritura narrativa y al dictado, relacionados con errores de omisión y sustitución de letras.

En la fase severa de la enfermedad el paciente es incapaz de responder ante órdenes sencillas, su lenguaje se caracteriza por perseveraciones verbales como ecolalia (la tendencia de repetir las palabras de otros), palilalia (tendencia a repetir sus propias palabras), logoclonia (la repetición de la sílaba o palabra final). En la fase terminal la vocalización del paciente es reducida a la producción repetitiva de sonidos irreconocibles y finalmente un completo mutismo. En cuanto a la escritura y lectura, se observa agrafia y alexia profunda.

Percepción

En las fases iniciales de la enfermedad, no es muy común encontrar déficits perceptivos, sin embargo en algunos casos se pueden presentar dificultades en el reconocimiento de los olores.

En estadios leves y moderados, es común encontrar alteraciones visoespaciales, ya que los pacientes se pierden en lugares poco conocidos y conforme avanza la enfermedad se les dificulta reconocer su barrio e incluso su hogar. También presentan agnosias visuales, es decir la incapacidad para reconocer estímulos complejos, reconocimiento de objetos y de figura-fondo.

En las etapas moderadas y avanzadas de la enfermedad aparece la incapacidad para reconocer los rostros de personas conocidas (prosopagnosia), déficit para reconocer el propio esquema corporal (somatoagnosia) y en algunos casos incapacidad para reconocer su propia imagen frente a un espejo.

* **Alteraciones Conductuales**

Los síntomas conductuales suelen presentarse frecuentemente durante la enfermedad, siendo su presentación y evolución muy variables. En las primeras fases, los cambios de personalidad y conductuales no se encuentran tan marcados como en fases posteriores. Conforme la enfermedad progresa la apatía e indiferencia hacia el medio que los rodea se hacen cada vez más evidentes. Otros de los síntomas conductuales comunes durante la Enfermedad de Alzheimer (EA) son la ansiedad, irritabilidad, agitación, agresión, pobre control de impulsos y desinhibición.

Es preciso señalar que todos estos síntomas son el resultado de los trastornos neuroquímicos y el declive cognoscitivo propio de la enfermedad. A continuación se describen las características más relevantes de las principales alteraciones psicológicas y del comportamiento en la EA.

Agresión y Agitación

La agitación es un estado de tensión con ansiedad que se manifiesta a través de una gran actividad psicomotora, que generalmente se acompaña de conductas verbales y físicas agresivas.

La agresión puede abarcar un amplio espectro de conductas que van desde insultos y blasfemias, hasta golpes o empujones. La agitación es un fenómeno común al que muchos familiares y cuidadores de pacientes con demencia se enfrentan cotidianamente.

La agresión puede ser dirigida hacia sí mismo, hacia las personas que rodean al paciente o hacia algunos objetos de su ambiente; además, dichos estados de agitación y agresión pueden ser iniciados por situaciones específicas o ante eventos en los cuales, el paciente se sienta agredido, amenazado o abandonado. Estos episodios agresivos, por lo general, tienen un inicio explosivo y espontáneo y pueden ser periódicos, por lo cual es importante establecer un plan estratégico para resolver dichos estados de agitación y agresión.

Ansiedad

La ansiedad constituye un sentimiento de miedo y de peligro inminente, que afecta frecuentemente durante la EA y se estima que aproximadamente el 40% de los pacientes demenciales presenten cuadros de ansiedad (Alarcón, 2003; Peña-Casanova, 1999); no obstante algunos autores, han descrito que la prevalencia de sintomatología ansiosa es más frecuente en la demencia vascular que en la EA (Alberca, 2006; Alarcón, 2003).

El cuadro clínico de los pacientes con demencia que atraviesan con trastornos de ansiedad se caracteriza por una variedad de síntomas como inquietud, irritabilidad, pesadillas, trastornos del apetito, cefaleas, parestesias, temblores, disnea, diaforesis excesiva, dolores precordiales inespecíficos, mareos, palpitaciones, taquicardias, manos frías, diarrea, sequedad en la boca, rubor y palidez, dificultades para tragar, respiración profunda y rápida, falta de aire, tensión muscular y fatiga crónica.

Además, la ansiedad se acompaña de sentimientos de temor, dificultades en la concentración, insomnio, estado de alerta, pérdida del interés sexual y sensaciones de "nudo en la garganta" o molestias en el estómago.

La ansiedad puede presentar distintos grados, desde sentimientos subjetivos y psicológicos hasta manifestaciones corporales como las descritas en los párrafos anteriores, sin embargo la manifestación más frecuente es una excesiva preocupación anticipada sobre los acontecimientos venideros; el paciente puede estar muy excitado y ser incapaz de dar explicaciones sobre las causas de su estado o dar explicaciones insatisfactorias, además, debido al deterioro progresivo del lenguaje en los pacientes con EA, es posible que éstos no puedan expresar de forma verbal las sensaciones y sintomatología de la ansiedad antes descrita, por lo cual es importante que tanto familiares, cuidadores y profesionistas de la salud distingan los efectos físicos y conductuales de la ansiedad para brindar una atención pronta y oportuna.

Ante la presencia de síntomas de ansiedad, es frecuente que el paciente sea sometido a diversos procedimientos diagnósticos y terapéuticos que generen, a su vez, mayor ansiedad; como consecuencia, el paciente demencial puede ser sometido a una polifarmacia y a interacciones medicamentosas que contribuyan a agravar la ansiedad, es por ello que el uso de psicofármacos debe ser por períodos cortos y con la dosis mínima posible, además de establecer conductas terapéuticas dirigidas a disminuir los síntomas de este tipo.

Depresión

Los trastornos depresivos en el paciente con demencia se presentan generalmente durante las fases iniciales de la EA, cuando las funciones cognitivas aún permiten cierto nivel de consciencia del progreso de la enfermedad y de éstas. Además, la depresión en el paciente puede acentuarse por la presencia de conflictos, desintegración familiar, abandono y colapso del cuidador, que repercuten significativamente en el pensamiento y valía del paciente.

De acuerdo con Alarcón (2003), desde el punto de vista neurobiológico, el deterioro del locus coeruleus, el decremento de neuronas noradrenérgicas, la disminución de NA y Ach en la corteza, así como alteraciones en el sistema serotoninérgico, son factores que predisponen al paciente con demencia a desarrollar un cuadro depresivo, puesto que la depleción de los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos se ha vinculado con la presencia de sintomatología depresiva. Sin embargo, la presencia de depresión en la EA puede estar asociada a otros procesos de índole orgánica, como los que se muestran en la tabla 7, o bien sea resultado de una combinación de ambos mecanismos.

La presencia de sintomatología depresiva en el paciente con demencia contribuye al deterioro cognoscitivo, a la pérdida de su capacidad funcional y a la aparición de agitación psicomotora, situación que agrava el manejo por parte de los familiares y cuidadores del paciente.

Tabla 7. Procesos orgánicos desencadenantes de sintomatología depresiva en la Enfermedad de Alzheimer

Infecciones del sistema nervioso central	Carcinoma de páncreas y pulmón
Tumores cerebrales	Esclerosis múltiple
Deficiencias nutricionales: de vitamina B12, folatos	Epilepsia
Eventos vasculares cerebrales	Artritis reumatoide
Enfermedad de Parkinson	Infarto del miocardio
Demencias en primera fase	Alteraciones electrolíticas y deshidratación
Hipotiroidismo e hipertiroidismo	Uso de medicamentos
Diabetes mellitus	Abuso de alcohol y psicotóxicos
Hiperparatiroidismo	Enfermedades mentales concomitantes.

Debido a que en la actualidad no existe una clasificación propia de los trastornos depresivos en el paciente con demencia, se utilizan los criterios recomendados en el DSM-IV o los del CIE-10 para la depresión en general, los cuales se resumen en la tabla 8.

Tabla 8. Síntomas y signos del estado de ánimo depresivo

* Pérdida o disminución del placer y del interés por las actividades que se realiza.	* Disminución o pérdida del interés sexual.
* Alejamiento de la familia y amigos cercanos.	* Pérdida del apetito y peso.
* Falta de motivación y baja tolerancia a la frustración.	* Aumento de peso y apetito.
* Sentimiento de desesperanza, abandono, inutilidad e incapacidad.	* Disminución de la energía y presencia de fatiga constante.
* Disminución de la autoestima.	* Trastorno del sueño o acentuación de su patología previa.
* Ideas de reproche, culpa, suicidio o muerte.	* Quejas somáticas permanentes e inespecíficas
	* Hostilidad, apatía, disforia, rechazo y abandono.

La severidad de los síntomas y signos depende del deterioro orgánico así como del tipo de personalidad premórbida del paciente, del curso de los mismos y del periodo de aparición en la vida. Dada la multiplicidad de factores involucrados en la depresión, es muy importante realizar un diagnóstico diferencial adecuado, identificando el o los posibles factores desencadenantes. Es importante discernir si se trata de una depresión inducida por procesos orgánicos adyacentes o bien el factor que subyace predominantemente es de tipo emocional y/o cognoscitivo.

Delirios

Los delirios son creencias falsas que se fundamentan en conclusiones incorrectas sobre la realidad. El paciente mantiene su falsa creencia a pesar de las evidencias contrarias. Los delirios son muy frecuentes durante la enfermedad de Alzheimer y se pueden presentar en cualquier momento de la enfermedad, sin embargo, en general, son más frecuentes durante las fases intermedias y avanzadas.

Algunas investigaciones sugieren que los pacientes con delirio presentan un deterioro intelectual mayor y sufren de mayores alteraciones de orientación que los que no presentan estos síntomas; además los pacientes con delirios son más agresivos, miedosos y ansiosos, presentan más alteraciones en las actividades y pueden ser más renuentes ante las personas que intentan ayudarles (Peña-Casanova, 1999). Los delirios pueden tomar diversas formas, pero entre los más frecuentes destacan los de robo (la creencia de que les han robado objetos personales), los de estar en un hogar distinto al propio ("Esta casa, no es mía"), de infidelidad, abandono o incluso de que las personas no son quienes dicen ser (Síndrome de Capgras), otro delirio puede ser la creencia de que las personas que aparecen en la televisión entran en su hogar (signo de la imagen), o bien que una persona que ha fallecido debe buscar al paciente ("mi mamá está a punto de llegar"). También pueden darse delirios monosintomáticos de parasitosis (falsa creencia de infestación de su propio cuerpo) o de estar muerto; los delirios de grandeza o religiosos son muy infrecuentes (Peña-Casanova, 1999).

En general, las ideas delirantes de persecución son las más observadas, llegando a presentarse hasta en un 20% de los pacientes (González Mas, 2001). Además, se ha propuesto que algunos tipos de delirios parecen estar asociados a la preservación del tamaño ventricular o a la existencia de calcificaciones en los ganglios basales.

Alucinaciones

Las alucinaciones son impresiones perceptivas, que acontecen sin que exista un estímulo real que los provoque. Una persona con alucinaciones puede ver, oír, oler o tener sensaciones táctiles de cosas que no existen en el mundo real. Las alucinaciones más frecuentes son las visuales, seguidas de las auditivas y finalmente las olfativas. Las alucinaciones visuales comprenden a personas y animales, mientras que las auditivas adoptan frecuentemente la forma de voces y ruidos.

Según la naturaleza de la alucinación, la respuesta del paciente puede ser de miedo o terror o bien de alegría y diversión. En la EA, la frecuencia de las alucinaciones es menor que la de los delirios. Las alucinaciones son un síntoma de muchas enfermedades y que puede deberse a múltiples causas, sin embargo en la tabla 12 se resumen algunas medidas terapéuticas ante la presencia de alucinaciones.

Neuropatología

Desde un enfoque neuropatológico, los pacientes con Alzheimer frecuentemente presentan cambios característicos en la corteza cerebral, siendo la presencia de placas seniles y ovillos neurofibrilares los marcadores por excelencia dentro de la enfermedad. Además, una característica predominante en los pacientes con Alzheimer es la presencia de atrofia cerebral como resultado del estrechamiento de los giros de las circunvoluciones, el ensanchamiento de los surcos y la disminución del peso cerebral.

De acuerdo con Arango y Fernández (2003), dicha atrofia suele ser más acusada al inicio en la corteza cerebral, principalmente en la corteza entorrinal y parahipocampal, seguida de la corteza frontal, temporal inferior, parietal y occipital.

Aunque las dos alteraciones microscópicas típicas de la EA son las placas seniles y los ovillos neurofibrilares, en la actualidad también se han descrito otro tipo de alteraciones entre las que se encuentran: la angiopatía amiloidea, la degeneración granovacuolar y los cuerpos de Hirano.

Ovillos Neurofibrilares

Los ovillos neurofibrilares se producen por la acumulación de neurofibrillas que se extienden por el citoplasma neuronal en forma de haces en la dendrita apical de las neuronas piramidales de la neocorteza y en forma de ovillo en las neuronas multipolares. Los ovillos neurofibrilares se presentan especialmente en el hipocampo, la amígdala, los núcleos dorsales del rafe y el locus coeruleus .

Los ovillos neurofibrilares están formados por filamentos de 10 nm pareados en hélice (FPH) que contienen ubiquitina (aminoácido implicado en la degradación de las proteínas intracelulares anómalas) (Mendez y Cummings, 2003; Arango y Fernández, 2003 y González Mas, 2001).

En neuronas sanas, el citoesqueleto es la estructura que mantiene la forma de la neurona e interviene en la movilidad celular, además de jugar un papel importante en el transporte intracelular. Esta estructura está conformada por microfilamentos y microtúbulos que proporcionan el soporte interno a la célula. Dichos microtúbulos facilitan el transporte de nutrientes y moléculas desde el soma hacia el extremo final del axón y de regreso a la célula. Los microtúbulos contienen una proteína estabilizadora llamada tau, que se caracteriza por fosforilarse fácilmente, sin embargo en la EA ocurre una hiperfosforilación o fosforilación anormal de ésta, que ocasiona la desintegración de los microtúbulos y la consecuente formación de los ovillos neurofibrilares. Estos cambios químicos y estructurales ocasionan el colapso del sistema de transporte intracelular, de comunicación interneuronal y finalmente la muerte de las neuronas afectadas.

A pesar de que actualmente se desconocen las razones de las modificaciones moleculares de la proteína tau, un estudio del Instituto de Investigaciones Biológicas en San Diego, señala que una larga exposición durante la vida a factores estresantes como el miedo o la ansiedad, puede modificar significativamente la estructura molecular de la proteína tau y por ende una persona puede ser más susceptible a desarrollar EA. En dicho estudio a cargo de Robert Rissman et al. (2007), se replicó la respuesta ante el estrés moderado en una cepa de ratones durante 90 minutos, tras los cuales, su equipo observó modificaciones morfológicas de tau; sin embargo, si sólo se había expuesto a un único episodio estresante, la proteína tau modificada tenía la capacidad de regresar a su estado inicial en el transcurso de 90 minutos; por el contrario, cuando se indujo estrés todos los días durante dos semanas, tau permanecía en su estado modificado el tiempo suficiente para permitir a las moléculas de la proteína agruparse y formar los ovillos neurofibrilares.

Sin embargo, esta alteración no es única de la EA ya que se ha encontrado que similares isoformas de la proteína tau pueden presentarse en la corteza de una persona sana en la vejez (como en la corteza entorrinal y en el sector CA1 del hipocampo), así como en la sustancia nigra en la enfermedad de Parkinson posencefálica, en la parálisis supranuclear progresiva, en la neocorteza de la demencia pugilística y en la hidrocefalia asociada al retraso mental (Arango y Fernández, 2003).

Placas seniles

Los dos tipos principales de placas seniles son las neuríticas y las difusas. Las placas neuríticas (PN) son estructuras esféricas de 5 a 150 Å de diámetro localizadas fuera de la neurona y compuestas por un núcleo central de amiloide rodeado por un halo esférico de neuritas distróficas, astrocitos y de algunas células microgliales (Arango y Fernández, 2003 y González Mas, 2001). Junto con otras proteínas, las PN poseen fragmentos de la proteína β -amiloide, conformada por más de 40 aminoácidos procedentes de la proteína precursora de amiloide (APP). Dicha proteína parece estar involucrada en el crecimiento y

regeneración neuronal tras una lesión cerebral, sin embargo, por razones aún desconocidas, la APP es dividida por enzimas proteasas, produciendo fragmentos uno de los cuales es llamado β -amiloide. Con el tiempo, éstos fragmentos se acumulan y comienzan a unirse a otras estructuras y moléculas para formar placas insolubles. En el centro de la placa amiloide es posible encontrar α -antiquimiotripsina, proteína cinasa C, apolipoproteína E, factor de crecimiento de fibroblastos y glucosaminoglucanos.

Por el contrario, las placas difusas tienen una apariencia más amorfa y muchas de ellas carecen de núcleo amiloide, por lo cual se les ha considerado como formas inmaduras o estadios iniciales de la placa.

El reducido número de sinapsis así como su degeneración dentro de la placa, ocasionan graves deficiencias en la comunicación intracelular indispensable en procesos complejos como el aprendizaje y la memoria. Existen diversas teorías entorno a las repercusiones de la proteína β -amiloide sobre la función neuronal (considerada como agente tóxico implicada en el aumento del calcio intraneuronal, modificadora de los canales de potasio o inhibidora de la concentración de colina), pero todas ellas conllevan hacia la muerte de la célula nerviosa.

Tanto las placas difusas como las neuríticas aparecen en diferentes proporciones en la neocorteza y en otras regiones del cerebro de personas con EA (hipocampo, cuerpo estriado, amígdala y tálamo), pero mientras que las segundas son más características de ésta, las primeras se encuentran también en personas mayores sin demencia (Arango y Fernández, 2003).

Degeneración granulovacuolar

La degeneración granulovacuolar consiste en la presencia de una o más vacuolas en el cuerpo celular de la neurona de gran tamaño. En la EA, éste fenómeno es muy selectivo hacia las neuronas piramidales del hipocampo y excepcionalmente en el núcleo amigdalino, pero nunca en la neocorteza.

Cuerpos de Hirano

Son estructuras de forma alargada localizadas generalmente en el hipocampo (en CA1 y en el subículo). Están conformados por filas alternadas de filamentos que reaccionan ante la antiactina. Estos cuerpos, al igual que las alteraciones neuropatológicas anteriores, no son específicos de la EA y también aparecen en personas mayores normales y en otros trastornos degenerativos.

Aunque el origen de los cuerpos de Hirano es desconocido, estudios estructurales e inmunohistoquímicos sugieren que están formados de componentes citoesqueléticos anormales (Galloway et al., 1987; Muñoz et al., 1993).

Los cuerpos de Hirano aparecen inicialmente en la formación hipocámpica en la segunda década de la vida y su número aumenta con la edad, sobre todo en el estrato piramidal de CA1. En la EA el número de cuerpos de Hirano está significativamente aumentado en comparación con sujetos normales.

Tratamientos

Como se ha mencionado en párrafos anteriores, la EA es un proceso neurodegenerativo crónico que atraviesa por diversas etapas, dependiendo de la intensidad y extensión de las lesiones cerebrales. De esta forma el grado de afectación cognoscitiva y conductual difieren según el momento evolutivo de la enfermedad. Por esta razón, el tratamiento de la enfermedad varía durante todo el curso del proceso. El tratamiento de la EA requiere de un abordaje multidisciplinario que debe estar dirigido a mejorar el estado físico, cognoscitivo y funcional del paciente, a fin de incrementar su autonomía personal en su quehacer cotidiano. A continuación se presenta el tratamiento de la EA considerando dos categorías principales: el tratamiento farmacológico y el tratamiento no farmacológico.

- *Farmacológico*

A falta de un tratamiento curativo en el momento actual, el enfoque terapéutico de la EA podría clasificarse de una forma didáctica en dos apartados: tratamiento estabilizador y sintomático.

El *tratamiento estabilizador* se puede definir como aquél que pretende detener o entretener los procesos patogénicos responsables de las lesiones histopatológicas y, por lo tanto, de la muerte neuronal y la pérdida de las conexiones sinápticas interneuronales (Frank, 2007).

Dentro de este enfoque existe una gran variedad de fármacos que pretenden modificar el metabolismo del amiloide y de la proteína tau, para de esta forma incidir en los que se creen los mecanismos básicos de la enfermedad; sin embargo, dichos fármacos se encuentran actualmente en fase de experimentación.

No obstante, actualmente existen en el mercado algunos fármacos que inciden positivamente en la EA y que se menciona en los siguientes párrafos.

Antioxidantes

Es sabido que en la EA existe un considerable incremento de la actividad de la monoaminoxidasa-B (MAO-B) cerebral, claramente superior al que cabría esperar por un efecto simple de la edad. Este aumento de MAO-B origina un incremento de la deaminación oxidativa de monoaminas (proceso metabólico de los aminoácidos, realizado en las mitocondrias, y en el que la enzima ácido glutámico-deshidrogenasa elimina el grupo amino del ácido glutámico), con la subsiguiente formación de peróxidos de hidrógeno y otros radicales libres resultantes de la peroxidación lipídica que dañan la membrana neuronal, rompiendo su integridad (Frank, 2007). El sistema nervioso central es particularmente vulnerable a la peroxidación lipídica, debido a su elevada concentración de lípidos. Estudios *in vitro* han demostrado que la proteína β -amiloide es capaz de generar radicales libres en cultivos de células.

La vitamina E (a-tocoferol) es una vitamina liposoluble capaz de bloquear la peroxidación lipídica y el l-deprenilo (selegilina) es un IMAO-B (inhibidor de la monoaminoxidasa-B). Ambos fármacos poseen, por lo tanto, acción antioxidante.

En estudios *in vitro* se han logrado paliar los efectos neurotóxicos del péptido β -amiloide mediante la modulación de los efectos oxidantes de los radicales libres con fármacos como la vitamina E, entre otros. De hecho, la vitamina E promueve un aumento de la supervivencia de neuronas hipocámpicas *in vitro* y puede restaurar la función de neuronas colinérgicas de cerebros de ratas (Frank, 2007), por lo que también ejercería una acción neuroprotectora. En la literatura existen estudios (Maneesub, et al, 1993; Sano et al., 1996) que han evaluado la eficacia de la vitamina E en el retraso de la conversión del trastorno cognoscitivo leve en demencia.

Colesterol y estatinas

Se ha postulado que existe una relación importante entre el metabolismo del colesterol y la EA. El alelo $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E (APOE) que participa en el metabolismo del colesterol, es un factor de riesgo genético para la aparición tardía de la EA (Farlow, 1997). En el sistema nervioso central, la APOE promueve la formación de amiloides insolubles y puede modificar la aparición de los nudos neurofibrilares (Richey, Siedlak y Smith, 1995; Strittmatter, Weisgraber y Huang, 1993).

Cuando se reduce el colesterol neuronal en los animales de experimentación, se reduce la síntesis del péptido beta-amiloide. Al parecer es biológicamente plausible que la reducción del colesterol en suero puede afectar el desarrollo de la EA. Los estudios de observación han reportado que el uso de estatinas se asocia a una menor incidencia de la EA (Wolozin, Kellman y Rousseau, 2000; Jick, Zornberg y Jick, 2000). Actualmente no existen ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECAs) que confirmen la hipótesis de que las estatinas protegen contra la EA.

Memantina

Existen cada día más indicios de que los trastornos en la neurotransmisión glutaminérgica contribuye a la patogénesis y al déficit cognoscitivo en la EA. La glutamina es un neurotransmisor excitador que activa al receptor de N-metil-d-aspartato. Se piensa que la transmisión glutaminérgica sea importante en el aprendizaje y la memoria, pero al parecer la sobreestimulación glutaminérgica es tóxica para las neuronas. Basado en esta teoría, se ha probado en el tratamiento de la EA la memantina, un antagonista del receptor de N-metil-d-aspartato y se ha demostrado que la memantina es moderadamente efectiva en el retardo del avance de la enfermedad.

Terapia combinada

Como los efectos beneficiosos de los inhibidores de colinesterasa son modestos, se ha despertado el interés por ver si la combinación de terapias puede tener efectos adicionales o incluso sinérgicos en el tratamiento de la EA. El añadir memantina al donepezilo en etapas tardías de la enfermedad tiene sus beneficios. Por desgracia, añadir vitamina E o terapia de sustitución hormonal a la terapia con inhibidores de colinesterasas no ha resultado en un beneficio adicional por encima de los beneficios de la monoterapia.

El *tratamiento sintomático en el ámbito cognoscitivo* de la enfermedad de Alzheimer se centra en la actualidad, en la estimulación de los sistemas cerebrales que usan la acetilcolina como transmisor (sistemas colinérgicos). De los diversos niveles de acción farmacológica colinérgica más estudiados, se encuentran los agonistas o inhibidores de la colinesterasa que se describen a continuación.

Inhibidores de la colinesterasa

Se han producido claras demostraciones de que las neuronas colinérgicas disminuyen en áreas críticas del cerebro de los pacientes con EA. Aunque el déficit de acetilcolina desempeña un papel en la EA, se reconoce cada vez más que esto ocurre dentro de un medio complejo de cambios en los

neurotransmisores del cerebro de los enfermos. Al inhibirse la degradación de la acetilcolina liberada por las neuronas colinérgicas presinápticas, los inhibidores de la colinesterasa aumentan la cantidad de acetilcolina disponible para la neurotransmisión. Las evidencias recientes indican que el tratamiento a largo plazo con inhibidores de colinesterasa no solo mejora el conocimiento y la conducta sino que puede influir en la función neuronal y en la supervivencia (Hock, Maddalena y Raschig, 2003; Sadot, Gurwitz y Barg, 1996).

