

# Informaciones Psiquiátricas

---

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LOS CENTROS  
DE LA CONGREGACIÓN DE HERMANAS HOSPITALARIAS DEL SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS

---

Fundada en 1955 por el Dr. D. Parellada

## DIRECTOR

Dr. JOSEP TRESERRA TORRES

## CONSEJO DE DIRECCIÓN

Dr. J. A. LARRAZ ROMEO

Dr. CARLOS LINARES DEL RÍO

Dr. I. MADARIAGA ZAMALLOA

Dr. M. MARTÍN CARRASCO

Dr. F. DEL OLMO ROMERO-NIEVA

## JEFE DE REDACCIÓN

Dr. J. M. CEBAMANOS MARTÍN

## CONSEJO DE REDACCIÓN

Prof. C. GÓMEZ-RESTREPO

Dr. J. ORRIT CLOTET

Dr. P. PADILLA MENDÍVIL

Dr. P. ROY MILLÁN

## ASESORES CIENTÍFICOS

Prof. Dr. E. ÁLVAREZ MARTÍNEZ

Prof. Dr. ARANGO LÓPEZ

Prof. Dr. J. L. AYUSO MATEO

Prof. Dr. A. BULBENA VILARRASA

Prof. Dr. M. CASAS BRUGUE

Prof. Dr. J. L. GONZÁLEZ RIVERA

Prof. Dr. J. GUIMÓN UGARTECHEA

Dr. M. GUTIÉRREZ FRAILE

Prof.<sup>a</sup> Dra. C. LEAL CERCOS

Prof. Dr. P. MCKENNA

Dr. M. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ

Prof. Dr. L. ORTEGA MONASTERIO

Prof. Dr. J. SÁIZ RUIZ

Prof. Dr. L. SALVADOR CARULLA

Dr. J. TIZÓN GARCÍA

Prof. Dr. M. VALDÉS MIYAR

Dr. E. VIETA PASCUAL

Las siguientes normas de publicación se adaptan a los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas, establecidos por el estilo Vancouver:  
<http://www.icmje.org>

## DIRECTOR ADMINISTRATIVO

Sor Teresa López Beorlegui

---

## BENITO MENNI, COMPLEJO ASISTENCIAL EN SALUD MENTAL

Dr. Pujadas, 38 - 08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Tel.: 93 652 99 99 / Fax: 93 640 02 68

e-mail: [inf-psiQuiatrics@hospitalbenitomeni.org](mailto:inf-psiQuiatrics@hospitalbenitomeni.org) / <http://www.hospitalarias.org>

---

Las referencias de esta revista se publican periódicamente en: IME/Índice Médico Español; PSICO-DOC/Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid; CINDOC (ISOC) (CSIC) (IBECS)/Consejo Superior de Investigaciones Científicas; Psiquiatria.com.

# Informaciones Psiquiátricas

N.º 204 / 2.º trimestre 2011

## NORMAS PARA LA PRESENTACIÓN Y PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

Las siguientes normas de publicación se adaptan a los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas, establecidos por el estilo Vancouver: <http://www.icmje.org>

INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS aceptará para su publicación, previo informe favorable del Consejo de Redacción, aquellos trabajos que versen sobre temas de Psiquiatría, Psicología o Medicina Psicosomática, y que se ajusten a las siguientes normas:

1. Los trabajos serán clasificados de acuerdo con las secciones de que consta la Revista y que son las siguientes: Originales, Revisiones de Conjunto, Comunicaciones Breves y Notas Clínicas. A juicio del Comité de Redacción podrán aceptarse aportaciones sobre temas de actualidad, cartas al director, crítica de libros...
2. Los trabajos serán inéditos y no deberán estar pendientes de valoración o publicación en otra revista.
3. Serán remitidos a la Secretaría de INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS, calle Doctor Antoni Pujadas, n.º 38, 08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona).
4. Los trabajos deberán presentarse en disquete, utilizando el programa Word 97 e impresos en folios numerados escritos a doble espacio por una sola cara.
5. En la primera página deberán constar, exclusivamente, los siguientes datos:
  - Título del trabajo.
  - Filiación completa del autor principal y coautores.
  - Teléfono/s de contacto y correo electrónico.
  - Centro donde se realizó el estudio.
  - Cargo o cargos del autor o autores en el citado centro de trabajo.
6. En la segunda página figurará, nuevamente, el título del trabajo, un resumen del mismo y se deberán añadir de 3 a 6 palabras clave para la elaboración del índice de la revista, todo ello en español e inglés.
7. La estructura del texto se acomodará a la sección donde deberá figurar el trabajo en caso de su publicación.  
En el caso de los trabajos originales de investigación, la estructura del texto deberá contar con los siguientes apartados y por el orden que se citan:
  - Introducción.

- Material y Métodos.
  - Resultados.
  - Discusión.
8. Los trabajos deberán ir acompañados de la correspondiente bibliografía, que se presentará en hoja u hojas aparte. Las referencias bibliográficas se citarán numéricamente en el texto y atenderán a las siguientes normas:
    - a) Se dispondrán las citas bibliográficas según orden de aparición en el trabajo, con numeración correlativa, y en el interior del texto constará siempre dicha numeración.
    - b) Las citas de artículos de **revistas** se efectuarán de la siguiente manera:
      - Apellidos e inicial de los nombres de todos los autores en mayúsculas.
      - Título del trabajo en su lengua original.
      - Abreviatura de la revista, de acuerdo con la norma internacional.
      - Año, número de volumen: página inicial-página final.

Kramer MS, Vogel WH, DiJohnson C, Dewey DA, Sheves P, Cavicchia S, et al. Antidepressants in 'depressed' schizophrenic inpatients. A controlled trial. Arch Gen Psychiatry 1989;46(10):922-8.
    - c) Las citas de **libros** comprenderán por el siguiente orden:
      - Apellidos e iniciales de los nombres de los autores en mayúsculas.
      - En: Título original del libro.
      - Apellidos e inicial de los (ed).
      - Ciudad, Editorial, Año: página inicial-página final.

Thomas P, Vallejo J. Trastornos afectivos y bulimia nerviosa. En: Trastornos de la alimentación: anorexia nerviosa, bulimia y obesidad. Turón J (ed). Barcelona, Masson; 1997: 164-177.
  9. La iconografía que acompañe al texto (tablas, dibujos, gráficos...) deberá tener la suficiente calidad para su reproducción, estar enumerado correlativamente y se adjuntará al final del mismo.
  10. La Redacción de INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS comunicará la recepción de los trabajos y, en su caso, la aceptación de los mismos y fecha de su publicación.  
El Consejo de Redacción podrá rechazar los trabajos cuya publicación no estime oportuna, comunicándolo, en este caso, al autor principal. Los trabajos publicados quedarán en propiedad de la Revista.  
Una vez publicado el trabajo, el primer autor recibirá 20 separatas, totalmente gratuitas.

---

# ÍNDICE

---

- 77 *Prólogo*  
XV JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN EN PSICOGERIATRÍA  
JOSÉ A. LARRAZ ROMERO
- 81 *Introducción*  
XV JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN EN PSICOGERIATRÍA  
MANUEL SÁNCHEZ PÉREZ
- 85 *INSIGHT EN DEMENCIA:  
RETOS PARA UNA INVESTIGACIÓN EMPÍRICA*  
IVANA S. MARKOVÁ
- 95 *PERSONALIDAD Y ADAPTACIÓN EN LA VEJEZ*  
CARME TRIADÓ
- 101 *EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD  
EN EL ANCIANO: PREVALENCIA ASISTIDA,  
COMORBILIDAD Y USO DE SERVICIOS*  
JORGE A. CERVILLA BALLESTEROS Y KATHRYN MCKENNEY
- 111 *DEMENCIA Y PERSONALIDAD:  
UN CAMINO DE IDA Y VUELTA*  
F. JAVIER OLIVERA PUEYO Y CARMELO PELEGRÍN VALERO

- 119 ANCIANOS FRÁGILES ¿UN NUEVO OBJETIVO TERAPÉUTICO?  
M. D. FRANCO FERNÁNDEZ, R. ANTEQUERA JURADO, O. GASPAS NAVARRO,  
J. A. MELO SALOR, L. FERNÁNDEZ LÓPEZ Y J. SÁNCHEZ BLANCO
- 129 INTERACCIONES PSICOFARMACOLÓGICAS  
RELEVANTES EN PSICOGERIATRÍA  
INMACULADA DE LA SERNA DE PEDRO
- 137 DIFICULTADES FRECUENTES EN LA ADMINISTRACIÓN  
DE FÁRMACOS EN ANCIANOS CON TRASTORNO MENTAL  
MARÍA DEL MAR GUTIÉRREZ
- 147 LA ANOSOGNOSIA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER  
ORIOI TURRÓ GARRIGA
- 163 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE SÍNTOMAS  
CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS DISRUPTIVOS (SCPD)  
EN PACIENTES DEMENTES NO INSTITUCIONALIZADOS.  
UN ESTUDIO RETROSPECTIVO  
MARÍA DEL MAR FERNÁNDEZ ADARVE
- 183 DEMENCIAS DE RÁPIDA EVOLUCIÓN.  
REVISIÓN A PROPÓSITO DE DOS CASOS  
ALEJANDRA SÁNCHEZ

**XV JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN  
EN PSICOGERIATRÍA**

---

JOSÉ A. LARRAZ ROMERO

*Psiquiatra. Director Médico. Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental. Martorell.*

El importante avance experimentado a partir de la segunda mitad del pasado siglo XX de las ciencias sociales y de la salud, unido a los niveles de prosperidad económica en el llamado Mundo Occidental, nos han llevado a adquirir unas cotas de bienestar a una gran parte de la población impensables en épocas anteriores (acceso a bienes de consumo diverso, sanidad, educación, ocio, etc.), lo que también ha modificado la percepción que las personas tenían de su permanencia en este mundo, con fecha de caducidad, lo cual parece habérsenos olvidado.