Existen cuatro inhibidores de la colinesterasa aprobados por la Agencia de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos para el tratamiento de la EA: tacrina, donepezilo, rivastigmina y galantamina. La tacrina fue el primer inhibidor de la colinesterasa que mostró resultados positivos en el conocimiento mejorado de los pacientes con EA tratados.

El uso de la tacrina se asocia a hepatotoxicidad y a interacciones medicamentosas clínicamente significativas y debido a la disponibilidad de otros inhibidores con mejores perfiles de efectos secundarios y menos interacciones medicamentosas, la tacrina se utiliza poco hoy día. La magnitud de la respuesta parece ser la estabilización o el retardo de la progresión de la enfermedad que es equivalente a 6 meses de declive cognoscitivo. Si bien la mayoría de estos estudios son a corto plazo, hay diversos estudios que demuestran la durabilidad de la respuesta por 1 o 2 años (Geldmacher, Provenzano y McRae, 2003; Knopman, Schneider y Davis, 1996)

Donepezilo, rivastigmina, y galantamina tienen el mismo mecanismo de acción que inhibe la colinesterasa para permitir que haya más acetilcolina en la fisura sináptica, pero hay diferencias entre los tres medicamentos y no se han realizado ensayos aleatorizados que los comparen entre sí. Entre los efectos secundarios más comunes están: náuseas, vómito, diarrea, anorexia y dolor abdominal, pero los pacientes tienden a desarrollar tolerancia a estos síntomas gastrointestinales.

Debido a que los inhibidores de la colinesterasa aumentan la acetilcolina y pueden incrementar el tono parasimpático, estos medicamentos deben usarse con cuidado en pacientes con broncoespasmo, úlcera péptica activa, bradicardia o trastornos de la conducción cardíaca. Además, debe tenerse cuidado si los pacientes que los toman se someten a operaciones con anestesia general, ya que estos medicamentos pueden prolongar los efectos de los agentes bloqueadores neuromusculares.

Por otra parte, para el *tratamiento sintomático de los trastornos psicológicos y del comportamiento*, en primera instancia es recomendable el uso de estrategias no farmacológicas a fin de determinar los posibles desencadenantes de las conductas anómalas y tratar de suprimirlos o modificarlos para evitar la aparición de los síntomas. Si las intervenciones no farmacológicas, o bien la naturaleza o intensidad de los síntomas lo aconsejan, es recomendable el uso de fármacos (Peña-Casanova, 1999). A continuación se presentan los fármacos más utilizados en el tratamiento de los trastornos psicológicos y del comportamiento en la EA.

Ansiolíticos

Existe una gran diversidad de ansiolíticos, entre los más usados se encuentran las benzodiazepinas; éstas tienen una indicación preferente en el tratamiento de la ansiedad, insomnio e incluso las convulsiones. Los fármacos indicados son aquellos de vida media corta en dosis muy bajas 2 o 3 veces al día. Todas las benzodiazepinas presentan reacciones adversas similares que varían en función de la dosis y la vía de administración. Entre las reacciones más frecuentes se encuentran: la reducción de la capacidad de realizar movimientos coordinados, somnolencia, amnesia, obnubilación, ataxia, desorientación y déficit cognoscitivo (Peña-Casanova, 1999; Marta, Pelegrín y Fernández, 2003). Estos fenómenos pueden aumentar el riesgo de caídas en pacientes de edades avanzadas puesto que son más susceptibles a los efectos farmacológicos de las benzodiazepinas. Por ello, en los casos que se requiere una terapia prolongada se pueden considerar alternativas farmacológicas no benzodiazepínicas como *la buspirona, los inhibidores de la recaptura de serotonina y la trazodona*, todos ellos

son agentes antiansiedad con acción agonista sobre los receptores serotoninérgicos que no ocasionan efectos sedantes ni causan deterioro psicomotor y cognoscitivo significativo.

Antidepresivos

El objetivo del tratamiento antidepresivo es mejorar el estado de ánimo, la capacidad funcional del enfermo y su calidad de vida. En principio, los fármacos de elección son los inhibidores de la recaptura de la serotonina (ISRS) por la ausencia de efectos secundarios anticolinérgicos derivados del uso de antidepresivos tricíclicos; entre los ISRS más empleados en personas de edad avanzada se encuentran la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina y citalopram (Agüera, 1998; Marta, Pelegrín y Fernández, 2003).

Cuando el paciente no responde a un ISRS puede plantearse la adición o su sustitución por un fármaco de acción noradrenérgica, como un tricíclico con baja actividad anticolinérgica como la nortriptilina, la reboxetina, la mianserina, la mirtazapina y el bupropión, sin embargo debe considerarse el cuadro específico de cada paciente para la mejor elección del fármaco.

Neurolépticos

Los neurolépticos, también llamados antipsicóticos o tranquilizantes mayores, están indicados en las demencias con cuadros de agitación, delirios y alucinaciones. En general, los neurolépticos son muy eficaces y la elección del fármaco específico esta en función de los síntomas del paciente, su estado neurológico y las características propias del fármaco.

Entre los efectos adversos que pueden producir los neurolépticos se encuentran: sedación, somnolencia, lentificación, acinesia; asimismo, pueden afectar la función cardiovascular provocando hipotensión, taquicardia y arritmias. (Peña-Casanova, 1999; Marta, Pelegrín y Fernández, 2003)

Los antipsicóticos convencionales con similar eficacia para tratar los síntomas psicóticos que los neurolépticos atípicos, son considerados en el momento actual de segunda elección debido a la posibilidad de provocar parkinsonismo y discinesia tardía, en especial en el caso de los neurolépticos de alta potencia como el haloperidol (Marta, Pelegrín y Fernández, 2003).

Los neurolépticos más utilizados en las demencias son la tioridazina, el haloperidol, la risperidona y la olanzapina, fármacos con afinidad por los receptores serotoninérgicos y dopaminérgicos.

- *No farmacológicos*

Como señalan Méndez y Cummings (2003), el tratamiento de la demencia es mucho más que la prescripción de agentes farmacológicos; el impacto que tiene la demencia sobre el paciente, familiares y/o cuidadores, exige la estrecha colaboración interdisciplinaria y la implementación de diversas técnicas que promuevan la autonomía del paciente, su capacidad funcional y sirvan de asistencia en el cuidado del paciente con Alzheimer.

Algunas de las técnicas no farmacológicas están orientadas hacia la familia del paciente con EA y sus cuidadores, proporcionando estrategias terapéuticas en el manejo de los trastornos psicológicos y comportamentales, como las que se describirán en el siguiente apartado.

Estrategias terapéuticas para disminuir alteraciones conductuales

Enfocar la terapia de la EA como un problema estrictamente cognoscitivo constituye un grave error. En muchas ocasiones, incluso para poder efectuar una terapia cognoscitiva es preciso superar problemas previos de comportamiento. Es por ello que en base al diagnóstico, es posible establecer las medidas terapéuticas pertinentes así como las estrategias que el cuidador y la familia pueden emplear para dar salida a situaciones complicadas. En las siguientes tablas, se describen algunas sugerencias terapéuticas empleadas para algunas de las alteraciones conductuales más frecuentes en los pacientes con EA.

Tabla 10. Estrategias terapéuticas para disminuir los síntomas de ansiedad

1. Determinar las causas que generan ansiedad o nerviosismo.
 2. Evitar las situaciones tensas y estresantes, como discusiones.
 3. Suprimir la ingesta de bebidas excitantes (té, café).
 4. Proporcionar seguridad, confort y simplificar las tareas del paciente.
 5. Proveer al paciente actividades recreativas, físicas y ocupacionales.
 6. Facilitar técnicas de relajación acorde a sus posibilidades.
 7. Evitar la polifarmacia.
 8. Orientar y apoyar a la familia y cuidadores.
 9. Consultar al médico por si requiere utilizar medicamentos.
-

Tabla 11. Conductas terapéuticas en el manejo del estado de ánimo depresivo

- * No es conveniente insistir constantemente para que el paciente se "anime" e intente salir de su tristeza, ya que el paciente puede sentirse agobiado e incomprendido, aumentando su estado depresivo.
 - * Procurar que el paciente se encuentre rodeado de personas queridas.
 - * Implementar cognoscitivo-conductuales en las fases iniciales del proceso demencial, con el fin de cambiar pensamientos negativos y comportamientos disfuncionales.
 - * Proporcionar actividades físicas y ocupacionales que fomenten la valía del paciente y promuevan su creatividad y socialización, procurando que el paciente las lleve a término.
-

Tabla 12. Sugerencias terapéuticas en el manejo de delirios

- * Si los delirios son poco importantes e infrecuentes y no atentan la integridad del paciente o personas alrededor, pueden pasarse por alto y monitorear su evolución.
 - * No es aconsejable rebatir con el paciente; en lo posible, es preferible evitar conflictos innecesarios.
 - * Si el paciente se muestra agitado e intranquilo por el delirio, es recomendable proporcionarle la mayor tranquilidad, compañía y comprensión posible.
 - * Conviene distraer al paciente para que centre su atención en situaciones reales.
 - * Consultar con el médico sobre las alternativas farmacológicas.
-

Tabla 13. Sugerencias terapéuticas en el manejo de alucinaciones

- * Si las alucinaciones son poco importantes e infrecuentes y no atentan a la integridad del paciente o personas alrededor, pueden pasarse por alto y monitorear su evolución.
 - * Es conveniente mantener serenidad y calma ante la alucinación del paciente para evitar la agitación de éste.
 - * Evitar tratar de convencer al paciente de que no percibe hechos reales, puesto que podría provocar irritación y agresividad.
 - * Lo ideal, es tratar de distraer al paciente con cualquier otra actividad para que olvide la alucinación.
 - * El contacto físico, a menos que sea interpretado como amenazante, puede tener efectos tranquilizantes.
 - * Consultar al médico sobre la posibilidad de la presencia de delirium o de presentar una demencia por cuerpos de Lewy.
-

Por otra parte, existe un conjunto de técnicas no farmacológicas dirigidas a la intervención cognoscitiva del paciente con EA. El objetivo que persiguen dichas técnicas es disminuir los efectos del progresivo deterioro cognoscitivo, así como mantener las capacidades funcionales preservadas del individuo con demencia el mayor tiempo posible.

De esta forma, los objetivos de la rehabilitación cognoscitiva y conductual son mejorar la capacidad de las personas para procesar e interpretar la información, dotándolas de mejor aptitud para desenvolverse en la vida familiar y comunitaria.

La rehabilitación se centra en mejorar la función cognoscitiva específica, mientras que el entrenamiento compensatorio se centra en la adaptación a la presencia de un deterioro cognoscitivo; el objetivo final de estas técnicas consiste en reducir la frecuencia de los trastornos psicológicos y comportamentales del paciente, así como disminuir la dependencia del paciente con EA (Tárraga, 2006; Peña-Casanova, 1999).

Existe una gran diversidad de propuestas de intervención cognoscitiva para pacientes con EA (ver tabla 14), sin embargo ninguna de ellas es generalizable, ya que es menester considerar las capacidades y el comportamiento del paciente, su historia de vida, es decir, sus intereses, actitudes y habilidades desarrolladas a lo largo de su vida profesional, así como nivel el de motivación. A continuación se describen brevemente algunos de los tratamientos no farmacológicos más utilizados en la EA.

Tabla 14. Principales métodos de intervención cognoscitiva en la Enfermedad de Alzheimer

* Terapias de enfoque emocional	* Terapias de estimulación
Reminiscencia	Estimulación psicomotriz
Terapia de resolución	Ejercicio físico
Terapia de validación	Cinesiterapia
Remotivación	Musicoterapia
* Terapias de aproximación conductual	Entrenamiento de las actividades de la vida diaria
Modificación de conducta	* Terapias dirigidas a los cuidadores
Relajación	Psicoterapia de apoyo
* Terapias de enfoque cognoscitivo	Grupos de soporte
Estimulación y terapia cognoscitiva	
Orientación a la realidad	
Psicoestimulación integral	

Reminiscencia

La terapia de reminiscencia se caracteriza por el recuerdo de las experiencias y vivencias, tratando de activar la historia personal del paciente con EA a través de sus recuerdos, a fin de mejorar la memoria y estimular su lenguaje (Alberca y Lopez-Pousa, 2006; González Mas, 200; Peña-Casanova, 1999) Para facilitar el recuerdo, es común el empleo de material audiovisual, películas, fotografías, utensilios, atuendos y todo aquello que evoque ruidos, olores, imágenes y emociones del pasado del paciente. El objetivo es estimular la propia identidad y la autoestima de la persona.

A través del recuerdo se favorece la comunicación, la expresión y la verbalización de sensaciones y emociones que promueven la interacción y socialización con otros pacientes y/o familiares.

Remotivación

La remotivación es una técnica utilizada con pacientes retraídos o confusos con alteraciones cognoscitivas y afectivas, mediante la que se consigue que muestren mayor interés por su entorno a la vez que se estimula sus habilidades para relacionarse y comunicarse con otras personas (Alberca y Lopez-Pousa, 2006)

Terapia de validación

Se basa en una actitud de respeto y empatía con el paciente. Pretende que el cuidador se adapte y acepte –valide- la conducta de éste e incorpore una variedad de técnicas específicas (Peña-Casanova, 1999). Este tipo de terapia está más indicada en las fases más avanzadas de la enfermedad

Terapia ocupacional

Dentro del enfoque de la terapia ocupacional, la intervención se realiza a través de diversas técnicas que pretenden disminuir los déficits funcionales que acompañan a las demencias. Las actividades se ajustan en función de las

capacidades, intereses, el nivel cognoscitivo, las necesidades y los deseos del paciente con objeto de mejorar su capacidad funcional y promover su autoestima y autonomía (Alberca y Lopez-Pousa, 2006; González Mas, 2001; Peña-Casanova, 1999). Además, las tareas que se propongan en la terapia ocupacional deben ser significativas y formar parte de la vida diaria de los pacientes como el baile, la cocina y la jardinería, para evitar el aburrimiento y su desinterés.

Modificación de conducta

Este grupo de terapias, por una parte, están dirigidas a fomentar una mayor independencia y autonomía del paciente, como el trabajo de aspectos del cuidado personal, la movilidad, continencia, la participación en actividades y el cambio ambiental; por otro lado, también están destinadas a minimizar las alteraciones de conducta y fomentan medidas preventivas de la deambulación, la agresividad, la agitación y la reducción de gritos.

Orientación a la realidad

La orientación a la realidad es un método que trata las alteraciones de la orientación y memoria a través de la estimulación para que los pacientes "reaprendan" datos sobre ellos mismos y su entorno (Alberca y Lopez-Pousa, 2006; González Mas, 200; Peña-Casanova, 1999). Para ello, en las sesiones de entrenamiento se le brinda información constante y se organizan las actividades mediante agendas, letreros, pizarrones y todo tipo de señalizaciones. La orientación a la realidad se ha empleado únicamente durante las fases más tempranas de la enfermedad y con pacientes con suficiente motivación. El uso de esta terapia es más adecuado cuando existen objetivos de gran relevancia en la orientación del paciente, así como cuando forma parte de un plan personalizado de trabajo. La modalidad de las sesiones de orientación puede abarcar pequeños grupos varias veces por semana, o bien realizarse de 24 horas. Además, la orientación a la realidad utiliza elementos como la reminiscencia o la adaptación al entorno.

Estimulación y terapia cognoscitiva

La estimulación cognoscitiva pretende realizar tareas tendientes a activar y mantener las capacidades mentales de las personas con EA. El conjunto de técnicas que se han empleado incluyen actividades de estimulación de la memoria, de la comunicación verbal, el reconocimiento y esquema corporal, entre otras (Alberca y Lopez-Pousa, 2006).

Este conjunto de técnicas se relaciona con el programa de psicoestimulación integral, en donde las tareas no se limitan exclusivamente a la recepción del estímulo, sino que también demanda una respuesta activa del individuo. Dentro de este grupo de terapias se encuentran los programas de rehabilitación de la memoria que pretenden estimular mediante el entrenamiento y la realización de diversos ejercicios, la concentración, el lenguaje, la capacidad de memorización o aprendizaje, la reproducción o denominación (Tárraga, 2006).

Existen múltiples técnicas y ejercicios de aprendizaje, así como estrategias mnemotécnicas para mejorar el registro, el almacenamiento y la recuperación de la información y de las cuales se tratará en los siguientes apartados.

Sin lugar a dudas, la mejor intervención terapéutica en la EA es la que combina tanto el tratamiento farmacológico como el no farmacológico, a fin de que la mejoría clínica que aportan los nuevos fármacos limitada en el tiempo y la intensidad, se vea incrementada cuando el paciente se encuentre en un medio estimulador, interesante y ofrezca experiencias sociales; elementos proporcionados en las terapias no farmacológicas.

Memoria

Conceptos generales

Existe una creencia popular que describe a la memoria como una habilidad homogénea, es decir que todo se memoriza de la misma manera. Sin embargo, la investigación psicofisiológica ha demostrado que tenemos diferentes tipos de memoria (visual, auditiva, semántica, etc.) que se almacenan en diversas zonas anatómicas del cerebro. Por ello, resulta difícil dar una definición única sobre memoria dado que ésta no se compone de una sola entidad, sino más bien consiste en una serie de sistemas diferentes que tienen en común la capacidad de registrar, retener o almacenar información y recuperar o evocar la información previamente almacenada (Baddeley, 1999; Mayes, 2003; Ostrosky, 1991).

En el estudio de la memoria existen distintas perspectivas teóricas que intentan describir el procesamiento de la información involucrado en dicha función, como las teorías basadas en las etapas de procesamiento, las teorías de los recursos cognoscitivos y las teorías de los sistemas de memoria, dentro de los enfoques más destacados. Este último enfoque, postula que la memoria puede ser dividida en tres sistemas o "almacenes" de memoria encadenados: *memoria sensorial (MS)*, *memoria a corto plazo (MCP)* y *memoria a largo plazo (MLP)*.

La memoria sensorial es la primera etapa en el proceso de la memoria, representa el reconocimiento momentáneo en milisegundos de lo que perciben nuestros sentidos. Los estímulos que proceden de nuestros sentidos se conservan durante un período muy breve en un almacén específico (dependiendo del sistema sensorial que se trate). No obstante, sólo la información a la que se le presta atención y resulta relevante se transferirá a la MCP.

Por su parte, la memoria a corto plazo es un almacén de capacidad limitada en el que la información atendida es retenida por un breve período de tiempo. Diversos estudios y autores han planteado que la capacidad de la MCP es de 6 a 7 elementos, sean números o letras como sílabas, palabras y conjuntos de números, los cuales se olvidan en 6 o 7 segundos, a menos que se emplee alguna

estrategia de memorización para que puedan ser transferidos a la MLP (Fernández-Ballesteros, Moya et. al., 1999; Ostrosky-Solís et. al., 2005).

Además, la MCP juega un papel importante en diversas funciones cognoscitivas y en operaciones mentales complejas que requieren la habilidad de mantener información de diversos tipos durante breves períodos de tiempo, como ocurre en el lenguaje. En las últimas décadas, la teoría de la MCP se enriqueció con la hipótesis de la memoria de trabajo de Baddeley y Hitch (1974), en la cual, la MCP se subdivide en un sistema de almacenamiento verbal o de información fonológica en donde la información es almacenada en base a su sonido y otro sistema para la información visoespacial en donde se mantienen las propiedades espaciales y visuales de cantidades limitadas de información. A su vez, estos dos subsistemas, se encuentran regidos por un sistema ejecutivo central que dirige y controla las operaciones que se realizan en el interior de estos subsistemas, el cual dirige la atención, coordina el flujo de información a través de la memoria de trabajo, recupera datos del almacén de la MLP y aplica estrategias de recuperación de información, razonamiento lógico y cálculos mentales (Ostrosky-Solís y et al. 2005; Mayes, 2003).

A pesar de que no se han encontrado diferencias significativas en el rendimiento de adultos jóvenes comparados con mayores en tareas de recuerdo de dígitos (una forma típica de evaluación de la MCP), sí se han encontrado grandes diferencias con la edad en la memoria de trabajo, es decir, en la capacidad de retener información a la vez que se procesa otra tarea (Fernández-Ballesteros, Moya et. al., 1999).

La memoria de trabajo se ha considerado como un mecanismo fundamental de la memoria, que determina la efectividad de los procesos de codificación y recuperación y por lo tanto afecta a la memoria de largo plazo.

La memoria a largo plazo es un almacén relativamente permanente de información que cuenta con una capacidad limitada, sin embargo la información "esencial y cotidiana" nunca se pierde debido a la importancia de ésta, a que se

revisa constantemente y forma huellas de memoria fuertes y firmes o por que se producen ambas cosas. Cabe señalar que parte de la información de la MLP se desvanece porque pierde relevancia y en consecuencia se repasa con poca frecuencia. Al igual que la MCP, la MLP no es un almacén unitario de información, sino que puede subdividirse de acuerdo al tipo de información que se registre. De esta forma, la MLP se subdivide en *memoria declarativa* y *memoria procedimental*.

La memoria declarativa es también denominada memoria explícita, mientras que la memoria procedimental es conocida como memoria no declarativa o memoria implícita. La memoria declarativa, a su vez, se subdivide en memoria episódica y semántica, mientras que la memoria procedimental se subdivide en habilidades y hábitos, condicionamiento clásico, formas no asociativas de la memoria como la habituación, y el priming o memoria implícita reactivo-específica (Ostrosky-Solís et. al., 2005; Mayes, 2003; Baddeley, 2002; Fernández-Ballesteros, Moya et. al., 1999;). En la siguiente figura se resume el modelo de memoria expuesto.

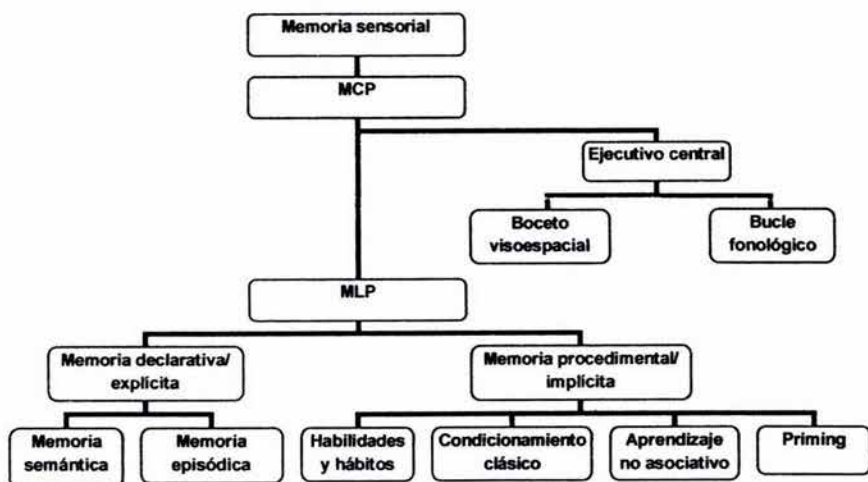


Fig. 1. Modelo del paradigma de los sistemas de memoria

Memoria y Alzheimer

La pérdida de memoria es tan característica de la enfermedad de Alzheimer que, si se ha realizado un diagnóstico de Alzheimer y no ocurre un déficit de memoria, dicho diagnóstico debería ser cuestionado. No sólo suele ser el síntoma principal de las fases iniciales, sino que muchas veces es el único signo aparente. Afecta tanto a la memoria a corto como a largo plazo, manifestándose en una alteración de la capacidad de aprender y retener nueva información. El paciente recuerda peor "el que" (base de la memoria declarativa) que el "como" (base de la memoria procedimental), al menos en las fases iniciales.

Las consecuencias del deterioro de la memoria declarativa son múltiples, por un lado, al verse alterada la memoria episódica, el paciente olvida información relacionada con sus propios actos, como el lugar en donde dejó algún objeto, con quién ha estado recientemente, incluso si ha comido o no, a lo largo del día. Por otra parte, la afectación de la memoria semántica causa diversas dificultades que inicialmente se manifiestan como problemas de denominación y que los incapacitan en gran medida, para recordar el nombre de objetos, personas, lugares, entre otros. La memoria semántica junto con las funciones espaciales, en opinión de algunos, pueden ser las funciones cognoscitivas más importantes en el rendimiento de las actividades de la vida diaria (Vogel, Gade, Stokholm y Waldemar, 2004).

A medida que la enfermedad progresa, la memoria remota también se ve afectada junto con la memoria relacionada con la orientación espacial, lo que determina que muchos de los pacientes con EA se pierdan al salir a la calle.

Aunque clásicamente se ha considerado que el déficit principal de los pacientes con EA se sitúa a nivel del control ejecutivo central, trabajos recientes apoyan la existencia de disfunciones en los sistemas periféricos (Sandl, Venero y Cordero, 2001; Hodges, 2000).

Para los fines del presente trabajo, en los siguientes párrafos se hará una breve revisión de los dos tipos de memoria más afectados en las fases tempranas de la enfermedad.

Memoria episódica y semántica

A partir de la década de los 70's, producto de las nuevas líneas de investigación acerca del procesamiento y almacenamiento de la información en humanos, Endel Tulving presentó en una conferencia dos formas de memoria: episódica y semántica.

La memoria episódica implica el recuerdo de hechos concretos y se refiere a remembranzas que forman parte de la experiencia personal y que son activamente recuperadas utilizando información contextual sobre cuándo y cómo se ha dado un determinado acontecimiento; mientras que la memoria semántica se refiere al conocimiento del mundo que ha sido acumulado y organizado conceptualmente, incluye hechos, conceptos y palabras con su respectivo significado (Baddeley, 2002; Hodges, 2000; Fernández-Ballesteros, 1999).