Sin embargo, como nada es ilimitado, y todo suele tener su contrapartida, muchos científicos y sociólogos denominaron al siglo XXI *la época de la cronicidad*, entendida en sus dos vertientes. Por un lado evitamos mucha mortalidad, tanto a nivel infantil, como por procesos patológicos que antes conducían irreversiblemente hacia la muerte. Sin embargo, el evitar la mortalidad no implica curación; implica cronificar la enfermedad, de manera que nos permite seguir viviendo, pero con algún grado de discapacidad, y por tanto de dependencia, en términos sociales y asistenciales.

La otra vertiente de esta época es el espectacular aumento de la esperanza de vida, con un incremento considerable y exponencial de la población mayor; y aunque es verdad lo que decimos: que se debe minimizar el impacto que la edad biológica pueda suponer para la actividad diaria de la persona, para que siga disfrutando de la vida o el hacer que la vejez sea solo un hecho biológico y nunca social; la realidad no siempre va por este camino.

Resulta evidente que el envejecimiento se manifiesta por *cambios cerebrales, fisiológico-sensoriales, cognitivos, orgánico-funcionales, en la salud mental y en la conducta.*

Si el envejecimiento sigue un ritmo acorde con la edad que vamos cumpliendo (*envejecimiento normal*), suele permitir a la persona resituarse, y poder disfrutar de la vida acorde con sus posibilidades y en condiciones de autonomía. El problema surge cuando este envejecimiento se complica (*envejecimiento patológico*), y merma la autonomía de la persona, quedando en situación de dependencia en términos sociales y asistenciales. Esta situación sucede aproximadamente a un 20 % de personas mayores de 65 años, teniendo en cuenta que a un 5 % de mayores de 65 años suelen asociarse varias patologías a la vez (pluripatología); porcentajes que aumentan exponencialmente al aumentar la edad.

En este contexto surgieron en los años 80 del pasado siglo los programas de atención sociosanitaria, de los cuales uno de los pioneros en el Estado, por su especificidad en la atención a personas mayores con dependencia y con una red asistencial propia, fue el de Cataluña, inicialmente llamado Programa *Vida als Anys*.

En la actualidad programas sociosanitarios que han ido surgiendo en los últimos 25 años, con objetivos y modelos de atención muy claros, parecen cuestionarse ante los rápidos y profundos cambios producidos a nivel sanitario y social, entre los que destacan la universalización de la asistencia con adquisición

de derechos en la misma por los ciudadanos y el incremento de la demanda por el importante aumento en estos años de población mayor con patologías.

A esto se ha añadido recientemente la promulgación de nuevas leyes de dependencia y de servicios sociales, que han generado unas expectativas de difícil cumplimiento. Más recientemente, el contexto de crisis económica, y limitación de recursos, ha terminado de cerrar el círculo.

Parece por tanto necesario resituar el espacio socio-sanitario, en este momento de transición en el que nos encontramos, para que pueda seguir prestando una atención próxima y de calidad a nuestros mayores y que cumpla así con sus objetivos, a la vez que resulte viable y sostenible.

La asunción de mayor complejidad de la atención sociosanitaria debe acompañarse con una necesaria cooperación y corresponsabilidad entre el hospital de agudos y la atención primaria y, por otro lado; con la integración real y efectiva de los servicios y recursos sociales, así como también con una resituación del papel de la familia/cuidadores, modificada actualmente desde la entrada en vigor de la ley de dependencia.

En fin, un camino complejo pero apasionante el que tenemos por delante, y que entre otras cosas nos permite reunirnos en estas jornadas desde hace ya 15 años, para poner nuestro granito de arena y colaborar dentro del sistema para atender cada vez mejor a nuestros mayores enfermos.



# **XV JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN EN PSICOGERIATRÍA**

---

MANUEL SÁNCHEZ PÉREZ

*Psiquiatra. Coordinador Área Sociosanitaria y de Psiquiatría Geriátrica. Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental. Martorell.*

El presente número monográfico contiene una buena parte de las ponencias presentadas durante las *XV Jornadas de Actualización en Psicogeriatría*, celebradas en Barcelona durante el mes de mayo de 2010, así como los tres trabajos premiados en la última edición del Máster y Diplomatura de Postgrado en Psicogeriatría, que las Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús organizan, desde 1998, conjuntamente con el Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Esta edición recoge, entre otros, un buen número de trabajos centrados en diversos aspectos de la psicopatología del anciano. Muchos aspectos relacionados con la fenomenología de los síntomas mentales en las edades avanzadas nos resultan todavía poco conocidos. El interés de la psicopatología por su estudio es todavía relativamente reciente, en comparación, al menos, con el conocimiento sobre la psicopatología del adulto o de la edad infanto-juvenil.

Un primer trabajo analiza la cuestión relacionada con el *insight*, entendido como el conocimiento de la propia situación que el paciente tiene acerca de sí

mismo, en este caso cuando este se encuentra afectado por un proceso de deterioro cognitivo o una demencia. La Dra. Marková, con una amplia experiencia en el estudio del *insight*, revisa las luces y las sombras que sobre este conocimiento se disponen hoy en día.

Otros tres trabajos desglosan aspectos evolutivos, epidemiológicos y clínicos en relación con un terreno todavía poco conocido como el de la personalidad y sus trastornos en la tercera edad. Cuestiones como las de si realmente la estructura de la personalidad sufre o no transformaciones significativas al cruzar la frontera de los 65 años, o cuán frecuentes resultan en la población anciana los diferentes trastornos de la personalidad definidos según las actuales clasificaciones y analizando los datos de recientes y novedosas investigaciones de epidemiología psicogeriátrica, también son tratados en sendas presentaciones a cargo de la Dra. Carme Triadó y del Dr. Jorge Cervilla. En este mismo ámbito, el Dr. Javier Olivera traza una sugerente relación entre determinadas transformaciones de la personalidad y la aparición de deterioros cognitivos de predominio frontal, a través de los que, una vez más, se llama la atención sobre un campo de la clínica psiquiátrica, la neuropsiquiatría, que intenta volver a encontrar su auténtico lugar en la clínica de los trastornos mentales.

En otro grupo de trabajos, se aborda la complejidad de la terapéutica en psicogeriatría, especialmente la terapéutica farmacológica. Auténtica arma de doble filo, abundantemente utilizada en los pacientes ancianos, presenta numerosas facetas como las que aquí se exponen. En primer lugar, la Dra. Dolores Franco y la Dra. Rosario Antequera reflexionan sobre el concepto de *anciano frágil* en psicogeriatría y sobre los avatares a los que esta condición le expone en su contacto con las terapias farmacológicas. En segundo lugar, la Dra. Inmaculada de la Serna describe los aspectos de mayor interés en la práctica diaria en

relación a las interacciones farmacológicas que los numerosos fármacos y psicofármacos presentan en los pacientes de edad avanzada. Finalmente, María del Mar Gutiérrez, desde la primera línea de la atención de enfermería, describe, con claridad y cercanía a la realidad asistencial, la complejidad y las frecuentes dificultades asociadas a la administración de psicofármacos a los ancianos con trastornos psicogeríatricos.

Finalmente, se publican en este monográfico los tres trabajos premiados en la Undécima edición del Máster en Psicogeriatría. En ellos se desarrollan cuestiones como la *anosognosia* en el paciente con demencia, la problemática del uso de psicofármacos para el tratamiento de los trastornos del comportamiento en pacientes con deterioro cognitivo y, por último, una casuística original que permite revisar con detalle la cuestión de las demencias de rápida evolución. En los tres casos, se demuestra un alto nivel en su desarrollo y en su presentación que, entre otras cosas, da cuenta de la elevada motivación que sustenta el esfuerzo de quienes optan por dar un paso más en su formación en psicogeriatría.

En último lugar, como en cada edición de estos monográficos, agradecer desde el comité organizador de las Jornadas de Actualización en Psicogeriatría el esfuerzo editorial de la revista *Informaciones Psiquiátricas*, que contribuye año tras año a la difusión de una buena parte de estos materiales, que esperamos resulten bien acogidos por todos aquellos con interés en actualizarse en esta creciente área del conocimiento de la salud mental de nuestros mayores.



---

# ***INSIGHT EN DEMENCIA: RETOS PARA UNA INVESTIGACIÓN EMPÍRICA***

---

IVANA S. MARKOVÁ

*Reader/Honorary Consultant in Psychiatry. Department of Psychiatry.  
University of Hull, Reino Unido.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

En los últimos años ha ido aumentando interés y la investigación centrada en el estudio del *insight* en distintos trastornos psiquiátricos (especialmente las psicosis) y en los trastornos neuropsiquiátricos (por ejemplo, demencia, traumatismo craneoencefálico). Se han realizado numerosos estudios para explorar la naturaleza del *insight* y su papel dentro de diferentes trastornos. Sin embargo, a pesar de la gran cantidad de trabajo empírico, nuestra comprensión del *insight* y su relevancia sigue siendo limitada. En parte, esto parece relacionado con las complejidades que entraña traducir un concepto como el *insight* en una variable empírica. En la demencia, la exploración del *insight* se complica aún más por el curso progresivo de la enfermedad y su interfaz orgánica y funcional. La exploración del *insight* en la demencia plantea desafíos particulares para la investigación empírica. El objetivo de este trabajo es definir y explicar algunos de estos desafíos a fin de facilitar la investigación empírica significativa en este área.