En lo que respecta a los pacientes con Alzheimer, como ya se mencionó, no todos los tipos de memoria son afectados de la misma forma en las etapas tempranas de la enfermedad, sin embargo el sello distintivo de ésta se encuentra en el déficit de la memoria episódica anterógrada, es decir en la habilidad para retener nueva información después de un período de tiempo. El profundo déficit en la memoria episódica ha sido atribuido principalmente a una codificación defectuosa de la nueva información, pues como señalan Granholm and Butters (citados en Hodges, 2000) los pacientes con Alzheimer presentan un profundo déficit para codificar relaciones semánticas entre la palabra que debe ser aprendida y su respectiva clave de recuperación o evocación, o bien, para utilizar el producto de la codificación en el momento de la recuperación. Los déficits en la memoria episódica han sido observados tanto para material verbal como no verbal, así como en diferentes condiciones de recuperación (libre, por clave o reconocimiento).

Aunque la pérdida de la memoria de recuerdos episódicos es un rasgo común de la enfermedad de Alzheimer (EA), no es de ninguna manera la única disfunción de la memoria que se sufre en este trastorno. El proceso de deterioro de la memoria semántica en pacientes con Alzheimer ha sido uno de los focos más discutidos y controvertidos dentro de la investigación psicológica cognoscitiva. Los pacientes con EA desde etapas muy tempranas de la enfermedad, pueden presentar indicios de déficits en la memoria semántica que se manifiestan en parafasias semánticas, en la disminución de la fluidez verbal de categorías, así como en tareas que requieren denominación y producción de atributos (Giffard, Desgranges y Nore-Mary, 200; Peraita y Sánchez, 1998). Sin embargo la disminución en la fluidez categorial, es decir, en la capacidad de producir elementos a partir de una categoría semántica dada, es una de las características más comprometidas y deterioradas en la EA (frente a la fluidez fonémica, que es mucho más resistente al deterioro), como lo señala la abundante literatura neuropsicológica. Además el deterioro en la fluidez se ha relacionado con el grado de severidad de la demencia (Peraita y Sánchez, 1998).

En lo que respecta a la producción de características o atributos de las categorías, algunos autores señalan que los pacientes con EA no presentan una pérdida de las propiedades semánticas de los objetos (Peraita y Sánchez, 1998), sin embargo otras investigaciones han encontrado que los pacientes con EA producen o generan una menor cantidad de atributos o características en comparación a los controles, de tal forma que no parece existir un deterioro selectivo de ciertas categorías semánticas en cuanto a conocimientos de atributos respecta, aunque sí en su riqueza (Peraita y Sánchez, 1998). De acuerdo con los estudios realizados por Peraita de las alteraciones semántico-categoriales encontradas en un grupo de pacientes con EA, la edad así como la fase de la enfermedad en la que se encontraban los pacientes al momento de la evaluación fueron factores significativos que influyeron directamente en la producción de las características o atributos de una categoría dada, así como en las tareas de denominación de dibujos.

Sin embargo, cabe mencionar que en dicho estudio los atributos que fueron utilizados preferentemente por los pacientes con EA para dar una definición conceptual lo más completa posible de determinadas categorías semánticas fueron de tipo *funcional, de evaluación física, social y afectiva* (forma, color, textura, simpatía, bondad, p.ej.) y *en función de su configuración*, además de enumerar tipos o ejemplares de dicha categoría.

Las hipótesis más frecuentes sobre el citado deterioro se refieren tanto a la degradación de la estructura y organización de la memoria semántica como a problemas en el procesamiento y acceso a la misma, no obstante los resultados de ambas posturas de investigación no han sido lo suficientemente concluyentes. Además, en la literatura es posible encontrar dos hipótesis diferentes en relación al orden de afectación de la estructura de las categorías mentales (básico, supraordinado y subordinado).

La primera procede de la psicología cognoscitiva clásica, la cual sostiene que se conocen más atributos de las categorías de nivel básico que de las más generales o supraordenadas. La segunda hipótesis procede de la neuropsicología (hipótesis bottom-up) y postula que las categorías más específicas son las que se deterioran o pierden con mayor facilidad, por tanto el deterioro comenzaría a nivel subordinado, continuando con el básico para finalizar en el supraordinado. Sin embargo, los resultados de estudios como los de Peraita et. al. (1998,1999) no apoyan esta última hipótesis.

Ahora bien, gracias a los estudios con neuroimagen (TEP y IRMf principalmente) de alteraciones y disfunciones neuropsicológicas de pacientes con daño cerebral, ha sido posible distinguir diferentes tipos de memoria semántica. Algunos estudios han descrito que ciertas lesiones en el cerebro, pueden dañar selectivamente el conocimiento de alguna(s) categoría(s) semántica(s), mientras que otras no resultan tan afectadas (Schacter, Wagner y Buckner, 2000); en general, dichos estudios sugieren que el conocimiento semántico puede estar organizado de tal forma que los atributos del estímulo sean almacenados cerca de las regiones corticales que median la percepción de aquellos atributos.

De esta forma, la memoria semántica de distintos tipos de información dependería en gran medida de regiones cerebrales distintas.

Aunque las pruebas neuroanatómicas parecen indicar que las regiones cerebrales implicadas en la memoria semántica y episódica son parcialmente distintas, en años recientes se ha planteado que los problemas de memoria provocados por lesiones en el circuito de Papez en estructuras como el hipocampo, el fórnix, los cuerpos mamilares, el tracto mamilotalámico y el núcleo anterior del tálamo, alteran la adquisición tanto de hechos como de episodios experimentados personalmente cuando esto implica asociar reactivos (Mayes, 2003). Por lo tanto, la memoria explícita de estos hechos y sucesos dependería inicialmente de procesos de almacenamiento y recuperación conducidos por el hipocampo, pero a medida que pasa el tiempo y los recuerdos son ejercitados, sufren una reorganización y transferencia a lugares de almacenamiento en la corteza de asociación temporal, que probablemente incluye a la corteza temporal anterolateral; de esta forma, la lesión en esta región neocortical alteraría el almacenamiento de recuerdos tanto episódicos como semánticos antiguos que han sido considerablemente ejercitados y que fueron transferidos desde el hipocampo (Mayes, 2003).

Por tal motivo, la aparente disociación entre los sistemas de memoria episódica y semántica no sería del todo viable si consideramos que ambos sistemas de memoria comparten estrechamente estructuras y regiones cerebrales. En opinión de Mayes, es probable que la memoria episódica precise de todas las regiones cerebrales implicadas en la memoria semántica, pero puede requerir la intervención de regiones adicionales, ya que implica además el almacenamiento de la asociación con las experiencias personales.

Además, se ha postulado que las regiones laterales del lóbulo temporal izquierdo involucradas en la memoria semántica, juegan un importante papel en la recuperación exacta de los recuerdos episódicos (Menon, Bayett-Anderson y Schatzbe, 2002), con lo que se reafirma la estrecha interrelación de ambos sistemas.

De esta forma, se ha postulado que los déficits semánticos y episódicos propios de la enfermedad pueden ser producto del daño de las estructuras del lóbulo temporal medial y anterolateral (Vogel, Gade, Stokholm y Waldemar, 2004; Menon, Bayett-Anderson y Schatzbe, 2002), pero la recuperación de información semántica y episódica implica una red extensa de diversas regiones de asociación cortical que van más allá del lóbulo temporal, como las estructuras prefrontales y frontales (Schacter, Wagner, y Buckner, 2000). De acuerdo con estudios de Tulving y colaboradores (citado en Mayes, 2003), se ha señalado que durante la recuperación de información episódica, se produce una mayor activación en la corteza asociativa prefrontal derecha, mientras que en la codificación del mismo tipo de información se activa más la corteza asociativa prefrontal izquierda. Esto ha servido para argumentar que la codificación de la memoria episódica depende en parte de la codificación semántica, estando más relacionada la recuperación semántica a la actividad prefrontal izquierda, mientras que la recuperación episódica a la actividad prefrontal derecha (Mayes, 2003).

Es probable que el papel de la corteza prefrontal en el recuerdo se relacione con actividades de dirección y planeación de la búsqueda compleja y con operaciones de comprobación, desempeñando además un papel similar en la codificación de estos tipos de información. Por tanto, una deficiente planeación en el proceso de codificación y/o en las operaciones de recuperación de la información sean, en parte, el origen del profundo déficit en la memoria episódica y semántica que presentan los pacientes con EA.

Rehabilitación de la memoria

Dado que el déficit de memoria es el síntoma principal de la enfermedad de Alzheimer, el cual juega un papel fundamental en la rehabilitación de otros déficits cognoscitivos y en el impacto sobre las actividades de la vida diaria, la rehabilitación de ésta área ha ocupado un lugar muy importante en los últimos años en esta enfermedad.

Las técnicas específicas de rehabilitación de la memoria en etapas tempranas de la EA se basan, en primer lugar, en las evidencias neuropsicológicas y neuroanatómicas que han demostrado que la pérdida de memoria se produce de forma gradual y su intensidad es muy variable en los estadios tempranos de la enfermedad, afectando inicialmente a la memoria episódica y semántica; y en segundo lugar, en la capacidad del paciente para aprender nueva información, que si bien es modesta y limitada, existe la posibilidad de que los pacientes con EA reaprendan o aprendan nueva información (Clare, 2004; Clare y Woods, 2004; Hodges, 2000).

En general, la evidencia empírica sugiere que la mayor dificultad de los pacientes con Alzheimer radica en la codificación de la información. De acuerdo con Clare (2004), los pacientes que cursan las fases iniciales de la EA presentan serias dificultades al tratar de formar nuevas memorias con la información reciente, pero las tasas de olvido no son tan elevadas y significativas como podría suponerse; de esta forma, si a los pacientes con EA se les brindan las condiciones apropiadas, apoyo y el tiempo suficiente (es decir, se asegura una codificación exitosa), es posible que puedan conservar la habilidad de aprender y retener cantidades moderadas de información a pesar de sus dificultades de memoria (Clare y Woods, 2004). Esto ha sugerido que las personas con Alzheimer tienen el potencial de beneficiarse de las intervenciones que tienen como objetivo el mejoramiento de la memoria.

De acuerdo con Francés et al. (2003), el primer nivel de intervención en las técnicas de rehabilitación de la memoria, es la facilitación de la memoria explícita a través de un soporte dual tanto en la codificación (procesamiento del estímulo por asociación) como en la recuperación posterior (recuerdo de la información almacenada). En este tipo de intervención al paciente se le brindan consignas que informan sobre la naturaleza del material que se requiere memorizar, sobre la mejor secuencia de aprendizaje y de recuperación o sobre la manera de manipular mentalmente la información.

De esta forma, se pretende mejorar la calidad de la codificación para que el paciente aprenda nueva información y se logre una huella mnésica más elaborada.

Un basto número de estudios ha mostrado los efectos benéficos de diversas variedades de codificación. Por ejemplo, algunos autores como Karlsson (Baddeley et al., 2004) y Francés (2003) han manifestado que la codificación puede ser mejorada cuando múltiples modalidades sensoriales intervienen, como señala éste autor, por ejemplo, aprender las palabras manzana y pera pasaría por una codificación léxico-semántica (frutas), práxica (pelarlas) y gustativa (comerlas). Otros autores, como Lipinska y col. (citado en Clare, 2004) han señalado que cuando los pacientes generan sus propios códigos semánticos, las personas con Alzheimer se desempeñan mejor en el recuerdo de las tareas que cuando el rehabilitador provee la clave de codificación. Otros estímulos que facilitan la codificación de la información son la carga afectiva y la activación de eventos relevantes conocidos en relación a la información que se pretende aprender (Francés, 2003).

En lo que respecta a la evocación del material aprendido, la recuperación requiere posteriormente la utilización de los indicios utilizados en la codificación. Continuando con el ejemplo de Francés, para recordar las palabras manzana y pera, es necesario que el paciente recurra a la palabra frutas, recuerde que se pelan y se comen. Estudios como los de Bäckman (citado en Clare, 2004) han puesto de manifiesto que cuando se provee un soporte en la codificación y recuperación, es decir un soporte cognoscitivo dual, los pacientes con Alzheimer pueden mostrar mejoría en la memoria semántica en cualquier fase de la enfermedad. No obstante, también se ha señalado que las personas con Alzheimer necesitan una mayor orientación al momento de codificar la información, un número mayor de ensayos de aprendizaje, además de claves extras en la recuperación, en comparación con los adultos mayores sanos y la cantidad de ayuda requerida incrementará conforme aumente la severidad de la demencia.

Dentro de las técnicas que se han utilizado para la estimulación de la memoria en pacientes con Alzheimer, el método de aprendizaje sin errores, el de recuperación espaciada y la técnica de difuminación han sido los paradigmas más empleados debido a su efectividad como métodos de entrenamiento de la memoria (Grandmaison y Martine, 2003). A continuación se describen brevemente cada una de éstas técnicas.

Aprendizaje sin errores

El aprendizaje sin errores favorece la eliminación o reducción de las respuestas incorrectas o inapropiadas durante las sesiones de entrenamiento de la memoria. En otras palabras, en este método los participantes no pueden cometer errores en la fase de entrenamiento, puesto que se les alienta a decir que desconocen la respuesta ante una pregunta si no están seguros de la respuesta, en vez de adivinar.

Estudios experimentales como los de Clare (2003, 2004) han demostrado que disminuir los errores al mínimo durante la fase de aprendizaje, mejora la adquisición de conocimientos específicos en relación con el aprendizaje por ensayo y error y facilita el proceso de codificación de nueva información al disminuir las interferencias en el almacén de memoria. Un programa de aprendizaje sin errores frecuentemente es combinado con otras técnicas como difuminación y recuperación espaciada.

Recuperación espaciada

Esta técnica consiste en hacer recordar al paciente determinada información en períodos cortos de tiempo que gradualmente se van incrementando (5, 10, 60 seg y así sucesivamente después de la presentación de la información a aprender hasta completar 2, 4,... 20 días después de la última prueba) o con un número creciente de reactivos (0, 3, 9,...). Si el recuerdo falla en un intervalo, se vuelve al intervalo previo en el que el recuerdo fue acertado y se continúa tras una reexposición de la información. Si el participante no es capaz de evocar dicha información, el intervalo de tiempo o el número de reactivos se

reduce. Los intervalos de tiempo son ocupados por una tarea de interferencia, generalmente algún comentario verbal. De acuerdo con Camp y col. (citado en Francés et. al., 2003), el recuerdo correcto después de un intervalo de 15 minutos a una hora, indica que el almacenamiento a largo plazo de la información que se quería aprender se ha realizado con éxito. Algunos trabajos han demostrado cómo los pacientes con Alzheimer son capaces de aprender y retener durante varios meses una pequeña cantidad de información importante para sus actividades diarias como cara-nombre, localización de objetos, nombres de objetos y orientación (Arkin, 2000; Clare et al., 2001).

Difuminación

Se trata de una técnica de aprendizaje en que los indicios dados al paciente para recuperar la información son difuminados de forma progresiva. Un ejemplo del método de difuminación es dado por Francés (2003) para aprender una asociación nombre/ profesión. Una vez que se le ha dado la información al paciente, se le pide que recuerde la profesión correspondiente a un nombre presentado; si falla, se van añadiendo letras de la profesión a recordar, una a una, hasta que consiga la respuesta correcta. Esta técnica se ha utilizado con éxito en pacientes con Alzheimer para el aprendizaje de nombres, profesiones, direcciones y números telefónicos, manteniendo el aprendizaje durante varias semanas.

Aunque los resultados en torno a la eficacia de los programas de rehabilitación de la memoria han sido modestos y en algunos casos no se han encontrado mejorías estadísticamente significativas o el mantenimiento a largo plazo de los beneficios obtenidos tras el programa, dichos hallazgos deben considerarse con reserva, ya que la naturaleza de los procedimientos metodológicos, así como las características y diferencias individuales de los pacientes con EA sometidos a dichos procedimientos han sido muy variables, poco estandarizados y sin posibilidad de ser replicados (Clare y Woods, 2004; Clare, 2004; Grandmaison y Martine, 2003). Sin embargo, la evidencia empírica apunta que es posible estimular la memoria de los pacientes con EA y que las técnicas de rehabilitación antes descritas son una herramienta eficaz en el

tratamiento no farmacológico de la enfermedad que aunado al empleo de los fármacos (inhibidores de la acetilcolinesterasa, principalmente) indicados para cada paciente, no sólo mejoran el rendimiento cognoscitivo –atención, memoria y lenguaje- de los mismos, sino que tienen el potencial de reducir problemas secundarios asociados a la EA y mejoran la calidad de vida de los pacientes y sus familiares (Clare y Woods, 2004).

PROGRAMA DE INTERVENCIÓN

Objetivos:

1. Asistir y compensar la pérdida de memoria episódica y semántica del paciente con Alzheimer, manteniendo el grado de funcionamiento existente al momento de iniciar la intervención.
2. Mejorar el registro o codificación de la información a almacenar, así como incrementar o mantener el almacenamiento de la información, de tal forma que el paciente sea capaz de evocar o recuperar dicha información eficazmente.
3. Estimular la memoria semántica a través de ejercicios que fomenten el pensamiento abstracto, desarrollen la capacidad del paciente para establecer diferencias y semejanzas entre conceptos, fortalezcan el reconocimiento de objetos de su vida cotidiana así como su utilidad y funcionalidad.
4. Ejercitar los recuerdos de tipo episódico que favorezcan la vida afectiva y familiar del paciente con Alzheimer, y sirvan como auxiliares en la conservación de su identidad y personalidad.

Población

El presente programa estuvo dirigido a tres pacientes que asistieron al Programa del Centro de Día de la Fundación Alzheimer "Alguien con quien contar", quines fueron diagnosticados con demencia de tipo Alzheimer en fase inicial y que cumplieron los siguientes criterios:

- * Ver y escuchar lo suficiente para participar en la práctica y poder utilizar la mayor cantidad de material.
- * No cursar con un cuadro depresivo de acuerdo a la evaluación psicológica que ofrece la Fundación.
- * Asistir al Programa del Centro de Día por lo menos dos veces por semana.

A continuación se describen las principales características de los participantes. Los datos fueron obtenidos por medio de entrevistas con los familiares cercanos así como de los expedientes clínicos de la Fundación Alzheimer "Alguien con quien contar".

P1: J.J.

J.J. era una mujer de 78 años, viuda y con una escolaridad de estudios técnicos (comercio). Trabajó algunos años como empleada de mostrador en Querétaro, su estado natal, antes de casarse y dedicarse a las labores del hogar. A los 24 años contrajo matrimonio, en el cual tuvo 6 hijas y 1 hijo, éste último finado al momento del presente programa. J.J. recordaba con gran cariño y aprecio a su esposo, reiterando que durante su matrimonio fue muy feliz. Actualmente vive con su hija mayor con quien tiene, de acuerdo a los reportes de familiares cercanos, constantes discusiones, que en ocasiones terminan en agresión física y verbal. Las relaciones familiares de J.J., en los últimos años se han tomado difíciles y tensas; aunado a ello, las hijas de J.J. comentaron que la muerte de su hermano tuvo un gran impacto sobre el estado anímico de su madre.

J.J. ingresó al Programa de Día de la Fundación Alzheimer a principios del 2007, presentando un cuadro de demencia inicial con antecedentes de epilepsia en la infancia (controlada), asma e hipertensión.

J.J. comenzaba a tener dificultad para nombrar objetos y alimentos, así como para recordar el nombre de algunos de sus familiares. En repetidas ocasiones, comentaba que se encontraba preocupada por que cada día se le olvidaban más las cosas, motivo por el cual se angustiaba y entristecía.

Entre los fármacos que J.J. tomaba por prescripción médica se encontraban: Epamin (300 mg/día), Diovan (80 mg/día), Reminil ER (8 mg/ día), Galantamina y Remeron (15 mg/día).

P2: R.C.

R.C. era un hombre de 84 años de edad, casado y con estudios de contabilidad como profesión. Fue huérfano de padre desde niño por lo que tuvo que trabajar para ayudar a sustentar los gastos de su hogar en Oaxaca. Al terminar la primaria, R.C. continuó sus estudios (curso de mecanografía) en el turno nocturno para poder trabajar en una empresa y posteriormente continuó aprendiendo otros oficios como impresor y contador. Ésta última profesión la siguió ejerciendo por su cuenta llevando la contabilidad a pequeños contribuyentes, hasta lograr un negocio propio en la fabricación de ropa para niños. Sus últimos años de trabajo fueron en esta empresa, retirándose en el 2000.

R.C. se casó a los 32 años en el Distrito Federal y tuvo un hijo, al que constantemente refiere como un hombre competente y trabajador, considera que siempre trató de brindarle lo mejor y otorgarle las mejores oportunidades. Actualmente R.C. vive con su esposa y le ayuda a realizar algunas tareas del hogar.

R.C. ingresó al Programa de Día de la Fundación Alzheimer a finales del 2006, presentando un cuadro de demencia inicial con parafasias, confabulación, anomia inicial y dificultad para recordar el nombre de algunos familiares. Los fármacos que R.C. tomaba de acuerdo a la prescripción de su médico tratante fueron: Carnot Prim (20 mg/día), Sermiod (30 mg/día), Reminyl (8 mg/día), Aspirina Protec (100mg/ día) y Sies (200 mg/día).

P3: H.F.

El último participante fue H.F., un hombre viudo de 77 años con un grado máximo de estudios de secundaria, originario de Guanajuato. H.F. ejerció desde niño diferentes oficios (voceador, bolero y vendedor) hasta que comenzó a trabajar en el auditorio de la Facultad de Ciencias de la UNAM, en donde laboró por 44 años. Contrajo matrimonio a los 32 años, tuvo 3 hijos y una hija. De acuerdo al reporte de uno de sus hijos, H.F. era un hombre de carácter fuerte y poco

afectuoso, sin embargo le gustaba convivir regularmente con algunos de sus amigos del trabajo. H.F. dejó de trabajar en el 2005 debido al inicio de síntomas demenciales y actualmente vive con la familia de uno de sus hijos.

H.F. ingresó al Programa de Día de la Fundación Alzheimer a mediados del 2006, presentando un cuadro de demencia moderada, dificultades para recordar y reconocer el nombre de algunos familiares, así como problemas de orientación espacial. Entre los medicamentos que H.F. tomaba de acuerdo a la prescripción médica se encontraban: Reminyl (16 mg/día), Selemion (30 mg/día), Haloperidol (4 gotas/día), Nimotap (30 mg/día) y Aspirina (100 mg).

Escenario

Las sesiones se realizaron en las instalaciones de la Fundación Alzheimer "Alguien con quien contar" en el espacio destinado al área de psicología. Esta Fundación es una IAP que surgió por la necesidad de un grupo de familiares de pacientes con Alzheimer en 1992, que unidos en un Fondo de Apoyo para la Enfermedad de Alzheimer abrieron el primer Centro de Día para pacientes con Alzheimer y demencias similares en la Ciudad de Querétaro con capacitación adquirida en la Universidad de California en Sacramento. Unos meses más tarde, se abre el Centro en la Ciudad de México.

El Centro de Día, es un lugar interdisciplinario en donde convergen especialistas en gerontología, rehabilitadores, psicólogos, trabajadores sociales, técnicos gericultistas, auxiliares de medicina física y enfermería, así como cocineras y personal de intendencia; todos ellos dedicados al cuidado y atención del paciente con demencia. El Programa del Centro de Día consiste en un modelo de atención que previene a la familia del agobio de cuidar por tiempo completo al paciente, así como tener tiempo para las actividades cotidianas sin preocupación y evitar un colapso en la familia nuclear del paciente.

Las instalaciones de la Fundación constan de un comedor, cocina, estancia, gimnasio, sala de terapia ocupacional, consultorios de enfermería y medicina física, biblioteca, además de las oficinas administrativas y cubículos para trabajo

social y psicología, siendo éste último, el lugar de aplicación del presente programa; es un espacio ventilado y con iluminación natural que colinda con el gimnasio de la Fundación y tiene vista hacia éste a través de un murete con celosía de madera, cuenta con una mesa y sillas de trabajo como mobiliario.

Fases y Actividades

El tipo de diseño que se empleó para este programa fue una línea base múltiple entre conductas, en el cual se midió la cantidad de nombres y conceptos que cada paciente recordaba antes, durante y después de la intervención, de acuerdo al siguiente diagrama:

Actividades	Semanas																							
	Febrero			Marzo				Abril					Mayo				Junio				Julio			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Fase 1. Evaluación inicial	■	■																						
Fase 2. Línea base semántica			■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Fase 3. Intervención semántica																								
Fase 3. Intervención episódica																	■	■	■	■	■	■	■	■
Evaluación final																							■	■

- * *Fase 1.* Evaluación pre-test, en la cual se midió el funcionamiento cognoscitivo general de cada uno de los participantes a través del Neuropsi (Ostrosky-Solís, et al., 1994).
- * *Fase 2.* Establecimiento de la línea base semántica y estímulos episódicos. Debido a que el programa de rehabilitación fue individual, se escogieron los recuerdos mnémicos (semánticos y episódicos) que se pretendían mejorar y estimular de acuerdo con las necesidades particulares de cada paciente. En el caso de la memoria episódica, se buscó estimular los nombres de las principales personas (hijos y esposa/o) con las que interactuaba el participante así como algunos de los eventos trascendentales relacionados con ellos.