En primer lugar, se examina el significado del *insight* y se distingue entre el concepto teórico y el fenómeno clínico de *insight*. En segundo lugar, se ofrece un breve resumen del estado actual de la investigación sobre el *insight* en la demencia a fin de destacar las principales cuestiones que se han planteado y hacer hincapié en la variabilidad en los resultados del estudio. En tercer lugar y en su mayor parte, el artículo examina las razones que justifican esa variabilidad. ¿Por qué hay tanta variabilidad? Se centrará en el fenómeno del *insight*, es decir, ese aspecto del *insight* que se explicita clínicamente. Aquí, se identifican los factores que son importantes en la determinación del *insight*, a saber:

1. El concepto de *insight*.
2. El «objeto» de la evaluación del *insight*.
3. La medida utilizada para evaluar el *insight*. Se examina la manera en que estos factores forman el fenómeno del

*insight* en relación con la demencia y se destacan las consiguientes diferencias entre los fenómenos del *insight*.

## EL SIGNIFICADO DE *INSIGHT*

¿Qué entendemos por *insight*? En términos muy generales, cuando hablamos de *insight* en pacientes, estamos hablando de la comprensión o conocimiento que las personas tienen con respecto a su condición, o aspectos de ella, y sobre cómo les afecta. Es rápidamente evidente que esto es una definición muy amplia. ¿Qué significa tener conocimiento o comprensión acerca de la condición de uno? ¿Dónde están los límites de ese conocimiento? ¿Es suficiente para las personas saber que tienen un diagnóstico de demencia? ¿Necesitan conocer en detalle cómo les afecta esto? ¿Necesitan saber todos los síntomas que pueden ser evidentes a los demás? ¿Hasta qué punto es necesario entender cómo les afecta esto a ellos, su función, su interacción con otros, etc.?

Por lo tanto, simplemente definir la noción de *insight* ya plantea muchas preguntas. En la práctica, sin embargo, sería poco realista pensar que podemos explorar todo lo que está incluido en el término *insight* en una situación clínica o de investigación. Por esa razón, tiene sentido hacer una distinción entre el *concepto teórico* de *insight* y el *fenómeno clínico* del *insight*<sup>1, 2</sup>. El *concepto* de *insight* se refiere a la construcción teórica, es decir, al sentido amplio de *insight* como conocimiento acerca de una condición. El *fenómeno* del *insight*, por otra parte, se refiere a los aspectos clínicos del *insight*. Es la parte del concepto de *insight* la que queremos obtener clínicamente —y tan solo reflejará una parte del concepto general, mientras que es el fenómeno del *insight* el que necesitamos entender cuan-

do intentamos explorar el *insight* clínicamente o en situaciones de investigación— porque esto es lo que determinamos y esto es lo que, a continuación, está relacionado con otras variables clínicas en estudios de investigación. En otras palabras, se convierte en el objeto de estudio en los contextos clínicos o de investigación.

## INVESTIGACIÓN EMPÍRICA DEL *INSIGHT* EN LA DEMENCIA

Como se ha mencionado ya, ha habido mucho interés en los últimos años en el estudio del *insight* o la pérdida del *insight* en personas con demencia. Los interrogantes han tendido a concentrarse en tres áreas principales, a saber:

1. Hasta qué punto es pobre un *insight* intrínseco en el proceso de la enfermedad.
2. Hasta qué punto es un *insight* pobre una reacción psicológica, es decir, inherente a la persona.
3. Cómo de importante es el *insight* para el pronóstico, la rehabilitación y el estrés familiar/cuidador.

Probablemente la mayoría de las investigaciones se ha centrado en tratar de determinar en qué medida la pérdida de *insight* es parte del propio proceso de enfermedad. Esto, a su vez, ha sido impulsado por estudios para averiguar la pérdida de *insight* en afecciones neurológicas. Para responder a esta pregunta, los estudios han buscado correlacionar los niveles de *insight* en pacientes con diversas variables de la enfermedad. Por ejemplo, muchos estudios han explorado la relación entre los problemas de *insight* y la gravedad y la etapa de la demencia<sup>3-12</sup>. Si un

*insight* pobre correlaciona con la mayor severidad de la enfermedad o la fase posterior de la enfermedad, esto daría algunas pruebas de que la pérdida de *insight* fue inherente al proceso de enfermedad. Del mismo modo, los investigadores han examinado la relación entre un *insight* pobre y la función cerebral, correlacionando un *insight* deficiente con discapacidad neuropsicológica específica<sup>9, 13-16</sup> o mediante diversas técnicas de neuroimagen<sup>7, 12, 17-19</sup>. Asimismo, se ha examinado si la pérdida de *insight* varía en relación con diferentes tipos de demencia, a fin de determinar si el deterioro está asociado con procesos patológicos específicos.