Dado que, la disminución en la denominación de objetos es un indicio de déficit en la memoria semántica, se buscaron aquellos conceptos que fuesen significativos en la vida cotidiana del paciente con Alzheimer, tanto por su utilidad como funcionalidad y que no pudieron ser nombrados en cada caso. Para ello, se le presentó a cada participante 73 imágenes pertenecientes a 5 categorías: 12 de frutas, 18 de verduras, 11 de alimentos, 18 del hogar (muebles y utensilios) y 14 de prendas de vestir y accesorios. En dicha tarea, cada participante tuvo que denominar las imágenes, así como definir la categoría semántica a la cual pertenecían y por último, emparejar la imagen presentada con su respectivo nombre. En ambos casos, se tomaron registros cuantitativos por dos semanas para establecer la línea base mnémica semántica (tres ensayos) y la cantidad y calidad de recuerdos episódicos de cada uno de los participantes. En el caso de la línea base semántica, se escogieron 5 reactivos que el participante no pudo denominar durante los ensayos.

- * *Fase 3. Intervención.* La duración estimada de cada una de las sesiones fue de 60 min, dependiendo del tiempo que cada participante requirió para reaprender un reactivo y/o evocar recuerdos y experiencias de su vida. En el caso de la memoria episódica se trabajó semanalmente con "El libro de la memoria, historia de vida" de Jordi-Peña Casanova (1999) y un álbum fotográfico, proporcionado por los familiares del participante, con fotografías recientes y antiguas de familiares cercanos al paciente, algunos de los temas sugeridos fueron: vacaciones, cumpleaños, celebraciones religiosas o sociales (bautizos, bodas, graduaciones...), fiestas decembrinas, boda o cualquier otro tema o episodio importante en la vida de los participantes, cada fotografía estuvo acompañada del nombre de las personas, el lugar, la fecha (año) y el evento celebrado, si era el caso. A lo largo de la intervención, se estimularon experiencias de la infancia, juventud, madurez y vejez de cada uno de los participantes, junto con las personas, acontecimientos y lugares relacionados.

Para la memoria semántica, una vez establecida la línea base, se llevaron a cabo de 2 a 3 sesiones semanales en función de la asistencia de los participantes: una sesión fue de aprendizaje y la otra de práctica. Cada semana se proporcionó un nuevo reactivo (de los 5 seleccionados para la intervención semántica) a cada uno de los participantes, aunado al material seleccionado para fortalecer y estimular la memoria semántica y episódica. Para el trabajo de la memoria semántica, se utilizaron algunas láminas (3-7 y 12) del cuaderno de trabajo del programa de estimulación y rehabilitación de memoria de Ostrosky-Solís, et. al.(2005) y ejercicios realizados expofeso por la practicante en función de las necesidades y habilidades de cada uno de los participantes, los cuales se anexan al final del presente trabajo.

Las técnicas utilizadas - para el proceso de codificación episódica- fueron las de aprendizaje sin errores, para mejorar la adquisición de nombres y conocimientos específicos y la técnica de difuminación. En el caso de la codificación semántica, se emplearon las técnicas anteriores combinadas con la codificación léxico-semántica, práxica, olfativa y gustativa, respectivamente. Una vez que el participante logró evocar correctamente el material presentado sin ayuda de claves, se empleó la técnica de recuperación espaciada para la evocación del material adquirido durante el entrenamiento, en intervalos de 15 s, 30 s, 1 min, 2 min, 5 min y 10 min.

Por último cabe señalar, que en cuatro sesiones de la intervención semántica (ver sesiones 11, 14, 19 y 22) se realizaron actividades de terapia ocupacional alusivas a los reactivos o categorías semánticas ensayadas. Los trabajos realizados fueron: un centro de mesa con figuras de sandía de foami, figuras de diversas frutas hechas con bombones y pintura vegetal, un colgante decorativo de diferentes verduras hechas con globos y una figura decorativa de un radio hecho con cartón y dulces. Dichos trabajos tuvieron la finalidad de reforzar el entrenamiento dentro y fuera de la práctica, ya que los participantes pudieron llevárselos a su hogar.

Carta descriptiva de las actividades realizadas

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
1	Evaluación cognoscitiva y funcional	- Aplicación del Neuropsi	<ul style="list-style-type: none"> · Láminas Neuropsi · Protocolos de aplicación
2	Evaluación de la memoria semántica	- Denominación de imágenes	<ul style="list-style-type: none"> · Láminas de dibujos · Registro de denominación
3	Evaluación memoria semántica	- Emparejamiento de dibujos	<ul style="list-style-type: none"> · Láminas de dibujos · Tarjetas con nombres de los dibujos · Registro de emparejamiento
4 y 5	Evaluación de la memoria episódica	<ul style="list-style-type: none"> - Listar los nombres de los familiares y amigos que se recuerden. - Recordar experiencias autobiográficas recientes y remotas. - Descripción de los diferentes miembros de la familia y sus aficiones. 	<ul style="list-style-type: none"> · Registro de nombres
MEMORIA SEMÁNTICA			
6	<ul style="list-style-type: none"> - Presentación del programa - Tomar conciencia de la importancia de la atención y observación para aprender datos y luego memorizarlos eficientemente 	<ul style="list-style-type: none"> - Presentar a los participantes - Explicar los objetivos del programa. - Observar la habitación y describir los objetos contenidos. 	<ul style="list-style-type: none"> · Hojas blancas y rotafolio.

Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
7	<ul style="list-style-type: none"> - Concentrarse en una tarea a fin de desarrollar la capacidad de atención para facilitar la retención. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tachar letras - Observar la lámina de ejemplo y completar la lámina 1 con el reactivo a memorizar. - Evocar los puntos tratados sin ayuda de las láminas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atención 1 - Semántica 1
8	<ul style="list-style-type: none"> - Consolidar la información de la sesión anterior - Despertar y estimular la curiosidad y el interés por acontecimientos actuales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentación de la sesión anterior. - Comentar acerca de acontecimientos recientes elegidos por los participantes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 1 - Noticias de periódicos
9	<ul style="list-style-type: none"> - Desarrollar la capacidad de establecer clasificaciones semánticas, semejanzas y diferencias entre conceptos. - Identificar aspectos relevantes de objetos así como su funcionalidad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Establecer las semejanzas y diferencias entre los conceptos de cada uno de los renglones. - Completar la lámina 1 con un concepto a memorizar. - Evocar los puntos tratados sin ayuda de las láminas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 1 - Semántica 2
10	<ul style="list-style-type: none"> - Consolidar la información de la sesión anterior. - Estimular la atención sostenida y selectiva. - Identificar categorías semánticas por medio de la discriminación visual. 	<ul style="list-style-type: none"> - Encontrar en la sopa de letras las frutas requeridas. - Retroalimentar la sesión anterior. - Identificar la figura que no corresponde al grupo semántico y explicar por qué. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atención 2 - Semántica 1 - Semántica 4



Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
11	<ul style="list-style-type: none"> - Consolidar el reactivo ensayado a través de ejercicios prácticos y sensoriales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Degustar diversas frutas, enfatizando color, sabor, textura y olor. - Realizar una figura de sandía con foami que el participante pueda llevarse a casa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pedacitos de distintas frutas. - Foami de color verde, rojo.
12	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar los aspectos relevantes de los objetos así como su funcionalidad. - Fomentar la agrupación de palabras para formar categorías semánticas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar la palabra que no corresponde al grupo semántico y explicar por qué. - Completar la lámina 1 con un concepto a memorizar. - Evocar los puntos tratados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 3 - Semántica 1 - Cassette con diversos sonidos. - Grabadora - Semántica 5
13	<ul style="list-style-type: none"> - Consolidar la información de la sesión anterior. - Discriminar visualmente entre frutas y verduras. - Despertar y desarrollar la agudeza olfatoria para reconocer distintos olores y aromas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Clasificar las imágenes en frutas y verduras. - Retroalimentar la sesión anterior. - Registrar y describir olores de frutas, legumbres, flores, etc., para luego evocar sus nombres. Decir por qué nos gustan o disgustan. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 8 - Semántica 1 - Frascos etiquetados con los nombres de diversos aromas
14	<ul style="list-style-type: none"> - Categorizar y formar redes semánticas. - Consolidar la categoría semántica ensayada a través de ejercicios prácticos y sensoriales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Clasificar las tarjetas en 4 categorías semánticas y evocar otros ejemplos. - Realizar una actividad manual que represente diferentes tipos de frutas para llevarse a casa. 	<ul style="list-style-type: none"> - imágenes de electrodomésticos, frutas, verduras y prendas de vestir - Bombones - 1 palito de bambú - Pintura vegetal

Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
15	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular la atención sostenida y selectiva. - Identificar aspectos relevantes de objetos así como su funcionalidad. - Despertar y desarrollar la agudeza olfatoria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar y tachar todas las figuras que se pidan. - Completar la lámina 1 con un concepto a memorizar. - Reconocer, describir y evocar aromas diversos. Contar un recuerdo vinculado a un olor. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atención 3 - Semántica 1 - Frascos numerados con diversos aromas
16	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar conceptos relacionados para formar categorías semánticas. - Consolidar la información de la sesión anterior. 	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar y agrupar conceptos de cuatro categorías semánticas (frutas, verduras, ropa y electrodomésticos). - Retroalimentar la sesión anterior. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 1 - Semántica 9
17	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar aspectos relevantes de los objetos así como su funcionalidad. - Discriminar sonidos de transportes y asociarlos con su referente visual. 	<ul style="list-style-type: none"> - Completar la lámina 1 con un concepto a memorizar. - Identificar sonidos de diversos medios de transporte y asociarlos visualmente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 1 - Cartel con imágenes de medios de transporte. - Sonidos de diversos medios de transporte.
18	<ul style="list-style-type: none"> - Consolidar la información de la sesión anterior. - Fomentar la agrupación de palabras para formar categorías semánticas. - Evocar artículos y utensilios del hogar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentar la sesión anterior. - Listar y describir los principales artículos que se encuentran en el hogar, para formar categorías. - Identificar las categorías a las que pertenecen las figuras y formar subcategorías. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 1 - Semántica 6

Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
19	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular la fluidez verbal de las categorías ensayadas. - Consolidar la categoría semántica ensayado a través de ejercicios prácticos y sensoriales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Decir el mayor número de palabras de acuerdo a una categoría dada al sacar una letra del alfabeto al azar. - Realizar una actividad manual con globos que represente diversas verduras (jitomate, elote, cebolla, zanahoria y pepino) para que el paciente las lleve a casa. 	<ul style="list-style-type: none"> - 1 abecedario de foami - 2 globos redondos en color rojo y blanco - 3 globos largos: amarillo, naranja y verde. - 1 trozo de henequén. - Papel crepé verde - Plumón y tijeras
20	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular memoria visual. - Identificar aspectos relevantes de objetos así como su funcionalidad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Completar el listado de frutas con las letras que correspondan. - Identificar la palabra que no corresponde con las demás y formar categorías a partir de los renglones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 10 - Semántica 11
21	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar aspectos relevantes de los objetos así como su funcionalidad. - Identificación y formación de categorías 	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar las categorías a las que pertenecen las palabras de los apartados de la lámina y formar subcategorías dentro de cada lista. - Observar el cartel de frutas y nombrarlas. - Clasificar las frutas observadas de acuerdo a su tamaño, color y forma. 	<ul style="list-style-type: none"> - Semántica 7 - Semántica 12
22	<ul style="list-style-type: none"> - Consolidar la categoría semántica ensayado a través de ejercicios prácticos y sensoriales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Realizar una actividad manual que represente un radio para que el participante lo lleve a su hogar. 	<ul style="list-style-type: none"> - 1 caja de cartón para almuerzo.

Continuación de Carta descriptiva

MEMORIA EPISÓDICA

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
1 y 2	- Recopilar datos episódicos y biográficos del participante	- Entrevistar a familiares	- Cuestionario de habilidades mnésicas - Cuestionario de vida
3	- Reforzar la identidad del paciente	- Elaborar árbol genealógico con las características de los integrantes de la familia	- Episódica 1
4	- Consolidar la información y mejorar el almacenamiento de la información. - Estimular recuerdos biográficos de la infancia	- Repasar la sesión anterior. - Recordar datos principales de la infancia del participante: fecha de nacimiento, nombre de los padres y hermanos y lugar de nacimiento.	- Episódica 1 - Láminas de "la Infancia" del libro de la memoria.
5	- Desarrollar la observación y descripción de familiares cercanos.	- Hacer una lista de las características físicas, psicológicas y sentimientos hacia uno de sus familiares. - Evocar el nombre junto con las características descritas.	- Episódica 2 - Fotografías de familiares
6	- Consolidar la información y mejorar el almacenamiento de la información - Reforzar la identidad del paciente	- Retroalimentar la sesión anterior: Emparejamiento foto- características importantes de los integrantes de la familia. - Revisión del álbum fotográfico con datos relevantes de cada uno de los integrantes	- Fotografías infantiles. - Tarjetas - Álbum fotográfico

Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
7	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular recuerdos biográficos de la infancia. - Estimular recuerdos episódicos vinculados con un familiar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Recordar los juguetes o animales preferidos durante la infancia. - Evocar hechos relevantes de la etapa escolar. - Evocar el nombre, parentesco y ocupación de uno de los familiares del participante. 	<ul style="list-style-type: none"> - Láminas de "la Infancia" del libro de la memoria - Episódica 3
8	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular recuerdos biográficos de la adolescencia y juventud. 	<ul style="list-style-type: none"> - Evocar el nombre ensayado en sesión anterior junto con las características descritas. - Relatar experiencias asociadas al primer trabajo y los compañeros de éste. - Recordar los pasatiempos, deportes y aficiones de la juventud del participante 	<ul style="list-style-type: none"> - Episódica 3 - Láminas de "la Adolescencia y juventud" del libro de la memoria
9	<ul style="list-style-type: none"> - Reforzar la identidad del paciente. - Estimular recuerdos episódicos vinculados con un familiar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentar la sesión anterior. - Revisar el álbum fotográfico con datos relevantes de cada uno de los integrantes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Álbum fotográfico. - Episódica 3
10	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular recuerdos biográficos de la adolescencia y juventud 	<ul style="list-style-type: none"> - Evocar el nombre ensayado en sesión anterior junto con las características descritas. - Relatar cómo conoció a su esposo (a) y experiencias sobre su noviazgo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Episódica 3 - Láminas de "la Adolescencia y juventud" del libro de la memoria.

Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
11	<ul style="list-style-type: none"> - Reforzar la identidad del paciente. - Estimular recuerdos biográficos de la madurez. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentar la sesión anterior: - Revisar el álbum fotográfico con datos relevantes de cada uno de los integrantes - Pedir al participante que narre su boda, enfatizando con quién se casó, el lugar, la fecha, viaje de bodas y eventos relacionados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Álbum fotográfico. - Láminas de "la Madurez" del libro de la memoria
12	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular recuerdos episódicos vinculados con un familiar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Evocar el nombre, parentesco y ocupación de uno de los familiares del participante. - Revisar el álbum fotográfico con datos relevantes de cada uno de los integrantes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Episódica 3 - Álbum fotográfico
13	<ul style="list-style-type: none"> - Reforzar la identidad del paciente. - Estimular recuerdos biográficos de la madurez 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentar la sesión anterior. - Recordar el nombre de sus hijos, así como sus fechas de nacimiento, estudios y ocupación 	<ul style="list-style-type: none"> - Álbum fotográfico. - Láminas de "la Madurez" del libro de la memoria
14	<ul style="list-style-type: none"> - Reforzar la identidad del paciente. - Estimular recuerdos biográficos de la madurez 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentar la sesión anterior. - Pedir al participante que relate las mejores vacaciones o lugares que visitó durante su madurez. 	<ul style="list-style-type: none"> - Láminas de "la Madurez" del libro de la memoria. - Fotografías.

Continuación de Carta descriptiva

Sesión	Objetivo	Actividad	Material
15	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular recuerdos episódicos vinculados con un familiar. - Estimular recuerdos biográficos actuales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Evocar el nombre, parentesco y ocupación de uno de los familiares del participante. - Relatar los últimos años de trabajo, domicilio actual y las personas con las que vive. 	<ul style="list-style-type: none"> - Episódica 3 - Láminas de "Así soy ahora" del libro de la memoria
16	<ul style="list-style-type: none"> - Estimular recuerdos biográficos actuales 	<ul style="list-style-type: none"> - Relatar las actividades que se realizan durante la semana y algunas de las aficiones preferidas: canciones, libros, comida, películas, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Láminas de "El día a día" del libro de la memoria

Instrumentos

- Para el *Funcionamiento cognoscitivo general*, se utilizó el **Neuropsi, Evaluación Neuropsicológica Breve en Español** (Ostrosky-Solís, et al., 1994). Es un instrumento breve que ha demostrado tener altos índices de confiabilidad test-retest en poblaciones hispanohablantes y que permite evaluar un amplio espectro de funciones cognoscitivas (orientación, atención y concentración, memoria, lenguaje, procesos visoconstructivos, funciones ejecutivas, lectura, escritura y cálculo) en pacientes psiquiátricos, geriátricos, neurológicos y con diversos problemas médicos. Las edades de aplicación abarcan desde los 16 hasta los 85 años de edad. El material que incluye la prueba es el manual de instrucción, un cuadernillo con 14 láminas, protocolos de registro para escolaridad nula, media y alta, así como perfiles de ejecución por edad y escolaridad.

El sistema de calificación aporta datos cualitativos y cuantitativos con los cuales se obtiene un perfil individual que señala las habilidades del sujeto en cada una de las áreas evaluadas. Los parámetros de estandarización permiten obtener un grado o nivel de alteración que se clasifica en: normal, alteraciones moderadas y alteraciones severas.

- *Para la evaluación cuantitativa de la memoria se emplearon los **Registros de resultados por ejercicio (anexo 1) y generales (anexo 2)**. Dichos registros fueron obtenidos del programa para la estimulación y rehabilitación de memoria de Ostrosky-Solís (Ostrosky-Solís, Chayo-Dichy, Gómez y Flores, 2005). El control de resultados por ejercicio específica: el ejercicio realizado, el tiempo de exposición a los estímulos, el número de aciertos y errores, el tiempo de eficacia, el tiempo entre la codificación y la evocación de la información, así como las categorías formadas en la sesión (para el caso de la memoria semántica).*

En lo que respecta al registro general de resultados, éste contempla la fecha de la sesión, el nivel de memoria trabajado, los resultados que se obtuvieron durante cada sesión (mejor, igual o peor), así como un apartado para observaciones. Con estos registros se pretendió llevar un control claro y resumido del desenvolvimiento de cada participante.

Para efectos de establecer la línea base semántica, se diseñó el **Registro de denominación y emparejamiento de dibujos (anexo 3)**, este registro fue construido expofeso por la practicante para obtener la línea base semántica y con ello los reactivos que fueron estimulados durante el programa. Este registro consta del nombre de las 73 imágenes que fueron presentadas a los participantes de acuerdo a 5 categorías: 12 de frutas, 18 de verduras, 11 de alimentos, 18 del hogar (muebles y utensilios) y 14 de prendas de vestir y accesorios. El registro consta de un total de tres ensayos: dos para

denominación del objeto y el tercero para emparejar la imagen con su respectivo nombre.

- *En las entrevistas clínicas realizadas a los familiares se utilizó el **Cuestionario de habilidades mnésicas (anexo 4)** y **Cuestionario de vida (anexo 5)**. Estos registros fueron diseñados por la practicante, revisados y validados por 5 académicos expertos en la materia. El primer cuestionario constó de tres apartados: en el primero se pidió el nombre de los familiares cercanos al participante, la frecuencia de interrelación y la valoración cualitativa de ésta; la segunda sección constó de 6 preguntas abiertas que indagaban la capacidad del participante para nombrar y reconocer a personas familiares, además de eventos importantes o trascendentales en su vida; aunado a ello, en esta sección se investigó la dificultad del participante para nombrar, localizar y utilizar objetos de la vida cotidiana; en la tercera sección las últimas 6 preguntas, estuvieron dirigidas a investigar las actividades, pasatiempos y aficiones particulares de los participantes.*

En total, después de la validación interjueces, el Cuestionario de habilidades mnésicas estuvo conformado por una tabla de datos y 13 preguntas, de las 16 propuestas originalmente.

Por su parte, el Cuestionario de vida estuvo dividido en 4 secciones: infancia, juventud, madurez y actualidad; en la primera parte se abordaron aspectos como el lugar de nacimiento, juegos o actividades recreativas preferidas, así como el nombre de los padres y hermanos del participante; en la sección de juventud, se indagó acerca del (los) trabajo(s) realizados, pasatiempos y música favorita; en el siguiente apartado se preguntó por aspectos de la vida familiar del participante como su matrimonio, viaje de bodas, hijos, vacaciones y acontecimientos de gran importancia como cumpleaños, festividades religiosas, aniversarios, entre otros; en la última sección, se abordaron aspectos de jubilación, actividades que el participante

suele realizar durante la semana, personas con las que vive y aficiones actuales del participante.

En total, el Cuestionario de Vida constó de 23 preguntas abiertas, dirigidas a los familiares cercanos al participante. La finalidad de dicho registro fue recopilar la mayor cantidad de datos episódicos que pudieran estimular y fortalecerse durante el desarrollo del programa.

Materiales

1. Láminas 3 a 7 y 12 del cuaderno de trabajo *¿Problemas de memoria?* (Ostrosky-Solís et al., 2005).
2. Ejercicios para la rehabilitación de la memoria semántica y episódica elaborados por la practicante.
3. Fotografías recientes y antiguas de familiares cercanos al paciente, acompañadas del nombre de las personas, el lugar, la fecha (año) y el evento celebrado, si era el caso.
4. El libro de la memoria. Historia de vida (Jordi-Peña Casanova, 1999). Láminas de: Infancia, Adolescencia y juventud, Madurez, Así soy ahora y El día a día.

Estrategias de evaluación

Para medir el funcionamiento cognoscitivo general de cada uno de los participantes, se utilizó el Neuropsi (Ostrosky-Solís, et. al, 1994) al inicio y al término del presente programa con el objeto de evaluar los posibles efectos de la intervención mnésica realizada. Además, en cada sesión se llevó un control de resultados de acuerdo a los ejercicios llevados a cabo, especificando el nivel de memoria trabajado, los resultados y las posibles observaciones, a través de los registros de resultados por ejercicio y generales descritos en el apartado de instrumentos.

RESULTADOS

A continuación se describirán los hallazgos encontrados durante la presente práctica. En la tabla 15 se muestran las características de los participantes.

Tabla 15. Datos generales de los participantes

Participante	J.J.	R.C	H.F
<i>Sexo</i>	Femenino	Masculino	Masculino
<i>Edad</i>	78	84	77
<i>Escolaridad</i>	Técnico	Licenciatura	Secundaria
<i>Estado civil</i>	Viuda	Casado	Viudo
<i>Ocupación</i>	Ama de casa	Contador	Empleado
<i>Antecedentes médicos</i>	Epilepsia en la infancia	Ninguno	Tabaquismo
<i>Fase de EA</i>	Inicial	Inicial/Moderada	Inicial

Los resultados del funcionamiento cognoscitivo general, medido a través del Neuropsi, se muestran en las tablas 16, 17 y 18. En dichos resultados es posible observar el desempeño de cada uno de los participantes en los 27 subtest, en la etapa pre y post a la intervención mnémica, de acuerdo a la interpretación de las puntuaciones obtenidas. Los subtest sombreados, indican las mejoras alcanzadas después de la intervención mnémica, mientras que los subtest subrayados señalan los decrementos observados al finalizar la intervención.

Para el caso de la participante J.J., en la tabla 16 se observa que en sólo dos de los subtest - Orientación en lugar y Lectura - hubo una notable mejoría. Por el contrario, cinco de los subtest – Denominación, Secuenciación, Dígitos en regresión, Movimientos alternos y Reacciones opuestas- mostraron un decremento significativo. Sin embargo, es notable que el rendimiento de veinte de las subpruebas se mantuvieron al término del programa (ver figura 2).

Tabla 16. Resumen del perfil de funciones cognitivas del Neuropsi de J.J. (Z)

Severo (-3)		Moderado (-2)		Normal (1 a -1)	
<i>Pretest</i>	<i>Postest</i>	<i>Pretest</i>	<i>Postest</i>	<i>Pretest</i>	<i>Postest</i>
* Orientación en tiempo y persona	* Orientación en tiempo y persona	* Orientación de lugar	* <u>Dígitos en regresión</u>	* Dígitos en regresión	* Orientación en lugar
* Detección visual	* Detección visual	* Codificación de palabras	* Codificación de palabras	* 20-3	* 20-3
* Comprensión	* Comprensión	* Evocación espontánea y de figura	* Evocación espontánea y de figura	* Codificación figura	* Codificación figura semicompleja
* Lectura	* Evocación por categorías y por reconocimiento	* Evocación espontánea y de figura	* Evocación espontánea y de figura	* Denominación	* Repetición
* Evocación por categorías y por reconocimiento	* <u>Denominación</u>	* Fluidez verbal semántica	* Fluidez verbal semántica	* Repetición	* Fluidez verbal fonológica
	* <u>Secuenciación</u>	* Semejanzas	* Semejanzas	* Fluidez verbal fonológica	* Lectura
	* <u>Movimientos alternos</u>			* Dictado	* Dictado
	* <u>Reacciones opuestas</u>			* Copiado	* Copiado
				* Cálculo	* Cálculo
				* Secuenciación	* Función motora: mano derecha e izquierda
				* Función motora: mano derecha e izquierda	
				* Movimientos alternos	
				* Reacciones opuestas.	