Los resultados de dicha investigación se mezclan<sup>2, 20</sup>. Por lo tanto, los estudios para averiguar la relación entre un *insight* pobre y la gravedad de la demencia muestran ninguna asociación<sup>3-5</sup>, una asociación débil<sup>6-8</sup> y una fuerte asociación<sup>9-12</sup>. Asimismo se encuentran resultados mixtos en estudios para averiguar la relación entre un bajo *insight* y la progresión de la enfermedad. Asimismo, los resultados de estudios que examinan la relación entre un *insight* reducido y el deterioro neuropsicológico varían entre los que muestran ninguna correlación<sup>12, 14, 15</sup>, otros que muestran una correlación entre un *insight* pobre y el lóbulo frontal<sup>9, 13</sup> y algunos que sugieren una relación con los déficits visuoespaciales<sup>7, 16</sup>. En general, sobre la base de esta investigación es difícil concluir si, o en qué medida, la pérdida de *insight* es esencial para el propio proceso de enfermedad.

De forma similar, estudios que cuestionan si el *insight* podría reflejar factores individuales han buscado correlacionar los niveles de *insight* con varios datos socio-demográficos y factores de la personalidad, así como con síntomas y trastornos afectivos<sup>2</sup>. En este caso, la razón es que la pérdida de *insight* puede verse como un mecanismo de protección, es decir, perso-

nas (quizás de ciertos tipos de personalidad, en contextos específicos, etc.) que pueden protegerse del conocimiento de la enfermedad para no reconocerla. Por lo tanto, personas sin conciencia de la enfermedad sufrirían probablemente menos angustia o depresión. Por otro lado, tener mayor información sobre la enfermedad y sus consecuencias, probablemente promovería más sintomatología depresiva. Aquí nuevamente los resultados son variables e inconsistentes. Por ejemplo, algunos estudios sugieren que hay una fuerte asociación entre *insight* y depresión<sup>21-23</sup>, otros informan de una débil asociación<sup>6</sup> y otros afirman que no existe tal asociación<sup>10, 17, 24-25</sup>. Una vez más, es difícil concluir si la pérdida de *insight* refleja una reacción individual o una forma de hacer frente a una enfermedad devastadora.

Más recientemente también ha habido interés en determinar el efecto o la importancia que una pérdida de *insight* podría tener sobre el individuo y la familia<sup>24, 26, 27</sup>. Algunas cuestiones aquí se han relacionado con el potencial de rehabilitación del *insight* para el individuo (de forma similar a trabajos realizados en relación con traumatismo craneoencefálico), así como la relación entre el *insight* y la calidad de vida de la persona y los cuidadores. Hasta ahora, ha habido muy pocos estudios como para sacar grandes conclusiones, pero, una vez más, es probable que se estén mezclando resultados.

La cuestión principal destacada aquí es que los estudios para investigar el *insight* en pacientes con demencia están produciendo resultados variables e inconsistentes. No está nada claro que podamos responder las preguntas que se encuentran en el centro de esa investigación, a saber, la relación con el proceso de la enfermedad, la persona y, de hecho, la importancia de otro tipo de *insight* en términos de calidad de vida y funcionamiento. Es necesario preguntarse el por qué de todo esto.

## RAZONES DE LA VARIABILIDAD: EL FENÓMENO DEL *INSIGHT*

Existen diversas razones de por qué los estudios producen resultados diferentes. Algunos estudios claramente representan diferentes diseños y metodología (por ejemplo, las diferencias en los grupos de pacientes estudiados, las medidas de resultados, etc.). Dificultades metodológicas específicas en el estudio de los pacientes con demencia también suelen ser relevantes, especialmente cuando hacen evaluaciones fiables de la etapa de la enfermedad, de los síntomas afectivos, etc. Sin embargo, uno de los principales temas que debe ser considerado concierne al fenómeno del *insight* y, concretamente, a la cuestión de si los estudios obtienen fenómenos de *insight* realmente comparables.

Antes se dijo que el fenómeno del *insight* se refiere al aspecto de este que se produce en la práctica clínica. Se hizo hincapié en que, por eso, es el fenómeno del *insight* el que es importante que se convierta en el objeto de investigación en la investigación empírica. Por esta razón, es esencial entender lo más claramente posible los factores que determinan este fenómeno. Por otra parte, estos han sido explorados en detalle<sup>2</sup> y aquí quiero resumir tres factores principales que determinan el fenómeno del *insight*.

### Conceptualización del *insight*

El primer factor importante a considerar es el concepto de *insight*. Dependiendo de la conceptualización de *insight*, los médicos seleccionarán aquellos aspectos del *insight* que perciben que son importantes o útiles. Como ya se ha mencionado, el concepto de *insight* es amplio, con límites que son difíciles de definir o delimitar y tanto investigadores como médicos pueden elegir entre muchos aspectos

en función de lo que pretendan destacar. En cierta medida, los aspectos del *insight* o autoconocimiento, considerados especialmente importantes, dependerán de la disciplina profesional.