NEUROPSI
EVALUACION NEUROPSICOLOGICA BREVE EN ESPAÑOL
(Dra. Feggy Ostrosky-Solis, Dr. Alfredo Ardila y Dra. Mónica Rosselli)

Dx: Alteración
Cerebra

RANGO DE EDAD: 66-85

NIVEL DE ESCOLARIDAD: 10-24 AÑOS DE ESTUDIO

NOMBRE J.J

EDAD 78

SEXO Femenino

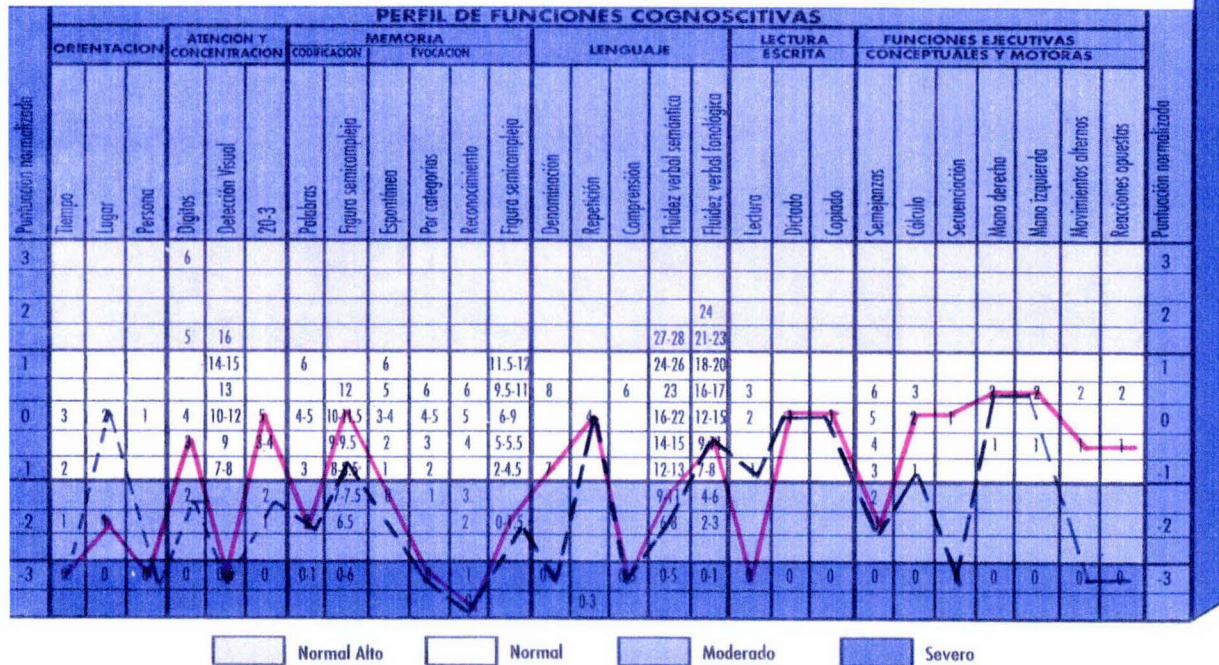


Fig. 2. Comparación de las puntuaciones normalizadas de J.J. en los subtests del Neuropsi al inicio y término de la intervención mnésica. La línea roja señala el desempeño antes de la intervención y la línea negra punteada, al final de ésta.

Como se observa en el perfil del Neuropsi (fig. 2), la participante presentó un profundo déficit en orientación en tiempo, persona y espacio al inicio de la intervención, pero ésta última mejoró considerablemente al término del programa; en cuanto a su nivel de atención, J.J. mostró un decremento considerable con respecto a su nivel inicial, reflejando un déficit en el rendimiento de su memoria de trabajo, atención sostenida y selectiva no verbal, como consecuencia de un probable compromiso de regiones prefrontales dorsolaterales y cinguladas del hemisferio derecho. En lo que respecta a su atención visográfica, no hubo evidencia de alguna negligencia espacial, por el contrario J.J. realizó un análisis secuencial y lineal de cada uno de los renglones del subtest de detección visual.

En cuanto al componente audioverbal de la memoria de trabajo, se observa un déficit pronunciado con respecto a su nivel inicial, como se aprecia en los subtest de dígitos, 20-3 y codificación de palabras, cabe destacar que en esta última subprueba se observaron diversas intrusiones y perseveraciones (en las dos etapas).

La praxis constructiva de la participante, presentó un rendimiento inicial acorde a lo esperado a su edad y escolaridad, sin embargo es preciso destacar que aunque en la copia de la figura semicompleja, le faltan dos elementos, observándose que durante la ejecución la reproducción fue fragmentada y realizada de derecha a izquierda, comenzando por el cuadro inferior de la figura; dicho rendimiento es indicativo de una distorsión en la percepción de formas, de tal manera que existe una pérdida del componente holístico como producto de una mala integración gestáltica, por lo cual es presumible una afectación parietal posterior en el hemisferio derecho. Al finalizar la intervención se observó que la reproducción de la figura semicompleja, mostró un decremento cuantitativo de los elementos presentes, denotando un notable cambio cualitativo en la reproducción de éstos: la secuencia de reproducción fue de izquierda a derecha y la fragmentación de los elementos disminuyó considerablemente. En cuanto a la evocación del material, es notable el severo déficit de J.J. para recuperar el material previamente presentado, antes y después del programa.

No hubo evocación espontánea, ni ante la presencia de claves categóricas o por reconocimiento, como era de esperarse, dada la presumible afectación bilateral frontotemporoparietal propia de la demencia, particularmente de estructuras hipocámpicas, entorrinales, prefrontales e intraparietales. Cabe destacar que al cabo de 25 minutos aproximadamente, la participante fue incapaz de recordar alguna de las palabras requeridas o algún elemento de la figura incompleta.

En lo que respecta al lenguaje, es posible observar que la denominación de objetos disminuyó drásticamente, pasando de un nivel normal a uno severo al final de la intervención, dicha alteración dió indicios de una anomia creciente y una afectación probablemente del área posterior del lenguaje sin embargo, la participante fue capaz de reconocer los objetos y en algunos casos referir su función o utilidad. De la misma forma, mostró un severo déficit en la comprensión de instrucciones y disminución en la fluidez verbal semántica al inicio y término del programa; por el contrario, la fluidez verbal fonológica se conservó dentro del nivel normal, siendo más resistente al progresivo y crónico deterioro, cabe destacar que en ambos casos existieron perseveraciones constantes. La habilidad lectora de J.J. mejoró pasando de un nivel severo a uno normal, presentando un incremento en la comprensión y retención de las ideas principales. En cuanto al lenguaje escrito, J.J. no presentó modificaciones y se mantuvo dentro del parámetro normal, por tanto es probable que las conexiones existentes del área temporal inferior posterior, relacionadas con el procesamiento de letras y palabras se preservaran durante y al final de la intervención.

De esta forma, en el lenguaje de J.J. no existieron evidencias de deterioro en la expresión lingüística, conservándose la producción y repetición, además de mantenerse conservado el lenguaje oral y escrito, sin hallazgos de una desestructuración del componente simbólico del lenguaje; sin embargo, dada su creciente dificultad en la denominación y alteración de la fluidez semántica, J.J. presentó signos de una afasia anómica inicial, producto de una posible afectación en la circunvolución temporal izquierda y/o del giro angular.

Por otra parte, fue posible observar un decremento en el rendimiento de las funciones ejecutivas de J.J., sobretodo en la secuenciación, abstracción y flexibilidad mental. El tipo de pensamiento de la participante antes y después de la intervención fue concreto, por lo cual es muy posible que el compromiso en la corteza prefrontal, especialmente la región dorsolateral del hemisferio izquierdo, paulatinamente vaya siendo cada vez más profuso.

La habilidad aritmética de la participante disminuyó considerablemente, aunque al finalizar la intervención se encontró todavía en las márgenes del nivel óptimo, cabe puntualizar que los errores en el cómputo operacional fueron por una dificultad en la abstracción, conceptualización y transformación de cantidades complejas, así como por un déficit en la memoria a corto plazo y de trabajo, sin embargo las operaciones más sencillas y que no requerían de un gran almacenamiento temporal de la información, fueron realizadas con éxito.

Por último, las habilidades motrices con ambas manos se conservaron durante la práctica, sin embargo la planeación y organización del acto motor se encontró sumamente comprometido al fin de ésta, siendo incapaz de realizar movimientos alternos e inhibir respuestas motrices inadecuadas; no se encontró una aparente afectación en la corteza motora primaria, pero sí un probable compromiso de la corteza premotora y área motora suplementaria del lóbulo frontal.

Por otra parte, en la tabla 17 se muestra el resumen del rendimiento de R.C. a través de las subpruebas del Neuropsi antes y después de la intervención. En este caso, los subtest de orientación en lugar y la función motora de la mano derecha mostraron un incremento de 1 y 2 desviaciones estándar, respectivamente. Sin embargo, 4 de los subtest (codificación de figura semicompleja, comprensión, lectura y secuenciación) mostraron un decremento de 2 desviaciones estándar y 2 subtest (semejanzas y fluidez verbal semántica) disminuyeron en 1 desviación con respecto al nivel inicial. Sin embargo, el rendimiento de 19 de los subtest se mantuvo estable a lo largo de la intervención, como se aprecia en la figura 3.

Tabla 17. Resumen del perfil de funciones cognitivas del Neuropsi de R.C. (Z)

Severo (-3)		Moderado (-2)		Normal (1 a -1)	
<i>Pretest</i>	<i>Postest</i>	<i>Pretest</i>	<i>Postest</i>	<i>Pretest</i>	<i>Postest</i>
* Orientación en tiempo, lugar y persona	* Orientación en tiempo y persona	* Dígitos en regresión	* Orientación en lugar	* 20 -3	* 20-3
* Detección visual	* Detección visual	* Evocación figura semicompleja	* Dígitos en regresión	* Codificación de palabras	* Codificación de palabras
* Evocación por categorías y por reconocimiento	* <u>Codificación figura semicompleja</u>	* Fluidez verbal semántica	* Fluidez verbal fonológica	* Codificación figura semicompleja	* Denominación
* Función motora: mano derecha e izquierda	* <u>Comprensión</u>	* Fluidez verbal fonológica	* <u>Semejanzas</u>	* Denominación	* Repetición
	* Fluidez verbal <u>semántica</u>	* Evocación espontánea	* Evocación figura semicompleja	* Repetición	* Dictado
	* <u>Lectura</u>		* Evocación espontánea	* Comprensión	* Copia
	* <u>Secuenciación</u>			* Lectura	* Cálculo
	* Función motora: mano izquierda			* Dictado	* Función motora: mano derecha
	* Evocación por categorías y por reconocimiento			* Copiado	* Movimientos alternos
				* Semejanzas	* Reacciones opuestas
				* Cálculo	
				* Secuenciación	
				* Movimientos alternos	
				* Reacciones opuestas	

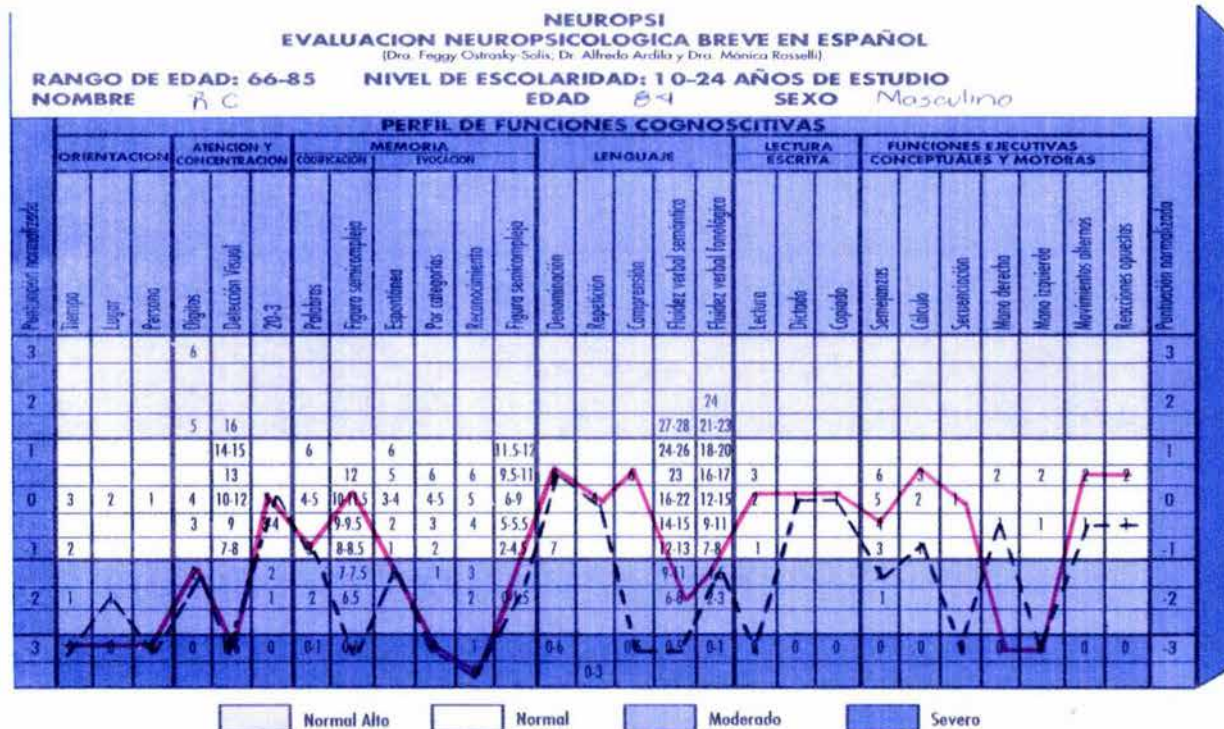


Figura 3. Comparación de las puntuaciones normalizadas de R.C. en los subtests del Neuropsi al inicio y término de la intervención mnésica. La línea roja señala el desempeño antes de la intervención y la línea negra punteada el desempeño al fin de ésta.

En esta figura, es posible observar que el participante presentó un severo déficit en orientación en tiempo, persona y espacio al inicio de la intervención, pero ésta última mejoró considerablemente al término del programa; el nivel de atención y concentración de R.C. no mostró cambios al término de la intervención, mostrando un severo déficit en la atención visuográfica y selectiva, sin indicios de negligencia espacial. En la primera evaluación, fue notable la buena capacidad de su memoria visual para retener el estímulo y discriminarlo correctamente de las otras figuras, aunque su latencia fue muy alta, por el contrario, en la última evaluación el participante confundió en repetidas ocasiones el estímulo.

El rendimiento de la memoria a corto plazo y del bucle fonológico de la memoria de trabajo se mantuvo en el mismo nivel de desempeño como se observa en los subtest de dígitos, 20-3 y codificación de palabras. Cabe destacar que en esta última subprueba, en la primera evaluación, al término de los tres ensayos, se observó una curva del olvido típica sin presencia de intrusiones o perseveraciones contrario a la segunda evaluación, donde se observó un efecto de primacia predominante durante los tres ensayos.

La praxis constructiva de R.C., sufrió un considerable decremento, pasando de un rendimiento normal a uno de alteración severa. En la fase de evaluación inicial, R.C. mostró una gran perseverancia para copiar la figura lo mejor posible y empleó estrategias para lograr la simetría de los elementos de la figura, denotando buena atención sostenida; el orden de reproducción de la figura fue de izquierda a derecha y se observó una buena integración gestáltica y holística de los elementos; por el contrario, la copia de la figura semicompleja en la última evaluación fue fragmentada, con una notoria pérdida de la gestalt y del empleo de las estrategias, tenacidad y motivación observada durante la primera evaluación, de esta forma es presumible que R.C. presentara una afectación parietal posterior en el hemisferio derecho y un deterioro en la corteza prefrontal.

En cuanto a la evocación del material, fue notable el severo déficit de R.C. para recuperar el material previamente presentado. No hubo evocación espontánea, ni ante la presencia de claves categóricas o por reconocimiento, como era de esperarse, dada la presumible afectación bilateral frontotemporoparietal propia de la demencia, particularmente de estructuras hipocámpicas, entorrinales, prefrontales e intraparietales. Sin embargo, es preciso destacar que a diferencia de la primera evaluación, en la segunda, R.C. fue capaz de recordar 1 elemento de la figura semicompleja después de 30 minutos de su codificación.

En lo que respecta al lenguaje, es posible observar que el desempeño en la denominación de objetos, repetición y fluidez verbal fonológica se mantuvieron sin cambios en un nivel óptimo para los dos primeros y de alteración moderada para el último, al finalizar la intervención. Por otra parte, fue notable el severo déficit en la comprensión de instrucciones y la disminución en la fluidez verbal semántica al término de la práctica, dichas alteraciones dan muestra de una probable afectación frontal. Por otra parte, el participante mostró ligeras dificultades al evocar nombres o encontrar el vocablo adecuado, sin embargo, siempre fue capaz de emplear sinonimia y compensar dicha dificultad gracias al buen repertorio léxico con el que contaba; además, fue posible observar alteraciones en la expresión lingüística del participante, especialmente una dificultad para articular los sonidos del lenguaje sin hallazgos de desestructuración simbólica, lo que podría implicar una lesión en regiones frontales del hemisferio izquierdo.

La habilidad lectora de R.C. sufrió una notable mejoría pasando de un nivel severo a uno normal, presentando una ligera mejora en la comprensión y retención de las ideas principales. En cuanto al lenguaje escrito, R.C. no presentó modificaciones y se mantuvo dentro del parámetro normal, por tanto es probable que las conexiones existentes del área temporal inferior posterior, relacionadas con el procesamiento de letras y palabras se preservaran durante y al final de la intervención.

Por otra parte, fue posible observar un notorio decremento en el rendimiento de las funciones ejecutivas de R.C., sobre todo en la secuenciación, abstracción y flexibilidad mental; el tipo de pensamiento del participante antes y después de la intervención fue de tipo abstracto, aunque a lo largo de la práctica se hizo evidente su deterioro, por lo cual es muy posible que el compromiso en la corteza prefrontal, especialmente la región dorsolateral del hemisferio izquierdo, paulatinamente fuera profuso. La habilidad aritmética del participante disminuyó considerablemente, aunque al finalizar la intervención se encontró todavía en los márgenes del nivel óptimo, cabe puntualizar que los errores en el cómputo operacional fueron por una dificultad en la abstracción, conceptualización y transformación de cantidades complejas, así como por un déficit en la memoria a corto plazo y de trabajo, sin embargo las operaciones más sencillas y que no requerían de un gran almacenamiento temporal de la información, fueron realizadas con éxito. Por último, la habilidad motriz de la mano derecha incrementó significativamente, pasando de un nivel de alteración severa a un nivel normal, aunque con la mano izquierda no hubo mejoría; la planeación y organización del acto motor sufrió una ligera disminución, cometiendo errores en la automatización e inhibición de respuestas motrices inadecuadas; no se encontró una aparente afectación en la corteza motora primaria, pero sí un probable compromiso de la corteza premotora y área motora suplementaria del lóbulo frontal.

Por otro lado, la tabla 18 compara el rendimiento de H.F. en los subtest del Neuropsi en la etapa pre y posttest de la intervención mnémica. En esta tabla es posible observar que el rendimiento del subtest de la función motora de la mano derecha se incrementó en 2 desviaciones estándar con respecto a su nivel inicial. Los subtest de orientación en tiempo y semejanzas redujeron su nivel en 2 desviaciones y las subpruebas de codificación de palabras y figura semicompleja, así como dígitos en regresión, comprensión y fluidez verbal semántica disminuyeron 1 desviación estándar en comparación al rendimiento inicial. No obstante, 19 de los subtest se mantuvieron estables a lo largo de la intervención como puede apreciarse en la tabla 18 y la figura 4.

Tabla 18. Resumen del perfil de funciones cognitivas del Neuropsi de H.F. (Z)

Severo (-3)		Moderado (-2)		Normal (1 a -1)	
Pretest	Postest	Pretest	Postest	Pretest	Postest
* Orientación de lugar y persona	* <u>Orientación en tiempo</u> , lugar y persona.	* Codificación de palabras	* <u>Dígitos en regresión</u>	* Orientación en tiempo	* Denominación
* 20 – 3		* Codificación figura semicompleja	* <u>Comprensión</u>	* Dígitos en regresión	* Repetición
* Detección visual	* Detección visual		* <u>Fluidez verbal</u>	* Denominación	* Fluidez verbal fonológica
* Evocación espontánea, por categorías y por reconocimiento	* 20-3	* Lectura	* <u>semántica</u>	* Repetición	* Dictado
	* Evocación espontánea, por categorías y por reconocimiento.	* Secuenciación	* Lectura	* Comprensión	* Copiado
			* Secuenciación	* Fluidez verbal semántica	* Función motora: mano derecha e izquierda
* Evocación figura semicompleja	* <u>Semejanzas</u>			* Fluidez verbal fonológica	* Movimientos alternos
* Función motora: mano derecha	* Reacciones opuestas			* Dictado	
				* Copiado	* Cálculo
* Reacciones opuestas	* <u>Codificación figura semicompleja</u>			* Semejanzas	
	* Evocación figura semicompleja			* Cálculo	
	* <u>Codificación de palabras</u>			* Función motora: mano izquierda.	
				* Movimientos alternos	

NEUROPSI
EVALUACION NEUROPSICOLOGICA BREVE EN ESPAÑOL
 (Dra. Feggy Ostrosky-Solis, Dr. Alfredo Ardila y Dra. Mónica Rosselli).

RANGO DE EDAD: 66-85 **NIVEL DE ESCOLARIDAD:** 5-9 AÑOS DE ESTUDIO
NOMBRE H.F **EDAD** 77 **SEXO** Masculino

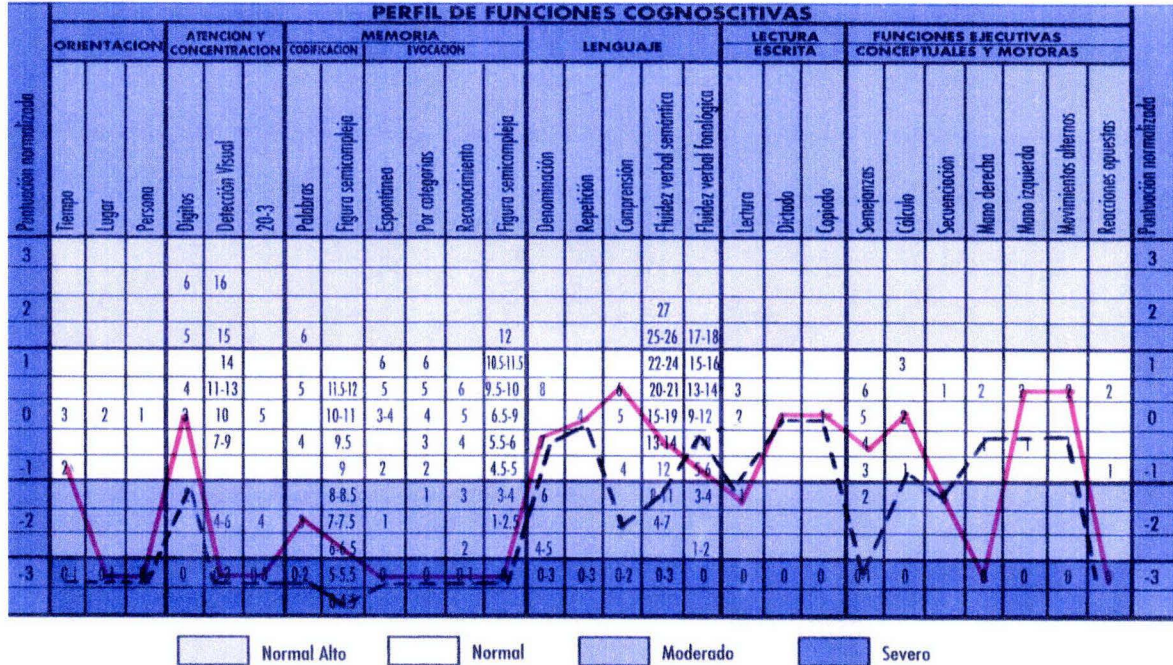


Figura 4. Comparación de las puntuaciones normalizadas de H.F. en los subtests del Neuropsi al inicio y término de la intervención mnésica. La línea roja señala el desempeño antes de la intervención y la línea negra punteada el desempeño al fin de ésta.

En la figura 4, es posible observar que el participante H.F. mostró un severo déficit en orientación en tiempo, persona y espacio al inicio y término de la intervención; el nivel de atención y concentración de H.F. mostró una ligera disminución al finalizar la intervención, mostrando un severo déficit en la atención visuográfica y selectiva, sin indicios de negligencia espacial y con una pobre capacidad de la memoria visual para retener el estímulo y discriminarlo correctamente de las otras figuras. El rendimiento de la memoria a corto plazo disminuyó de un nivel óptimo a uno de alteración moderada, sin mejoras en la memoria de trabajo. Cabe señalar que durante la codificación de palabras de la memoria verbal, en la primera evaluación, conforme aumentaron los ensayos de práctica, se incrementó el número de palabras evocadas por el participante, pero en la última evaluación dicho aprendizaje se vio reemplazado por un efecto de recencia predominante en los tres ensayos.

La praxis constructiva de H.F., al finalizar la intervención, sufrió un considerable decremento, pasando de una alteración moderada a una severa. En la fase de evaluación inicial, H.F. mostró poco esfuerzo para copiar la figura, poca atención en los detalles de ésta, confundiendo trazos, y poca tolerancia a la frustración; el orden de reproducción de la figura fue de izquierda a derecha y se observó una pobre integración gestáltica; por otra parte, la copia de la figura semicompleja en la última evaluación fue muy fragmentada, con una notoria desintegración de la gestalt y muy poca atención en el modelo, por tanto es posible que H.F. presentara una afectación parietal posterior en el hemisferio derecho y un deterioro en la corteza prefrontal.

En cuanto a la evocación del material, se observó un severo déficit de H.F. para recuperar el material previamente presentado. No hubo evocación espontánea, ni ante la presencia de claves categóricas o por reconocimiento, dada la presumible afectación bilateral frontotemporoparietal propia de la demencia, particularmente de estructuras hipocámpicas, entorrinales, prefrontales e intraparietales.

En lo que respecta al lenguaje, es posible observar que el desempeño en la denominación de objetos y repetición se mantuvieron sin cambios en un nivel óptimo al finalizar la intervención. La fluidez verbal fonológica tuvo una ligera mejoría, manteniéndose en el parámetro normal; sin embargo, la comprensión y fluidez verbal semántica mostraron un decremento en su desempeño, presentando alteraciones moderadas con respecto al nivel inicial, por lo que dichas alteraciones pudieron ser producto de una afectación frontal.

En cuanto al lenguaje oral y escrito, el desempeño de H.F. no sufrió modificaciones con respecto al nivel inicial, la lectura se encontró en un nivel de alteración moderada y la escritura al dictado y copia en un nivel normal, por lo cual es posible que las conexiones existentes del área temporal inferior posterior, relacionadas con el procesamiento de letras y palabras se preservaran durante y al final de la intervención.

Por otro lado, fue posible observar un notorio decremento en el rendimiento de las funciones ejecutivas de H.F., sobretodo en la abstracción y cálculo mental, pasando de un pensamiento de tipo abstracto a uno concreto, por lo cual es muy posible que el compromiso en la corteza prefrontal, especialmente la región dorsolateral del hemisferio izquierdo, paulatinamente fuera profuso.

Al igual que los otros participantes, la habilidad aritmética de H.F. sufrió una ligera disminución, aunque al finalizar la intervención se encontró todavía en las márgenes del nivel óptimo, cabe puntualizar que los errores en el cómputo operacional fueron por una dificultad en la abstracción, conceptualización y transformación de cantidades complejas, así como por un déficit en la memoria a corto plazo y de trabajo, sin embargo las operaciones más sencillas y que no requerían de un gran almacenamiento temporal de la información, fueron realizadas con éxito.

Por último, de la misma forma que el participante anterior, la habilidad motriz de la mano derecha de H.F. se incrementó significativamente, pasando de un nivel de alteración severa a un nivel normal, aunque con la mano izquierda hubo un detrimento; la planeación y organización del acto motor sufrió una ligera disminución, cometiendo errores en la automatización e inhibición de respuestas motrices inadecuadas; no se encontró una aparente afectación en la corteza motora primaria, pero sí un probable compromiso de la corteza premotora y área motora suplementaria del lóbulo frontal.

Puntuación total de los participantes en el Neuropsi

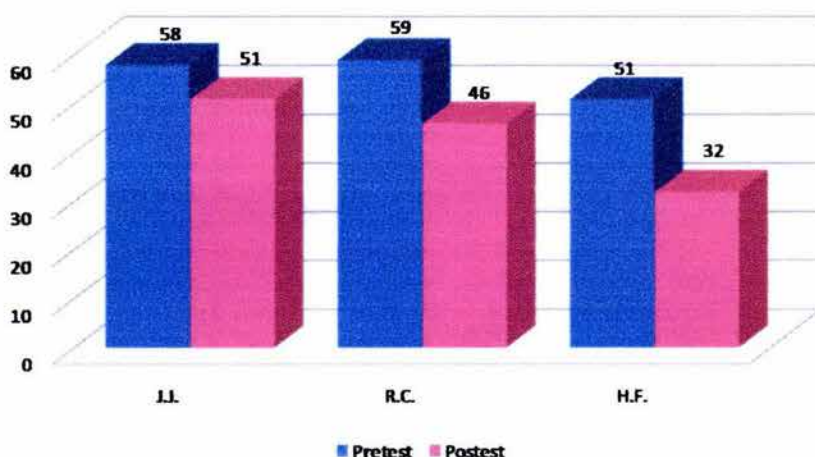


Figura 5. Comparación de la puntuación total obtenida en el Neuropsi por los participantes al inicio y término de la intervención mnésica. Máx = 130

Por otra parte, en la figura 5 se puede observar la puntuación total alcanzada por cada uno de los participantes en el Neuropsi; la cual se obtuvo a partir de la sumatoria de las subescalas de la prueba y de acuerdo a los criterios de evaluación de la misma. La puntuación total máxima que puede obtener un individuo con una escolaridad mayor a 5 años es de 130 puntos, de tal forma entre mayor sea la puntuación obtenida, mejor será el rendimiento cognoscitivo de los participantes.

La interpretación de los resultados del Neuropsi toma en cuenta la edad y el nivel de escolaridad. En el caso de los participantes de la práctica, la evaluación inicial mostró una alteración severa en el funcionamiento cognoscitivo general, a excepción del participante R.C., quien presentó una alteración moderada. De acuerdo con la puntuación de la prueba, el total esperado para J.J. y R.C. va de 91-78 puntos y para H.F. de 96-80 puntos.

Tabla 18. Rendimiento cognoscitivo de las participantes en función de la puntuaciones de corte del Neuropsi

(%)			
<i>Participante</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Diferencia</i>
*J.J.	63.73	56.04	7.69
*R.C.	64.83	50.54	14.29
+H.F.	53.12	33.33	19.79
Promedio	60.56	46.63	13.92

*Punto de corte = 91
+Punto de corte = 96

En lo que respecta a la evaluación final, posterior a la intervención mnésica, todos los participantes mostraron una alteración severa en el funcionamiento cognoscitivo, con puntuaciones de 51 (J.J.), 46 (R.C) y 32 (H.F.). Al convertir las puntuaciones totales obtenidas en el Neuropsi en porcentajes (ver tabla 18), es posible observar que hubo un decremento promedio del 13.92% con respecto al nivel cognoscitivo inicial de los participantes.

Por otra parte, la figura 6 muestra el porcentaje de subpruebas que se encuentran en un rango normal, de alteración moderada y alteración severa de acuerdo a las puntuaciones normalizadas del Neuropsi de cada uno de los participantes al inicio y término de la intervención.

En la tabla 19 es posible observar que, de acuerdo al promedio de subpruebas halladas en cada uno de los niveles de interpretación del Neuropsi, es notable el incremento de subpruebas que se sitúan en los niveles de alteración moderada y severa, con un aumento del 4 y 10%, respectivamente, así como un decremento del 13 % de subtest que se ubicaban dentro del rango normal.

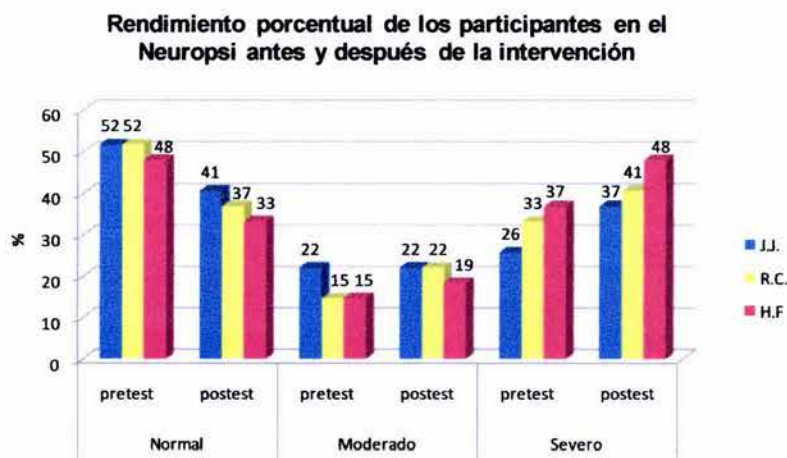


Figura 6. Porcentajes obtenidos del rendimiento en los subtests del Neuropsi de acuerdo a los criterios de interpretación: normal, moderado y severo.

Tabla 19. Porcentaje promedio de subpruebas encontradas en los tres niveles de interpretación del Neuropsi

(%)			
<i>Nivel</i>	<i>Pretest</i>	<i>Posttest</i>	<i>Diferencia</i>
Normal	50	37	-13
Moderado	17	21	+4
Severo	32	42	+10

Por otro lado, en las figuras 20, 21 y 22 se encuentran codificadas las respuestas de cada uno de los reactivos seleccionados para los participantes y estimulados durante la intervención semántica. En el caso de J.J. se estimularon 5 reactivos en 17 sesiones, para R.C. 4 reactivos en 15 sesiones y H.F. cubrió un total de 22 sesiones de rehabilitación semántica para 4 reactivos.

Las respuestas incorrectas o sin contestar al primer ensayo durante las sesiones, se indican con 0 y las respuestas correctas con 1. El inicio de la intervención para cada reactivo se señala con una doble línea, el periodo de línea base se señala en gris y la fase de intervención, en rosa. Los datos fueron recopilados a través de los Registros de resultados por ejercicio y generales (anexo 2) y del Registro de denominación y emparejamiento de dibujos (anexo 3), descritos en el apartado de Instrumentos.

Item	Sesión																
	LB			Intervención													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
papaya	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1
pepino	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1
papa	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1
radio	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1
cepillo de dientes	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1

Figura 20. Respuestas individuales de J.J. a través de las sesiones. 0= incorrectas o sin contestar; 1= correctas. La doble línea indica el inicio de la intervención para cada concepto.

Item	Sesión														
	LB			Intervención											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
sandía	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1
jitomate	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1
zanahoria	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1
radio	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1

Figura 21. Respuestas individuales de R.C. a través de las sesiones. 0= incorrectas o sin contestar; 1= correctas.

		Sesión																					
		LB			Intervención																		
Ítem		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
sandía		0	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1
manzana		0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
papa		0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0
radio		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0

Figura 22. Respuestas individuales de H.F. a través de las sesiones. 0= incorrectas o sin contestar; 1= correctas.



Figura 11. Porcentajes de evocación de los participantes a través de las sesiones de intervención semántica.

Como se puede observar en la figura 11, durante las 3 primeras sesiones ninguno de los participantes pudo evocar correctamente el nombre de los reactivos seleccionados para la intervención semántica, dichos ensayos fueron tomados como parte de la línea base. A pesar de que uno de los objetivos finales era que todos los participantes pudieran evocar correctamente el nombre de los 5 reactivos seleccionados, sólo la participante J.J. alcanzó dicha meta.

En el caso de los participantes J.J. y R.C., no sólo es posible observar una notable mejoría a través de las sesiones, reflejada en el incremento en los porcentajes de evocación, sino la estabilidad de dicho nivel a lo largo de la intervención a partir de la sesión 10 y 12 respectivamente (con porcentajes entre el 60 y 100%). Al igual que sus compañeros, H.F. muestra una gran mejora en su nivel de evocación durante el transcurso de las sesiones, logrando mantener dicho incremento hasta la sesión 14; a partir de la sesión 15, el porcentaje de evocación semántico de H.F. fluctúa entre el 40 y 80 %, sin embargo la tendencia de las últimas sesiones marca un paulatino decremento en el nivel de evocación alcanzado.

Por otra parte, el trabajo y desempeño episódico de cada uno de los participantes se observó en función de los recuerdos evocados a través de "El libro de la memoria, historia de vida" (anexo) y el álbum fotográfico descrito en la sección de materiales. Todos los participantes fueron capaces de evocar correctamente su lugar de nacimiento, así como el nombre de sus padres y su respectiva ocupación, como se observa en la tabla 20.

En el caso de J.J., reconoció las imágenes y monumentos principales del estado de Querétaro, su entidad natal, y evocó experiencias personales vinculadas a ellos, incluyendo rondallas y platillos típicos de la región. Recordó y reconoció algunos juegos de su niñez, así como los juguetes con los que solía jugar.

Además, pudo evocar espontáneamente el nombre de sus hermanas y algunas de las actividades que realizaban, describiendo vívidamente un pasaje de su vida familiar; por el contrario, R.C. y H.F. no lograron evocar el nombre de sus hermanos ni la ocupación de éstos. Sin embargo, R.C. describió fácilmente su vida escolar, así como sus principales ocupaciones y aficiones en la niñez, refiriendo que su deporte favorito era el base ball, en este aspecto, R.C. fue capaz de describir detalladamente cómo confeccionaba sus propias pelotas a base de medias elásticas y recubrimiento de hule, dado que su situación económica le

impedía comprar una ya manufacturada. H.F. recordó que su deporte favorito era el fútbol y reconoció, de las imágenes presentadas, algunos de sus juguetes predilectos.

Tabla 20. Recuerdos episódicos de la vida de los participantes

Participante	Infancia	Adolescencia y juventud	Madurez	Actualmente
J.J	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre de padres y hermanos así como ocupaciones - Lugar de nacimiento - Juegos y juguetes 	<ul style="list-style-type: none"> - Primer trabajo - Pasatiempos y deportes favoritos - Noviazgo 	<ul style="list-style-type: none"> - Matrimonio (lugar y fecha) - Viaje de boda - Nombres de hijos y algunos nietos - Vacaciones favoritas (lugar y acompañantes) 	<ul style="list-style-type: none"> - Domicilio y con quién vive - Actividades que realiza durante la semana.
R.C.	<ul style="list-style-type: none"> - Fecha de nacimiento - Nombre de padres - Lugar de nacimiento - Juegos y juguetes - Actividades escolares 	<ul style="list-style-type: none"> - Primeros trabajos - Pasatiempo favorito - Noviazgo 	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre de hijo - Último trabajo 	
H.F	<ul style="list-style-type: none"> - Fecha de nacimiento - Nombre de padres y ocupación - Lugar de nacimiento - Juguetes favoritos - Actividades escolares 	<ul style="list-style-type: none"> - Primeros trabajos - Compañeros de trabajo - Aficiones y pasatiempos predilectos - Noviazgo 	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre de hijos - Último trabajo 	<ul style="list-style-type: none"> - Comida favorita - Familiares con los que vive - Actividades que realiza durante la semana

En cuanto a su juventud, todos los participantes pudieron evocar espontáneamente sus primeros trabajos, así como las actividades que desempeñaban, el lugar de sus empleos y, en el caso de H.F., algunos de sus compañeros de trabajo. De la misma forma, todos los participantes describieron detalles de sus principales pasatiempos: correr (J.J.), baseball (R.C.) y andar en bicicleta (H.F.), así como sus principales intereses: cómo se vestían y la música que les gustaba. Todos recordaron su época de noviazgo: el lugar dónde se conocieron y los lugares que frecuentaban.

De los episodios que comprenden la madurez, sólo J.J. pudo evocar el día de su boda así como su viaje de bodas, sin embargo el resto de los participantes reconoció y describieron a sus respectivas esposas. Ninguno de los participantes logró recordar episodios sobre el nacimiento de sus hijos, pero pudieron evocar el nombre de éstos (en ocasiones, con ayuda de claves fonológicas proporcionadas).

En el caso de R.C. y H.F., pudieron evocar su último trabajo, así como las labores que desempeñaban dentro de éste. El recuerdo de los años más próximos de su vida, como el nombre de nietos o familiares así como celebraciones que hubiesen acontecido en los últimos años, no pudieron ser recordados por ninguno de los participantes, aún con la ayuda de fotografías o relatos proporcionados por sus familiares. De su vida actual, los pacientes sólo pudieron describir con quién (es) vivían actualmente y referir su asistencia a la Fundación Alzheimer como su principal ocupación. Es preciso señalar que el participante R.C. no pudo completar la última parte de la intervención episódica debido a problemas de salud y al deterioro crónico producido por la demencia.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos de la evaluación cognoscitiva general de los tres participantes, fue posible observar un severo compromiso en el funcionamiento de ésta área psicológica antes y después de la intervención. Como se observa en la tabla 18, el rendimiento cognoscitivo de los participantes antes de la intervención se encontró al 60% de lo esperado para su edad y escolaridad, presentando alteraciones en funciones cognoscitivas complejas como la memoria, lenguaje, atención, funciones ejecutivas y motoras, tal como lo describen Almkvist y Bäckman, 1993; Mendez y Cummings, 2003; Martín, 2005 y Peña-Casanova, 1999. Dichas alteraciones se encuentran estrechamente relacionadas con regiones de la corteza prefrontal, parietal posterior, temporal inferior, intraparietales y estructuras mediales del lóbulo temporal como la corteza entorrinal y el hipocampo, zonas en las que de acuerdo a la literatura, se ha encontrado un predominio en la formación de ovillos neurofibrilares y placas amiloides. De esta forma, los perfiles neuropsicológicos de los participantes mostraron las características patológicas propias de la Enfermedad de Alzheimer.

El avance del deterioro cognoscitivo de los participantes - señalado en la figura 6 y la tabla 19- correspondió a la progresión sintomatológica propia de la EA, de tal forma que los déficits en la atención (selectiva, sostenida y dividida), orientación temporal, lenguaje, percepción y memoria, se agudizaron paulatinamente como era de esperarse.

Si bien, no hubo mejorías significativas en el funcionamiento cognoscitivo general de los participantes al término de la intervención, el porcentaje promedio de deterioro con respecto a su nivel inicial fue cercano al 14% (ver tabla 18) al cabo de cinco meses, dicho porcentaje se encuentra por debajo de los parámetros esperados de deterioro cognoscitivo, ya que en la literatura, se estima que los pacientes con EA presenten un decremento de 4 a 5 puntos por año en pruebas de tamizaje como el Minimental State de Folstein (Dos Santos y Torales, 2002), que corresponderían aproximadamente a un 17% anual.

Sin embargo, en estudios longitudinales como el de Abrisqueta-Gómez, Canali, Vieira et.al. (2004) es posible observar una disminución de hasta el 20%, de un año a otro en el rendimiento cognoscitivo de los pacientes utilizando la batería abreviada del Neuropsi.

Por tanto, es factible que la estimulación e intervención mnésica, a la cual estuvieron sometidos los participantes, lentificara el proceso involutivo de la Enfermedad de Alzheimer, como lo han demostrado diversos estudios longitudinales (Abrisqueta-Gómez, Canali, Vieira, et.al., 2004; Dos Santos y Torales, 2002; Van der Linder y Juillerat, 2004; Ávila, Bottino, Carvalho et. al., 2004).

Aunque las puntuaciones en el Neuropsi de los participantes no mostraron diferencias significativas antes y después de la intervención mnémica, la evaluación clínica y cualitativa de los resultados obtenidos sesión tras sesión, evidenció ligeras mejoras en distintas áreas, que no sólo se limitaron a la función mnésica, sino que repercutió en otras funciones cognoscitivas complejas como el lenguaje y la atención. De esta forma, cada participante mostró mejorías notables, como J.J. que al inicio de la intervención, mostraba constantes pensamientos perseverativos e intrusiones, uno de los problemas relacionados con el déficit en la memoria, recurrente en los pacientes con demencia, como lo señala Peña-Casariova (1999). Dicho comportamiento le dificultaba prestar atención y concentrarse en las tareas requeridas, por tanto la codificación de la información se encontraba sumamente mermada, impidiendo una correcta evocación de ésta.

En su caso, siempre que así lo requería, se destinaron de 15 a 20 minutos de la sesión para que J.J. abordara sus preocupaciones, temores y dificultades de su vida cotidiana, que de acuerdo con Peña-Casanova son el trasfondo principal del discurso perseverativo. Esta actividad, redujo considerablemente las intrusiones y las respuestas perseverativas durante las sesiones, permitiendo que la participante enfocara su atención y concentración en los ejercicios a realizar (ya sin la presencia de pensamientos que interfirieran durante las sesiones), lograra

una codificación exitosa del material expuesto y por ende, mejorara su capacidad de evocación.

Además, otra de las funciones en las que se evidenció un progreso significativo fue en la lectura, como se observa en la gráfica 2 y tabla 15, dicho incremento puede ser indicativo de una mejora en la memoria verbal a corto plazo, así como de la atención de la participante, funciones indispensables en la lectura y la comprensión de ésta.

Otro caso en el que se observaron mejorías cualitativas, fue en el lenguaje oral de R.C. Durante las primeras sesiones se observó un déficit en la producción de su lenguaje, así como la presencia de constantes parafasias literales y gramaticales; aunado a ello, en su escritura se observaron superposiciones, omisión de letras, paragrafias y el uso inadecuado de mayúsculas y minúsculas, siendo en ocasiones ininteligible. Debido a que los ejercicios realizados durante la intervención, requerían la expresión verbal del participante así como el uso constante de la escritura, la mejoría en dichas funciones al finalizar el programa fue notoria; el incremento significativo en la habilidad motriz de la mano derecha de R.C. (reflejado en el perfil del Neuropsi, figura 3 y tabla 16), la considerable disminución en la omisión de letras y la presencia de paragrafias, así como la ausencia de superposiciones, fue resultado de la constante estimulación realizada al escribir. Aunado a ello, se observaron mejorías en la producción verbal de R.C. conforme transcurrían las sesiones, disminuyendo las parafasias literales y gramaticales, además se alentó el empleo de sinónimos para compensar las fallas en la denominación o, en su defecto, tratar de describir lo mejor posible el objeto o persona para su correcta identificación.

Al igual que el participante anterior, H.F. también mostró una mejoría en la función motriz de la mano derecha, como se observa en la gráfica 4 y la tabla 17, aunque en su caso, no hubo signos de agrafia. Dicha mejora, también es posible atribuirla a la constante estimulación, producto de los ejercicios que requerían de la escritura del participante.

Estas mejorías, dan muestra, que aún en situaciones de deterioro cognoscitivo crónico y progresivo durante la vejez, el cerebro conserva un grado importante de plasticidad y con ello la capacidad de recuperación funcional, que como menciona Valadez (2006), si bien es cierto que disminuye y se lentifica directamente con la edad, no desaparece y seguramente continúa hasta la muerte. De esta forma, el papel de la estimulación y rehabilitación cognoscitiva en pacientes con EA juega un papel fundamental en la plasticidad en las etapas tardías de la vida, que en el caso de la EA, es crucial en ralentizar las manifestaciones de la enfermedad o disminuir la severidad de las mismas, fomentando la conexión sináptica de las neuronas viables para contrarrestar la pérdida de sus homólogas.

En lo que respecta a la memoria semántica de los participantes, uno de los indicadores de afectación más significativos fue el decremento paulatino en la fluidez verbal de categorías semánticas así como la disminución en la producción de atributos, tal como lo señalan los estudios de Giffard, Desgranges y Nore-Mary (2001) y Peraita y Sánchez (1998,1999). En este aspecto, las descripciones de los reactivos o categorías presentadas al inicio de la intervención, fueron pobres y se centraron en las características físicas y funcionales principalmente, como lo señala el estudio de Peraita, Galeote y González, (1999); de tal forma, es posible aludir que dichas descripciones fueran un reflejo de la memoria implícita preservada, relacionada con dicho reactivo.

Por tal motivo, en la fase de codificación del material semántico, se alentó a los participantes a generar un mayor número de características o atributos a partir de elementos léxico-semánticos, taxonómicos, procedimentales, causales y sensoriales (práxicos, olfativos y gustativos), aunado a los de tipo funcional y físico, como sugieren Francés et. al. (2003), para que les fuera posible dar una definición conceptual lo más completa de determinadas categorías semánticas y con ello generar nuevas claves de evocación.

En este sentido, durante las primeras sesiones se observó la dificultad de los participantes para generar nuevos atributos al material expuesto, sin embargo conforme transcurrió la intervención, los participantes pudieron describir con mayor rapidez y detalle las categorías semánticas practicadas.

Cabe señalar, que el empleo de reforzadores verbales combinado con las técnicas de aprendizaje sin errores y difuminación, jugaron un papel fundamental en dicha mejoría, además de haber creado un ambiente de confianza y empatía para alentar la motivación intrínseca de los participantes y evitar sentimientos de frustración o ansiedad durante las sesiones, situación que fue determinante en su ejecución.

Otro aspecto que facilitó en gran medida la codificación del material semántico, fue el contacto multisensorial con el material a memorizar o reaprender al cual fueron expuestos los participantes. Además del empleo de imágenes y carteles, se les mostró el objeto real y, si así lo deseaban, pequeñas degustaciones de algunos de los elementos de una categoría semántica dada; por ejemplo, cuando se ensayó la categoría de FRUTAS, los participantes pudieron ver, tocar, oler y comer diferentes tipos de éstas, con el objeto de dar una descripción física lo más completa posible (color, forma, tamaño, textura, olor y sabor), aunada a la descripción funcional y contextual. De la misma manera se realizó con las categorías de VERDURAS, ALIMENTOS, ARTÍCULOS DEL HOGAR y PRENDAS DE VESTIR, reemplazando el sentido del gusto por la praxis de los objetos para éstas dos últimas categorías.

En cuanto a la evocación y denominación de los 5 reactivos seleccionados para la intervención semántica, fue posible observar un incremento gradual y constante a través de las sesiones en comparación a la línea base establecida (ver gráfica 11). Los porcentajes de evocación no sólo se mantuvieron a lo largo de las sesiones, sino que la tendencia iba en aumento durante gran parte de la intervención. En este aspecto, la plurimodalidad en la codificación de los reactivos y categorías semánticas señaladas anteriormente, tal como lo postula Peña-Casanova y Francés, promovieron el desarrollo y estimulación de las redes

funcionales asociadas a dichas categorías, ya que los conocimientos no son registros aislados en la memoria, sino que comparten un conjunto de memorias particulares constituidas en una red funcional distribuida, de tal forma, que la correcta evocación de los reactivos y categorías semánticas, probablemente fue el producto de la recuperación de múltiples representaciones y registros diferenciales en el cerebro.