Desde una perspectiva histórica, la conceptualización del *insight* en poblaciones clínicas se ha desarrollado, en términos generales, en dos rutas paralelas. Por un lado, en neurociencia, hacia el final del siglo XIX, fue la sorprendente falta de conocimiento que algunos pacientes mostraron en relación con su importante deterioro neurológico, lo que provocó interés en esta área. En términos clínicos, los pacientes parecen ser ajenos a la discapacidad significativa y, de hecho, negar su presencia como, por ejemplo, Anton (1899)<sup>28</sup> describió en relación con la ceguera. Babinski (1914)<sup>29</sup> acuñó el término ‘anosognosia’ (falta de conocimiento de la enfermedad) para referirse al desconocimiento de los pacientes de hemiplejía, y este término ha sido aplicado posteriormente a otros trastornos neurológicos y déficits neuropsicológicos (por ejemplo, afasia, síndrome amnésico, discinesia tardía, déficits tras la lesiones craneales y la demencia)<sup>2, 20</sup>. La asociación aparente entre la anosognosia y una lesión cerebral específica, junto con el hecho de que los pacientes podrían mostrar anosognosia selectiva (que es en la que pueden mostrar conocimiento de problemas menores sin tener conocimientos sobre grandes dificultades), ha alentado a centrarse en la identificación de estructuras específicas del cerebro o circuitos neuronales en los que podrían subyacer fenómenos que precisan más esfuerzo de investigación. En este sentido, el lóbulo frontal y el hemisferio derecho han sido implicados<sup>2</sup> con mayor frecuencia. En líneas similares, explicaciones neuropsicológicas han intentado aclarar esas deficiencias selectivas, específicas e insolubles de interrupción de supuestos módulos psicoló-

gicos o cognitivos. Se han presentado varios modelos e intentado vincularlos con las estructuras neuronales<sup>30</sup>. El aspecto importante en este punto es que se han concebido los problemas del *insight* como un concepto discreto y restringido, que se puede vincular directamente a procesos cerebrales o cognitivos.

Por otro lado, en psiquiatría, a principios del siglo XIX, fue la sorprendente presencia de conocimiento o conciencia de enfermedad, en este caso, la enfermedad mental, la que provocó interés en este área. En contraste con lo que había sido la idea predominante de locura como intrínsecamente un estado sin-*insight*, empezaban a aparecer observaciones en las que, de hecho, los pacientes podrían realizar comentarios sobre su estado, que podrían reconocer que estaban mentalmente enfermos y, de hecho, podrían juzgar en cierta medida, la naturaleza y la gravedad de su situación<sup>2</sup>. La variabilidad en tal conocimiento mostrado por los pacientes, junto con la falta de factores etiológicos conocidos para los trastornos mentales, ha significado que la investigación en este ámbito, en contraste con las neurociencias, se ha centrado más en la exploración de la asociación entre la conciencia de los pacientes y las variables clínicas: psicopatología, pronóstico, gravedad de la enfermedad, tipo de trastorno, etc. Se han postulado explicaciones de diferentes niveles de conocimiento de factores de la enfermedad, la personalidad, la cognición, etc. En consecuencia, la conceptualización del *insight* ha sido mucho más amplia y la gama y el tipo de cuestiones involucradas han impedido una asignación coherente a cualquier variable clínica específica.

De esas perspectivas opuestas, los enfoques para la conceptualización y el estudio del *insight* de los pacientes han tomado caminos paralelos pero independientes —aunque recientemente ha habi-

do una convergencia creciente—. Ambos enfoques han sido influenciados por otras escuelas de pensamiento, especialmente psicoanalítica y dinámica, cognitiva y pensamiento gestalt<sup>2</sup>. Al considerar la demencia en este contexto, surge una situación interesante porque la demencia se refiere a los trastornos que implican varias disciplinas. Por lo tanto, los clínicos e investigadores involucrados en la atención y estudio de los pacientes con demencia podrían tener aportaciones provenientes de la psicología, psiquiatría, neurociencias, neuropsicología, ciencias sociales, etc. Y, lo que se ve particularmente en los estudios de investigación ya mencionados, son mezclas de enfoques adoptados para las conceptualizaciones del *insight*. Estos estudios varían considerablemente de conceptualizaciones desde muy amplias a muy estrechas. Esto se refleja, y también se agrava, por el uso de varios términos tales como: conciencia, anosognosia, negación, *insightlessness*, deterioro de la autoconciencia, etc.<sup>31</sup>.

Un problema adicional, junto con las conceptualizaciones mixtas del *insight* por el uso de términos diferentes, es que se utilizan a menudo dichos términos de forma variable. Así, a veces los términos reflejan los conceptos originales, pero a menudo se utilizan de forma incoherente o indistintamente. Por ejemplo, la negación a veces se utiliza en un sentido descriptivo cuando un individuo simplemente se niega a admitir una disfunción o problema, pero otras veces se utiliza con doble sentido, donde hay desconocimiento abierto pero una conciencia implícita, es decir, la conciencia del individuo a cierto nivel inconsciente o profundo. Además, a menudo algunos estudios diferencian entre esos términos. Por ejemplo, McGlynn & Schacter utilizan de forma indistinta ‘falta de autoconciencia’ y ‘anosognosia’ y distinguen estos de la ‘pérdida de *insight*’<sup>32</sup>, pero Weinstein et

al. utiliza los términos ‘anosognosia’ y ‘negación’ indistintamente pero distingue estos de la ‘pérdida de *insight*’<sup>5</sup> etc.<sup>20</sup>.