Además, éstos resultados, denotan que existe la posibilidad de que pacientes con EA re-aprendan o aprendan nueva información, tal como lo señalan Clare, Woods (2004) y Hodges (2000). Es preciso señalar la importancia de la codificación, así como de las condiciones propicias para su desarrollo en la capacidad de los participantes para poder retener cantidades moderadas de información a pesar de sus dificultades de memoria. Durante la intervención mnémica se les brindó el apoyo y tiempo suficiente a cada uno, para que en la medida de sus posibilidades, generaran sus propias claves de recuperación. Además, la elaboración de trabajos manuales -alusivos a los reactivos ensayados- como parte del reforzamiento y codificación del reactivo, influyeron positivamente sobre la evocación del material así como en el estado anímico de los participantes, ya que ante dichas actividades se mostraron entusiasmados, atentos y con un mejor autoconcepto (aumentando su sentimiento de valía y competencia); estas actividades al ser conservadas en lugar visible en sus hogares (como se sugirió a los familiares de los participantes), tuvieron la finalidad de continuar reforzando la codificación y almacenamiento del reactivo fuera de la sesión de práctica y mantener el nivel de motivación de los participantes.

Como mención especial, el participante R.C. pudo evocar correctamente las últimas sesiones en las que se realizaron trabajos manuales, describiendo no sólo los atributos o características semánticas desarrolladas en la sesión, sino los materiales utilizados y partes del procedimiento empleado para su realización. Este hecho mostró que para dicho participante en particular, la elaboración de actividades ocupacionales no sólo facilitó la evocación de las características semánticas, sino que impactó en su recuerdo episódico anterógrado, es decir, en

su capacidad de retener nuevas experiencias personales, habilidad sumamente deteriorada en la EA (Martín, 2005; Hodges, 2000). Por tanto, es probable que las hipótesis acerca de la interrelación existente entre la codificación y recuperación de la información de los sistemas de la memoria episódica y semántica sean viables. Si se parte de la idea de que ambos sistemas de memoria comparten estructuras y regiones cerebrales, es posible que los beneficios de la estimulación de un sistema repercutan en el funcionamiento del otro. En el caso de R.C., la mejoría en la evocación y recuperación del material semántico, quizá facilitó la codificación de los eventos episódicos relacionados a dicha información, puesto que de acuerdo con Mayes (2003) y Clark, (2005), la corteza asociativa prefrontal izquierda se encuentra involucrada tanto en la recuperación semántica, como en la codificación episódica. De ser así, el papel que juega la corteza prefrontal en el recuerdo, sobre todo en el almacenamiento y recuperación de los aspectos secuenciales y temporales ocurridos durante la codificación, puede ser fundamental en la mejora del déficit en la memoria episódica y semántica de los pacientes con EA; de esta manera, en futuras investigaciones es necesario contemplar su estimulación.

En relación al orden de afectación de la estructura y organización de la memoria semántica, los datos obtenidos no pudieron mostrar una tendencia específica de deterioro; sin embargo, fue evidente el déficit en el nivel subordinado de las categorías semánticas expuestas, es decir, en la pérdida de especificidad de los objetos. Esto puede deberse a que el nivel subordinado ofrece una gran cantidad de información, pero a costa de una gran demanda en su almacenamiento.

En lo que respecta al rendimiento episódico, tal como se esperaba, a todos los participantes les fue más fácil recordar aquellas experiencias, personas y lugares de los primeros años de su vida (Portellano, 2005; Hodges, 2000; Peña-Casanova, 1999 y Sandl, 2001), es decir, de su infancia, adolescencia y juventud, como puede observarse en la tabla 20.

Durante estas sesiones, los participantes tuvieron la oportunidad de compartir experiencias, anécdotas y revivir momentos emotivos.

El material utilizado- el libro de memoria y el álbum fotográfico- fueron herramientas que facilitaron la evocación de hechos concretos, dada la sencillez de las instrucciones del libro y la retroalimentación visual de las fotografías.

Para todos los participantes fue muy difícil determinar cuándo y dónde se realizaron determinados acontecimientos, dada su desorientación en tiempo, y en ocasiones, identificar a familiares o amigos presentes en las fotografías. El grado de afectación en el recuerdo episódico fue muy variable entre los participantes, siendo J.J. la participante con la mayor preservación.

Durante la revisión de las fotografías de cada uno, se repasó constantemente el nombre de los familiares más cercanos así como el lazo sanguíneo que los unía, en caso de que el participante no los recordara se le proporcionó claves fonológicas en combinación con la difuminación del nombre. Para J.J., las técnicas antes mencionadas fueron de gran utilidad ya que logró consolidar y evocar correctamente el nombre de sus seis hijas e identificarlas exitosamente; sin embargo, para el resto de los participantes no se observaron mejorías. H.F. sólo logró evocar el nombre de 2 de sus 5 hijos y R.C. el nombre de su esposa e hijo, sin embargo, ninguno de los dos pudo identificarlos correctamente en las fotografías, constantemente los confundían o no lograban reconocerlos; de tal forma que es posible que presentaran indicios de una prosopagnosia para rostros familiares. Ante esta situación, no se insistió en que logran reconocer a sus familiares, para evitar despertar angustia o frustración en los participantes. Debido a que la corteza temporal inferior es una de las principales regiones de afectación en la EA (Pinel, 2007), la cual se encuentra estrechamente relacionada con el reconocimiento de rostros (especialmente el giro fusiforme lateral y el giro temporal anteroinferior) es muy probable que dichas regiones se encontraran comprometidas en los participantes masculinos y de ahí su incapacidad para identificar a los familiares presentes en las fotografías.

Fue notable la relación existente entre el grado de afectación producido por el avance de la demencia y el déficit en la memoria episódica de los participantes. Durante las últimas sesiones, se observó un decremento significativo en la salud de los participantes H.F. y R.C., siendo más profuso para éste último. R.C. no pudo terminar por completo las últimas sesiones de la intervención episódica, ya que presentó constantes delirios persecutorios y un drástico cambio en su personalidad, convirtiéndose en una persona sumamente ansiosa, agresiva y celosa.

Por último, cabe destacar que el empleo de las técnicas de aprendizaje sin errores, difuminación y recuperación espaciada, fueron muy útiles para la intervención mnémica tanto semántica como episódica, reforzando y facilitando la codificación exitosa del material requerido.

CONCLUSIONES

Los resultados de la intervención mnémica realizada en pacientes con EA dado que éstos mostraron mejoras clínicamente observables en la evocación de la información semántica y episódica, así como en otras áreas cognoscitivas, como el lenguaje (oral y escrito) y la atención, funciones sumamente comprometidas en la demencia de tipo Alzheimer. La recuperación de dichas funciones y la preservación del rendimiento cognoscitivo, probablemente fue resultado de la plasticidad cerebral presente en pacientes con EA, como producto de la correcta estimulación durante la intervención mnémica. Es claro que la recuperación funcional o la lentificación del deterioro cognoscitivo de los participantes, no fue un resultado espontáneo o azaroso, dada la constante estimulación y esfuerzo de los participantes.

Además, la intervención realizada, no sólo aportó beneficios cognoscitivos en los participantes, sino que mejoró su sentimiento de valía y competencia, ante sus dificultades de memoria; ésta mejoría en su autoestima, repercutió positivamente en su estado emocional y conductual, lo que les permitió afrontar e interpretar su enfermedad de una forma proactiva y menos devastadora.

Por otra parte, las mejoras en la evocación del material semántico fueron una muestra de los beneficios potenciales que podían obtener los pacientes con EA de intervenciones cognoscitivas específicas, adecuadas a sus capacidades y con el empleo de las técnicas correctas. Fue claro, que los pacientes con EA pueden re-aprender información y conservarla a pesar del deterioro en la memoria de trabajo y a corto plazo; esto puede traer múltiples beneficios en el entrenamiento de habilidades compensatorias, que promuevan la independencia funcional del paciente con EA el mayor tiempo posible.

Aunado a ello, la estimulación de la memoria episódica de los participantes contribuyó a fortalecer y consolidar su identidad, así como la de su red social próxima. A través de los relatos y fotografías, los participantes pudieron recordar y revivir experiencias gratas de su vida personal, que sin duda influyeron en su

estado anímico. Además de que, la evocación correcta de los nombres de familiares e hijos, contribuyó a la interacción directa con éstos.

Asimismo, el programa de intervención realizado, contribuyó en la mejora de la calidad de la atención y estimulación proporcionada por la Fundación Alzheimer, ya que cada uno de los participantes recibió atención personalizada y específica, de acuerdo a sus necesidades y capacidades.

En lo que respecta a la experiencia obtenida en la práctica profesional, es importante destacar la oportunidad de aplicar los conocimientos adquiridos durante la formación académica en beneficio del paciente con demencia. De esta forma, se pudieron en práctica elementos del psicodiagnóstico clínico, la entrevista, el empleo de técnicas conductuales, así como conocimientos psicofisiológicos y neuroanatómicos en un escenario clínico. Además, fue una oportunidad para abordar una de las problemáticas prominentes de los últimos años y enfrentar los retos que ésta conlleva. Por otro lado, el presente trabajo permitió adquirir experiencia en el trato directo con pacientes con EA y en el desarrollo de actividades acorde a sus capacidades dentro de un marco de respeto, apoyo y confianza.

Por otro lado, el desarrollo del programa de intervención, permitió a la practicante adquirir nuevas competencias que complementan la formación académica y profesional obtenida, como el manejo de pruebas neuropsicológicas, el trabajo dentro de un equipo multidisciplinario y el desarrollo e implementación de programas de rehabilitación individualizados.

Cabe señalar que, durante la realización de la intervención, existieron diversas dificultades que limitaron y entorpecieron el trabajo con los participantes, entre las cuales se encontraron la fluctuante asistencia de éstos a la sede del programa de rehabilitación, debido a diversos problemas en su salud y a contratiempos de los cuidadores y/o familiares responsables. Aunado a ello, el escenario destinado al programa no fue el más conveniente, debido a la constante presencia de ruido y distractores visuales que dificultaban la concentración y

atención durante las sesiones. Es por ello, que se sugiere contemplar dichos factores en futuras intervenciones y adecuar el espacio de trabajo para controlar el ruido ambiental y los distractores visuales.

Además, es preciso involucrar e informar a los cuidadores de los pacientes con EA sobre los potenciales beneficios que pueden obtener sus familiares de las intervenciones cognoscitivas como ésta y capacitarlos en el uso de técnicas específicas que faciliten la estimulación cognoscitiva de sus familiares. Aunado a ello, es preciso contemplar a los cuidadores como una fuente importante e imprescindible de información sobre el estilo de vida, intereses y preferencias que puedan guiar y facilitar el tratamiento más adecuado para cada paciente, de tal forma que coadyuven en el mantenimiento de las ganancias obtenidas durante la rehabilitación.

Un factor determinante en los resultados obtenidos fue el ambiente de confianza y apoyo generado durante las sesiones, dicho contexto fue propicio para fomentar la motivación intrínseca de los participantes y alentarlos a realizar su mejor esfuerzo, pese a sus dificultades de memoria. Por tanto, es conveniente emplear reforzamiento verbal para lograr una adecuada adherencia al tratamiento de rehabilitación cognoscitiva y enfatizar el empleo de técnicas motivacionales que favorezcan el desempeño durante las sesiones, puesto que dentro de la literatura científica, no se contempla el importante papel que éstos factores juegan como parte de la rehabilitación cognoscitiva. Por último, se sugiere utilizar las técnicas reportadas en la literatura así como el método multisensorial, para obtener una codificación exitosa de la información y la correcta evocación de la misma. Sin embargo, es necesario realizar estudios longitudinales que corroboren los efectos a largo plazo de los programas de rehabilitación y la efectividad de dichos procedimientos.

Referencias

- Abrisqueta-Gómez, J., Canali, F., Vieira, V., Aguiar, A., Ponce, C., Brucki, S. y Bueno, O. (2004). A longitudinal study of a neuropsychology rehabilitation program in Alzheimer's disease. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, 62 (3b), 778-783.
- Agüera, L. (1998). *Demencia: una aproximación práctica*. Barcelona, España: Masson.
- Alarcón Velandía, R. (2003). Alteraciones psiquiátricas en la demencia. En J. C. Arango Lasprilla, S. Fernández Guinea, S. y Ardila, A. *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (págs. 65-88). México: Manual Moderno.
- Alberca, R. (1998). *Demencias: diagnóstico y tratamiento*. Barcelona, España: Masson.
- Alberca, R. y Lopez-Pousa, S. (2006). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (3 ed.). Madrid, España: Editorial Panamericana.
- Almkvist, O. y Bäckman, L. (1993). Progression in Alzheimer's disease: sequencing of neuropsychological decline. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 755-763.
- Arango Lasprilla, J. C. y Fernández Guinea, S. (2003). La Enfermedad de Alzheimer. En J. C. Arango Lasprilla, S. Fernández Guinea, & A. Ardila, *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (págs. 191-205). México: Manual Moderno.
- Ardila, A. (2003). El proceso de envejecimiento normal. En J. C. Arango Lasprilla, S. Fernández Guinea, S. y Ardila, A. *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (págs. 3-13). México: Manual Moderno.
- Ardila, A. y Ostrosky-Solís, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Ávila, R., Bottino, C., Carvalho, I., Santos, C., Seral, C. y Miotto, E. (2004). Neuropsychological rehabilitation of memory deficits and activities of daily living in patients with Alzheimer's disease: a pilot study. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 37 (11), 1721-1729.
- Baddeley, A. (2002). The concept of episodic memory. En Baddeley, A., Conway, M. y Aggleton, J. *Episodic memory: new directions in research* (págs. 1-7). EUA: Oxford University Press.
- Belsky, J. (1996). *Psicología del envejecimiento*. Barcelona, España: Masson.
- Cervilla Ballesteros, J. (2000). Epidemiología del deterioro Cognitivo. *Informaciones psiquiátricas* (160).

- Clare, L. (2004). Assessment and intervention in dementia of Alzheimer type. En Baddeley, A., Kopelman, M. y Wilson, B. *The essential handbook of memory disorders for clinicians* (págs. 255-274). Inglaterra: John Wiley & Sons Inc.
- Clare, L. y Woods, R. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological rehabilitation*, 14 (4), 358-401.
- Clare, L., Wilson, B. y Carter, G. (2003). Cognitive rehabilitation as a component of early intervention in Alzheimer's: a single case study. *Aging & Mental Health*, 7 (21), 15-21.
- Clare, L., Wilson, B., Carter, G., Hodges, J. y Adams, M. (2001). Long-term maintenance of treatment gains following a cognitive rehabilitation intervention in early dementia of Alzheimer type: A single case study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11 (3), 477-494.
- Clark, D., Boutros, N. y Méndez, M. (2005). *El cerebro y la conducta: Neuroanatomía para psicólogos*. México: Manual Moderno.
- Cubero, G. (2002). *Diagnóstico y tratamiento de las demencias en atención primaria*. Barcelona, España: Masson.
- Dos Santos, L. y Torales, P. (2002). Enfermedad de Alzheimer II parte. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina* (113), 1-5.
- Farlow, M. (1997). Alzheimer's disease: clinical implications of the apolipoprotein E genotype. *Neurology*, 48, 30-34.
- Fernández-Ballesteros, R. y Moya, F. (1999). *¿Qué es la psicología de la vejez?* España: Biblioteca Nueva.
- Francés, I., Barandiarán, M., Marcellán, T. y Moreno, L. (2003). Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, 26 (3), 405-422.
- Frank, A. (2007). *Curso de neurología de la conducta y demencias*. Recuperado el 20 de Noviembre de 2007 de <http://www.oaid.uab.es>
- García de Blas, F. (2002). Clasificación de las demencias. En G. Cubero, *Diagnóstico y tratamiento de las demencias en atención primaria* (págs. 12-26). Barcelona, España: Masson.
- Geldmacher, D., Provenzano, G. y McRae. (2003). Donepezil is associated with delayed nursing home placement in patients with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*, 51, 937-944.

- Giffard, B., Desgranges, B., Nore-Mary, F., Laleveé, C., Sayette, V., Pasquier, F. y Eustache, F. (2001). The nature of semantic memory deficits in Alzheimer's disease. *Brain* , 1522-1532.
- González Mas, R. (2001). *Enfermedad de Alzheimer: clínica, tratamiento y rehabilitación*. Barcelona, España: Masson.
- Grandmaison, E. y Martine, S. (2003). A critical review of memory stimulation programs in Alzheimer's disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15 (2), 130-142.
- Greene, J. y Hodges, J. (2003). Demencias. En Berrios, G. y Hodges, J. *Trastornos de memoria en la práctica psiquiátrica* (págs. 122- 50). Barcelona, España: Masson.
- Grön, G. y Riepe, M. (2004). Neural basis for the cognitive continuum in episodic memory from health to Alzheimer disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 12 (6), 648-652.
- Grossman, M., Koenig, P., Glosser, G., Devita, C., Moore, P., Rhee, J., Detre, J., Alsop, D. y Gee, J. (2003). Neural basis for semantic memory difficulty in Alzheimer's disease: an fMRI study. *Brain*, 126, 292-311.
- Hock, C., Maddalena, A. y Raschig, A. (2003). Treatment with the selective muscarinic m1 agonist talsaclidine decreases cerebrospinal fluid levels of A beta 42 in patients with Alzheimer's disease. *Amyloid* , 10, 1-6.
- Hodges, J. (2000). Memory in the dementias. En Tulving, E. y Craik, F. *The Oxford Handbook of Memory* (págs. 441-447). Nueva York, EUA: Oxford University Press.
- Jick, H., Zornberg, G. y Jick, S. (2000). Statins and the risk of dementia. *Lancet* , 356, 1627-1631.
- Knopman, D., Schneider, L. y Davis, K. (1996). Long-term tacrine (Cognex) treatment: effects on nursing home placement and mortality, Tacrine Study Group. *Neurology* , 47, 166-177.
- Krassoievitch, M. (1980). *Demencia presenil y senil*. México: Salvat Mexicana.
- Maneesub, Y., Sanvarinde, Y. y Govitrapong, D. (1993). Partial restoration of choline acetyltransferase activities in aging and AF64a-lesioned rat brains by vitamine E. *Neurochem Int* , 22, 487-491.
- Marta, E., Pelegrín, C. y Fernández, S. (2003). Tratamiento farmacológico de las demencias. En J. C. Arango, S. Fernández y A. Ardila, *Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (págs. 361- 407). México: Manual Moderno.

- Martín, C. (2005). Introducción. En M. Martín, L. Agüera, M. I. Sánchez, R. Mateos, et. al. *Consenso Español sobre Demencias* (2 ed., págs. 4-28). Barcelona: Exter.
- Martín, M., Agüera, L., Sánchez, M. I., Mateos, R., et. al. (2005). *Consenso Español sobre Demencias* (2ª ed.). Barcelona, España: Exter.
- Martínez, J. y Khachaturian, Z. (2001). *Alzheimer XXI: Ciencia y Sociedad*. Barcelona: Masson.
- Maurer, K., Volk, S. y Gerbaldo, H. (1997). Auguste D and Alzheimer's Disease. *The lancet*, 349, 1546-1549.
- Mayes, A. (2003). Neuropsicología de la memoria. En G. Berrios y J. Hodges, *Trastornos de memoria en la práctica psiquiátrica* (págs. 56-69). Barcelona, España: Masson.
- Mendez, F. M. y Cummings, J. F. (2003). Alzheimer's Disease. En *Dementia: a clinical approach*, 3ª ed. E.U.A: Butterworth Heinemann.
- Menon, V., Bayett-Anderson y Schatzbe, A. (2002). Relating semantic and episodic memory systems. *Cognitive brain research*, 261-265.
- Muñoz-Tortosa, J. (2002). *Psicología del envejecimiento*. Madrid, España: Pirámide.
- Ostrosky-Solís, F. (2003). Demencia: concepto, criterios diagnósticos y clasificación . En J. C. Fernández Guinea y A. Ardila. *Las demencias, criterios diagnósticos y clasificación* (págs. 15-30). México: Manual Moderno.
- Ostrosky-Solís, F. (2003). Demencias: concepto, criterios diagnósticos y clasificación. En J. C. Arango Lasprilla, S. Fernández Guinea y A. Ardila, *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (págs. 15-28). México: Manual Moderno.
- Ostrosky-Solís, F., Chayo-Dichy, R., Gómez Pérez, E. y Flores Lázaro, J. (2005). *¿Problemas de memoria? Un programa para su estimulación y rehabilitación*. México: LP.
- Peña-Casanova, J. (1999). *Enfermedad de Alzheimer. Del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos*. Barcelona, España: Fundación la Caixa.
- Peña-Casanova, J. (1999). *Intervención cognitiva en la enfermedad de Alzheimer*. Barcelona, España: Fundación la Caixa.
- Peña-Casanova, J. (1999). *Las alteraciones psicológicas y del comportamiento en la enfermedad de Alzheimer*. Barcelona, España: Fundación la Caixa.
- Peraita, H. y Sánchez, M. L. (1998). Evaluación del deterioro de diversos aspectos de la memoria semántica en pacientes de Alzheimer. *Anales de psicología*, 14 (002), 193-206.

- Peraita, H., Galeote, M., & González, M. J. (1999). Deterioro de la memoria semántica en pacientes de Alzheimer. *Psicotherma* , 917-937.
- Pinel, J. (2007). *Biopsicología*. Madrid, España: Pearson Educacion.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid, España: McGraw Hill.
- Richey, P., Siedlak, S. y Smith, M. (1995). Apolipoprotein E interaction with the neurofibrillary tangles and senile plaques in Alzheimer Disease: implications for disease pathogenesis. *Biochem Biophys Res Commun* , 208, 657-663.
- Rissman, R., Lee, K.-F., Wylie, V. y Sawchenko, P. (2007). Corticotropin-Releasing Factor Receptors Differentially Regulate Stress-Induced Tau Phosphorylation. *The Journal of Neuroscience* , 27 (24), 6552-6562.
- Román, G. (2003). Demencia vascular: conceptos actuales, diagnóstico y tratamiento. En J. C. Arango, S. Fernández y A. Ardila, *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (págs. 209-233). México: Manual moderno.
- Saá, N. (2006). *Lenguaje y Envejecimiento*. Recuperado el 2007 de Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile: <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2006/lenguaje.pdf>
- Sadot, E., Gurwitz, D. y Barg, J. (1996). Activation of m1 muscarinic acetylcholine receptor regulates tau phosphorylation in transfected PC12 cells. *Neurochem* , 66, 877-880.
- Sandl, C. (2001). *Estrés, memoria y trastornos asociados. Implicaciones en el daño cerebral y envejecimiento*. España: Ariel neurociencia.
- Sandl, C., Venero, C. y Cordero, M. (2001). Envejecimiento patológico: deterioro cognitivo y cerebral. En C. Sandl, C. Venero y M. Cordero, *Estrés, memoria y trastornos asociados* (págs. 221-236). España: Ariel Neurociencia.
- Sano, M., Ernesto, C. y Klauber, M. (1996). Rationale and design of a multicenter study of selegiline and a-tocopherol in the treatment of Alzheimer's disease using novel clinical outcomes. *Alzheimer's disease and associated disorders* , 10, 132-140.
- Schacter, D., Wagner, A. y Buckner, R. (2000). Memory systems of 1999. En E. Tulving y F. Craik, *The Oxford Handbook of Memory* (págs. 627-638). Nueva York, EUA: Oxford University Press.
- Spaan, P. y Raaijmakers, J. (2005). Early assesment of dementia: a contribution of different memory components. *Neuropsychology* , 19 (5), 629-640.

- Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., Royan, L., Davies, S., Butterworth, M. y Orrell, M. (2003). Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. *British Journal of Psychiatry*, 183, 248-254.
- Strittmatter, W., Weisgraber, K. y Huang, D. (1993). Binding of human apolipoprotein E to synthetic amyloid beta peptide: isoform-specific effects and implications for late-onset Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci USA*, 90, 8098-8102.
- Tárraga, L. (2006). Tratamiento no farmacológico de las demencias. En R. Alberca y S. Lopez-Pousa, *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (págs. 307- 320). Madrid, España: Medica Panamericana.
- Valadez, J. (2006). *Maduración, lesión y plasticidad del sistema nervioso*. México.
- Van der Linder, M. y Juillerat, A. (2004). Neuropsychological rehabilitation in early stage Alzheimer's disease: principles, methods and perspectives. *Revue Neurologique*, 160 (4 pt 2), 64-70.
- Vogel, A., Gade, A., Stokholm, J. y Waldemar, G. (2004). Semantic memory impairment in the earliest phases of Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 19, 75-81.
- Weingartner, H., Kawas, C., Rawlings, R., & al., e. (1993). Changes in semantic memory in early stage Alzheimer's disease patients. *The Gerontologist*, 33 (5), 637-642.
- Wilson, B. (1996) Rehabilitación y manejo de los problemas de memoria. En F. Ostrosky-solis, A. Ardila, y R. Chayo-Dichy, *Rehabilitación neuropsicológica* (págs. 156-176). México: Planeta.
- Wolozin, B., Kellman, W. y Rousseau, P. (2000). Decreased prevalence of Alzheimer disease associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors. *Arch Neurol*, 57, 1439-1443.

Anexos

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN DE LA MEMORIA SEMÁNTICA

Registro de denominación y emparejamiento de dibujos

Nombre: _____

Fecha: _____

Frutas				Verduras				Alimentos y otros			
	D1	D2	E		D1	D2	E		D1	D2	E
Uvas				Jitomate				Arroz			
Fresa				Zanahoria				Pollo			
Sandía				Papa				Pescado			
Naranja				Chicharo				Mantequilla			
Plátano				Aguacate				Leche			
Manzana				Limón				Sal			
Durazno				Ejote				Café			
Piña				Chayote				Atole			
Pera				Elote				Sopa			
Papaya				Nopal				Huevo			
Mandarina				Pepino				Medicinas			
Mamey				Calabaza							
				Tomate							
				Chile							
				Lechuga							
				Brócoli							
				Coliflor							

Hogar				Ropa/accesorios			
	D1	D2	E		D1	D2	E
Radio				Reloj			
Tv				Zapato			
Lavadora				Rastrillo			
Plancha				Espejo			
Estufa				Peine			
Licuadaora				Playera			
Jabón				Guante			
Baño				Lentes			
Cubiertos				Camisa			
Vajilla				Corbata			
Silla				Suéter			
Shampoo				Traje			
Sillón							
Coche							
Cepillo de							
Cama							
Toalla							
Cacerolas							


FORMATO DE ENTREVISTA PARA FAMILIARES
Cuestionario de habilidades mnésicas


Nombre del paciente: _____ Fecha: _____

Contestado por: _____

- I. **INSTRUCCIONES.** Complete la tabla con los nombres de los familiares del paciente, la frecuencia (fr.) con la que se ven y califique la relación con el paciente antes y después de la enfermedad en: **excelente, buena, regular, mala o pésima.**

A continuación se ofrece un ejemplo:

Nombre	Parentesco	Ocupación	Edad	Fr.	Relación	
					Antes	Después
A) Ricardo Escalante	Nieto	Estudiante (Historia)	25	Fines de semana	Buena	Regular

Nombre	Parentesco	Ocupación	Edad	Fr.	Relación	
					Antes	Después
A)						
B)						
C)						
D)						
E)						

¿Con quién (es) vive el paciente?

II. INSTRUCCIONES. Conteste lo más detalladamente posible, las siguientes preguntas *de acuerdo al comportamiento del paciente.*

1. ¿Ha notado que el paciente *no puede recordar* el nombre de una persona conocida, por ejemplo, un familiar o un amigo? ¿Quién(es)?

2. ¿Ha notado que el paciente *no puede reconocer* a alguien conocido, por ejemplo, un familiar o un amigo? ¿Quién(es)?

3. ¿Tiene dificultad al nombrar objetos como prendas de vestir, alimentos o utensilios? ¿Cuáles son?

4. ¿Se le olvida en dónde se encuentran guardadas normalmente las cosas?

5. ¿Tiene dificultad para utilizar artículos del hogar (p.ej. licuadora, lavadora, plancha, radio, etc.)? ¿Cuáles?

6. ¿Ha olvidado eventos, detalles o experiencias personales importantes de su vida (como fechas o nombres de lugares)? ¿Cuáles?

III. INSTRUCCIONES. Seleccione una o más de las siguientes respuestas y recuerde contestar lo más detalladamente posible, las siguientes preguntas *de acuerdo al comportamiento del paciente.* Si la respuesta es afirmativa, especifique cuáles.

1. Su familiar para mejorar la memoria:

- a) Toma medicamentos: _____
- b) Hace ejercicios _____
- c) Hace actividades que requieren activar la memoria _____
- d) Tiene "trucos" para recordar _____
- e) No hace nada en especial

Anexo 4

2. Actualmente, ¿tiene afición por algo en particular?

- a) Si ¿cuál es? _____
- b) No, ¿por qué? _____

3. Ve o escucha las noticias, lee (o le leen) el periódico:

- a) Todos o casi todos los días
- b) De vez en cuando
- c) Rara vez o nunca
- d) ¿Quién le ayuda? _____

4. Dedicar a la lectura:

- a) Más de 1 hora diaria
- b) Entre media hora y una hora diaria
- c) Menos tiempo

5. Realiza alguna de las siguientes actividades:

- a) Jugar con cartas
- b) Resolver crucigramas
- c) Juegos de mesa
- d) Sopas de letras
- e) Dominó
- f) Ajedrez
- g) Memorama
- h) Rompecabezas

¿Con quién (es)? _____

Otras: _____

6. Realiza alguna(s) de las siguientes actividades: (si la respuesta es afirmativa, especifique a *quién(es)* y la *frecuencia*)

- a) Visita a familiares o amigos: _____
- b) Realiza actividades en grupo: _____
- c) Habla por teléfono con familiares o amigos: _____
- d) Ninguna

Fundación Alzheimer “Alguien con quien contar”

Programa de rehabilitación de la memoria episódica y semántica

Instrucciones: Las siguientes preguntas tienen la finalidad de recopilar datos importantes DE LA VIDA DE SU FAMILIAR para continuar con la estimulación y fortalecimiento de su memoria, es por ello que le pedimos que conteste el mayor número de preguntas y responda lo más detalladamente posible. De antemano agradecemos su valiosa cooperación.

I. INFANCIA

1. Nombres de los padres:
2. Nombre de los hermanos
3. ¿Dónde nació?
4. ¿Cuáles eran los juegos o actividades favoritas en su niñez?
5. ¿Cuál es el grado máximo de estudios de su familiar?

II. JUVENTUD

1. ¿Cuál fue su primer trabajo? ¿dónde?
2. ¿Qué otros trabajos realizó? ¿dónde?
3. ¿Cuáles eran sus pasatiempos? (deportes, juegos, aficiones, etc.)
4. ¿Cuál era su música favorita?

III. MADUREZ

1. ¿En qué año se casó?
2. ¿Dónde se casó?
3. ¿A dónde fueron en su viaje de bodas?
4. ¿Dónde conoció a su esposo(a)?
5. Describa brevemente las mejores vacaciones que ha tenido su familiar.
6. Describa brevemente algún acontecimiento familiar de gran importancia (puede ser un cumpleaños, navidad, bautizo, etc.)

IV. ACTUALMENTE

1. ¿En dónde fueron sus últimos años de trabajo?
2. ¿En qué año dejó de trabajar?
3. ¿Después de su jubilación, a qué se dedicó?
4. ¿Con quiénes vive?
5. ¿Qué actividades realiza durante la semana?
6. ¿En qué delegación y barrio vive?

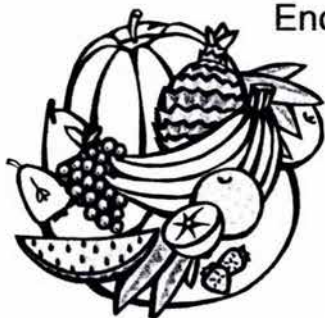
Tachado de letras

Tache todas las letras "a", "e" y "r"

Determinados valores adquieren ahora una importancia
Portancia especial: la entrega al que se ha emprendido,
La fidelidad, la palabra, la fidelidad respectiva,
Lo que cuya confianza haya recibido el norco
Mosen timientoinfa libel edeloque esnoblyoque
Es vulgar. La capacidad de distinguir entre auténtico
En palabras, conductas... Es la época en que
Significa la duración. Representa lo que, dentro de la
Orientado el tiempo tiene parentesco con el terno:
lo que Edifican manifiestan pie, sostenen y llevan
Delante. En esta época cubren a quienes los hombres
Eloques significan fundamentos, defensas y tradición.
Descubren que está allí también que miseriosos
Ndonar consisten en la línea de acción para adaptarse
Relieve vade ante, para empezar todo de nuevo.

Nombre: _____

Fecha: _____ Tiempo: _____ minutos _____ segundos



Encuentra las siguientes frutas:

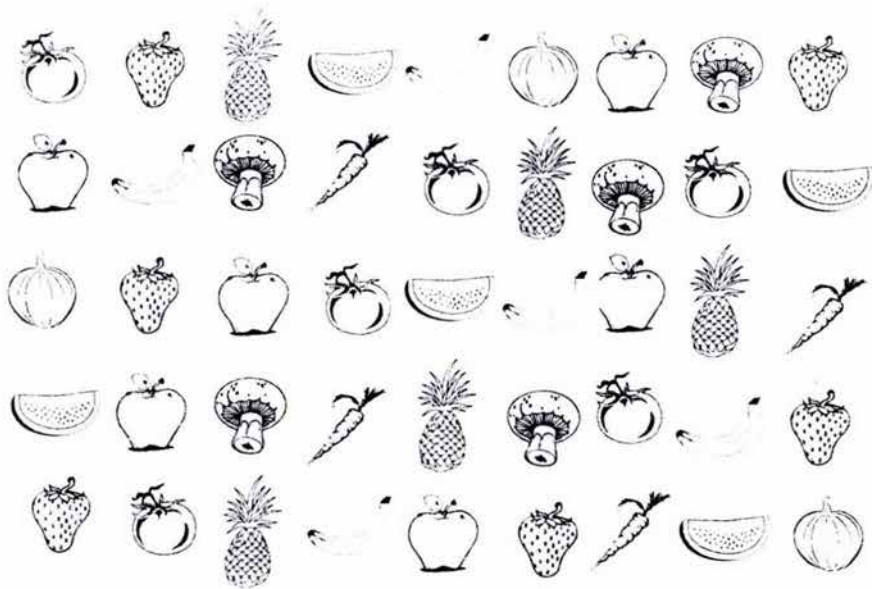
- FRESA
- MANGO
- PIÑA
- UVAS
- MANZANA
- MELON
- COCO

G	F	R	E	S	A	G	R	E	W	N
B	C	V	L	B	L	Z	S	X	A	E
M	H	I	K	Ñ	P	I	Ñ	A	Ñ	M
A	S	U	V	A	S	R	O	L	G	A
N	E	R	F	D	P	O	E	J	F	N
G	V	S	A	N	B	D	I	A	Ñ	Z
O	A	X	B	U	C	L	S	R	Y	A
J	Q	Z	L	Q	M	E	L	O	N	N
K	C	O	C	O	J	Y	U	P	O	A

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

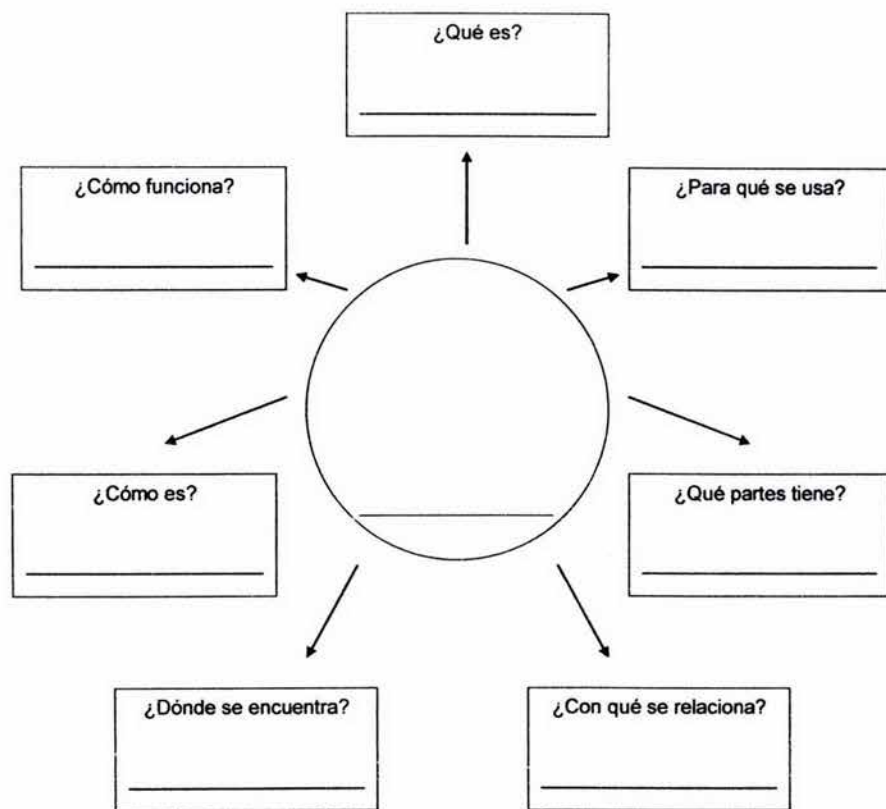
Instrucciones: Tache todas las sandías que encuentres.



Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Imágenes tomadas de Ostrosky-Solís, et al., 2005.



Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: minutos _____ segundos _____

Automóvil Avión Barco Caballo

Casa Edificio Hotel Salón

Farmacia Hospital Quirófano Consultorio

Teléfono Telégrafo Correo Radio

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Semántica 3

Instrucciones: 3 de las palabras de cada renglón forman un grupo, ¿de qué grupo se trata?

Sandía Manzana Zapato Fresa

Camisa Chamarra Suéter Ratón

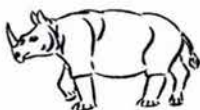
León Libro Perro Gato

Tenedor Jitomate Zanahoria Papa

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Semántica 4



Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Escribe el nombre de los sonidos

1. _____

11. _____

2. _____

12. _____

3. _____

13. _____

4. _____

14. _____

5. _____

15. _____

6. _____

16. _____

7. _____

17. _____

8. _____

18. _____

9. _____

19. _____

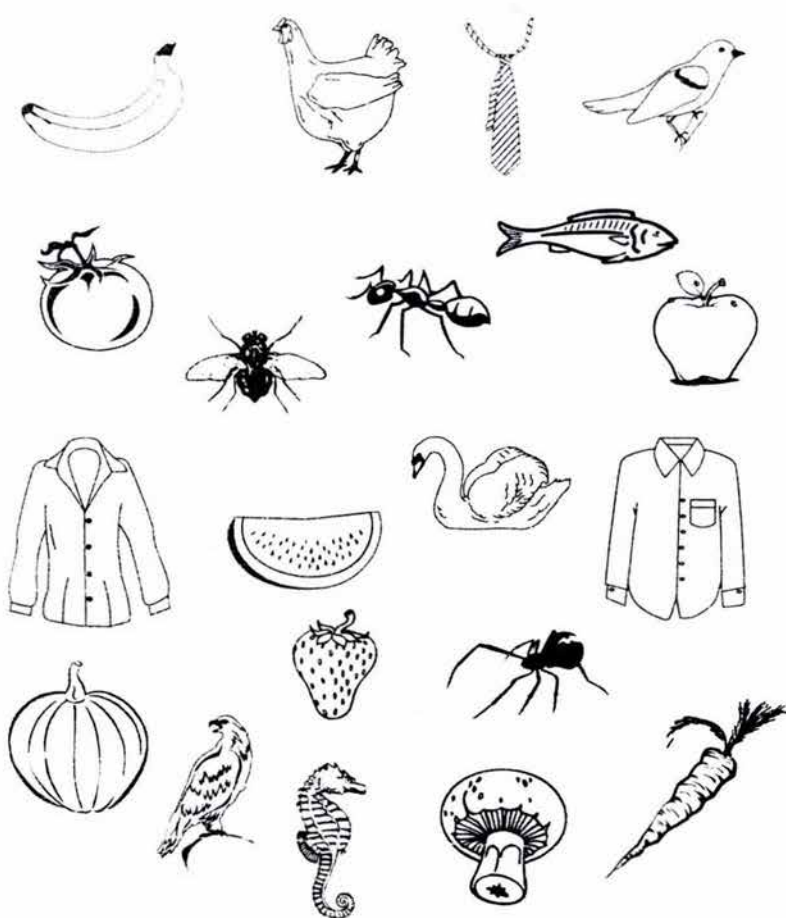
10. _____

20. _____

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Semántica 6



Semántica 7

Perro Canario pescado Caballo

Elefante Paloma Tigre Águila

Perico Gato Jirafa Delfín

Mesa Radio Sofá Licuadora

Plancha Cama Refrigerador Televisión

Escritorio Silla Librero Ventilador

Coche Avión Helicóptero Caballo

Bicicleta Moto Burro Autobús

Barco Lancha Cohete Canoa

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Instrucciones: Clasifica y pega los dibujos en frutas y verduras

FRUTAS		
VERDURAS		

Instrucciones: Completa las siguientes palabras con las letras que correspondan.

1. F R _ _ S _ _
2. S _ _ N D _ _ A
3. M E L _ _ N
4. M A _ _ Z _ _ N A
5. _ _ I Ñ A
6. U V _ _ S
7. M _ _ _ G O
8. _ _ A P A Y _ _
9. P E _ _ A
10. C E R _ _ Z _ _
11. P L _ _ _ A N O
12. _ _ A R _ _ N J A

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Instrucciones: Lea las palabras de cada renglón e identifique la palabra que no corresponde con las demás y explique por qué.

- | | | | |
|------------|----------------|--------------|-----------|
| • azul | • amarillo | • dulce | • verde |
| • gato | • falda | • perro | • ratón |
| • tren | • bicicleta | • pelota | • camión |
| • libro | • tortilla | • pan | • manzana |
| • camisa | • escalera | • calcetines | • corbata |
| • teléfono | • silla | • cómoda | • mesa |
| • naranja | • nuez | • uva | • manzana |
| • jitomate | • zanahoria | • libro | • papa |
| • radio | • refrigerador | • plancha | • regla |
| • huevo | • leche | • tenedor | • pan |

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Instrucciones. Clasifique las frutas de acuerdo a:

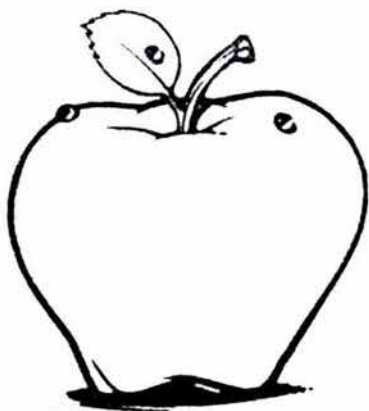
Tamaño

Color

Forma

Nombre: _____ Fecha: _____

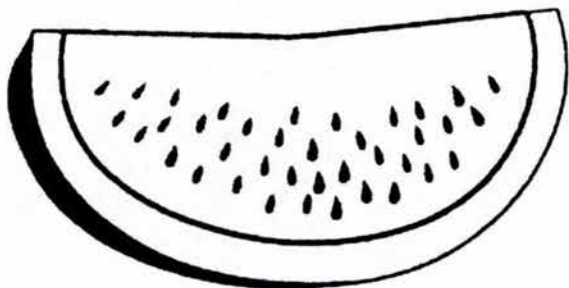
Tiempo: _____



M	A		Z			
----------	----------	--	----------	--	--	--

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

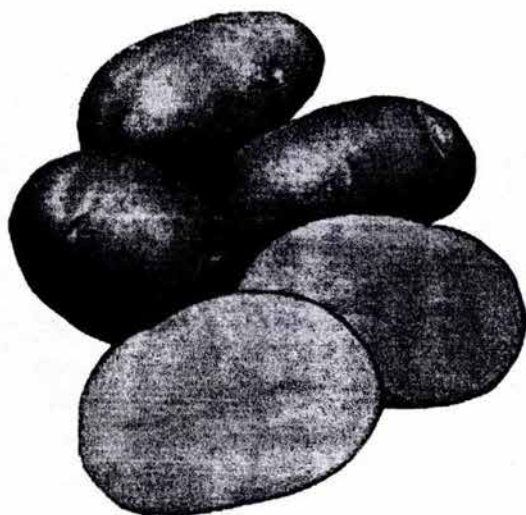
Nombre: _____ Fecha: _____



S	A		D		
----------	----------	--	----------	--	--

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

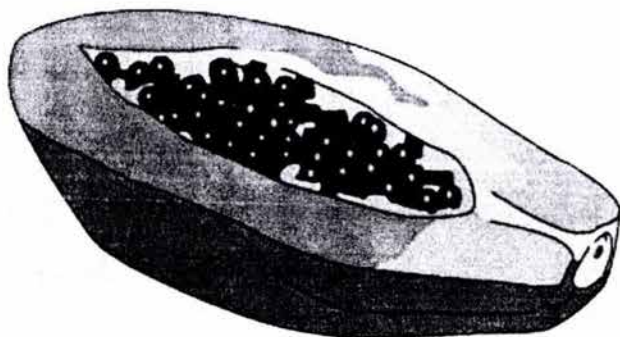
Nombre: _____ Fecha: _____



P			A
----------	--	--	----------

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

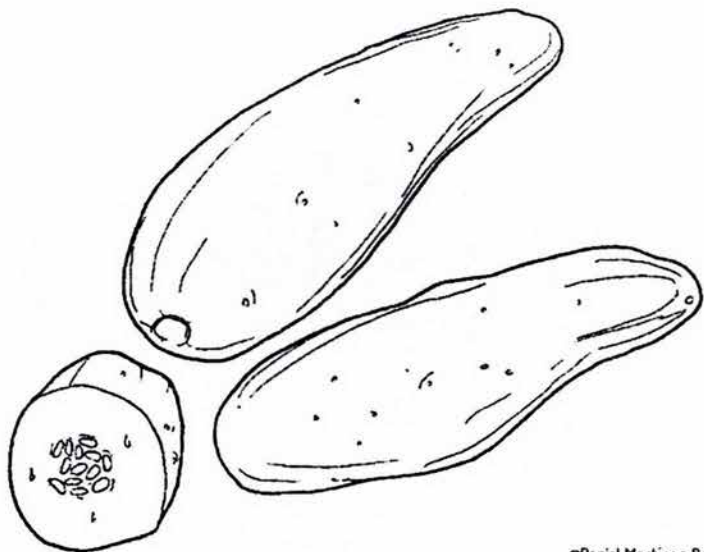
Nombre: _____ Fecha: _____



	A	P		Y	
--	----------	----------	--	----------	--

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

Nombre: _____ Fecha: _____



©Daniel Martínez Bou

P	E		I		O
----------	----------	--	----------	--	----------

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

Nombre: _____ Fecha: _____

**R****I**

¿Cómo funciona?	¿Para qué sirve?	Qué es:	¿Dónde se encuentra?

Nombre: _____ Fecha: _____



J			O				
----------	--	--	----------	--	--	--	--

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

Nombre: _____ Fecha: _____

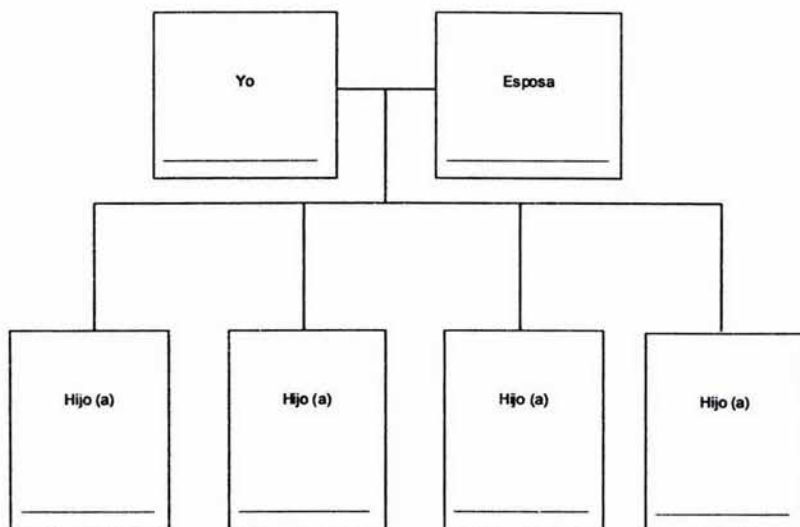


Z		N				R		
----------	--	----------	--	--	--	----------	--	--

Color :	Sabor:	Qué es:	Partes:

Nombre: _____ Fecha: _____

Mi árbol genealógico



Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

Memoria de nombres

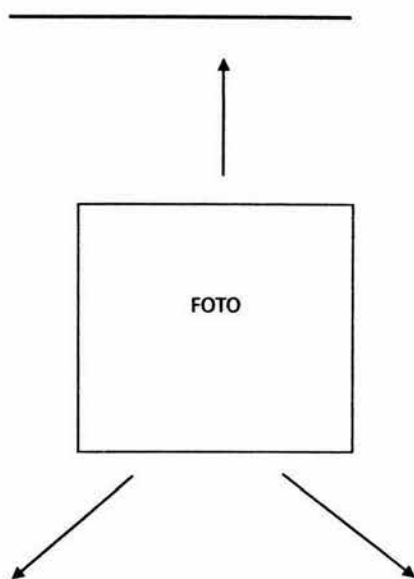
Instrucciones: Hacer una lista de características físicas, psicológicas y sentimientos hacia uno de sus familiares.

Nombre	Características físicas	Características psicológicas	Sentimientos
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

¿Quién es?



¿Cómo se llama?

¿A qué se dedica?

Nombre: _____ Fecha: _____

Tiempo: _____

El libro de la memoria

De _____

Realizado con la ayuda de _____

que es (relación familiar o profesional) _____

¿Quién soy yo?

Nombre y apellidos: _____



Dirección: _____

Teléfono: _____

Pareja o cuidador (nombre y apellidos): _____

Firma

Mi infancia

Datos principales

Fecha de nacimiento: _____

Nombre del padre: _____

Nombre de la madre: _____

Lugar de nacimiento: _____

Lugar donde viví: _____

Espacio para fotografías y textos

Mi infancia

Juguetes o animales preferidos: _____

Espacio para fotografías y textos

Mi adolescencia y juventud

Noviazgo: _____

Espacio para fotografías y textos

Mi madurez

La boda. Me casé con _____

Lugar de la boda: _____

Fecha: _____

Testigos: _____

Espacio para fotografías y textos

Empty space for photographs and text.

Mi madurez

Mis hijos: _____

Nombre del hijo o de la hija	Fecha de nacimiento	Estudios	Profesión u ocupación

Así soy ahora

Mis últimos años de trabajo fueron en _____

Dejé de trabajar en el año _____ A la edad de _____

Tras la jubilación, me dedico a _____

Espacio para fotografías y textos