¿Qué significa que el fenómeno del *insight* esté siendo evaluado en estudios de demencia? Parece claro que hay heterogeneidad entre los fenómenos de *insight* suscitados en distintos estudios. Los investigadores tienen conceptos diferentes de *insight*, influenciados entre otras cosas por su disciplina profesional. La construcción histórica de esa disciplina a su vez sirve para conformar el fenómeno del *insight* de manera particular. En el caso de la demencia, tenemos una situación donde se mezclan diferentes disciplinas y donde la enfermedad se refiere a factores orgánicos, psicológicos y psiquiátricos. Esto ha dado lugar a concepciones de *insight* que varían de significados limitados a más amplios y que influyen en el tipo de fenómeno de *insight* que se identifica en el marco de la investigación clínica. Más heterogeneidad es producida por el uso de términos técnicos relativos al *insight* de forma variable e intercambiable.

### El ‘objeto’ de evaluación del *insight*

Otro factor que influye en el fenómeno del *insight* es el ‘objeto’ de evaluación. *Insight* es una expresión relacional. En otras palabras, un *insight* solo puede entenderse con relación a algo, si esto es un estado patológico o no mórbido. No podemos tener un *insight* sin que exista algo acerca de lo que tener conciencia. Y ese ‘algo’ se denomina aquí el ‘objeto’ de evaluación del *insight* y se refiere al particular estado físico o mental (síntomas, por ejemplo, mentales, enfermedad mental, anomalías neurológicas, deterioro neuropsicológico, etc.) con relación al *insight* que se está evaluando. La importancia de esta relación radica en el hecho de que diferentes ‘objetos’ determinan en

sí mismos el fenómeno del *insight*. No hay espacio aquí para entrar en detalle sobre cómo diferentes ‘objetos’ de la evaluación del *insight* darán forma a fenómenos de *insight* y se describen en otros lugares<sup>2,33</sup>. Pero, el punto a resaltar aquí es que la relación entre el fenómeno del *insight* y su objeto de evaluación es bidireccional. En otras palabras, no es simplemente que el *insight* naturalmente variará en relación con diferentes objetos, sino que es el punto más fuerte, a saber, que diferentes objetos contribuirán a la constitución de diferentes fenómenos del *insight*.

En cuanto a la demencia, esto es particularmente interesante porque tenemos muchos tipos diferentes de ‘objetos’ de evaluación de la información. Por lo tanto, estudios para averiguar el *insight* en la demencia han evaluado el autoconocimiento en relación con aspectos diferentes de la enfermedad demenciante. Por ejemplo, muchos estudios evalúan el *insight* en relación con la memoria o deterioro cognitivo<sup>6, 8, 13, 19</sup>. Otros estudios se concentran en la evaluación de conocimientos en relación con las capacidades funcionales: las actividades de la vida diaria<sup>9, 24</sup>, otros evalúan el *insight* en relación con problemas de conducta<sup>18</sup> o estado de ánimo, trastornos o estados psicóticos, etc.<sup>2, 20</sup>. Algunos estudios exploran el *insight* en relación con varios objetos de evaluación de este, por ejemplo, deterioro de la memoria y problemas funcionales, etc. Y por supuesto algunos se centrarán en la exploración del *insight* sobre esta condición como un todo. Estos objetos de evaluación del *insight* son importantes en diferentes sentidos. Por lo tanto la ‘demencia’ es un tipo diferente de objeto que la ‘pérdida de la memoria’ o la ‘depresión’ o las ‘actividades de la vida cotidiana’, etc. Las diferencias entre estos tipos de objetos se refieren no solo a lo que ellos identifican en relación a di-

ferentes aspectos o cambios que podrían ser experimentados por el individuo, sino que también se refieren a la cuestión de los diferentes tipos de términos. Por ejemplo, un objeto como ‘pérdida de la memoria’, que se refiere a un deterioro de la función normal, es un tipo diferente de un objeto que ‘alucinación’, que se refiere a una experiencia subjetiva ‘nueva’ anormal. Y del mismo modo esos objetos son a su vez diferentes en especie de un objeto como ‘demencia’, que se refiere a una construcción compleja, incorporando tanto cambios vivenciales como más amplias opiniones y creencias sobre la existencia y naturaleza de este concepto. Las diferencias en los tipos de objetos que evalúan el *insight* en la demencia, a su vez, tienen consecuencias para el tipo de fenómeno de *insight* que se produce. Esto es porque estos tipos diferentes de objetos exigirán cualitativamente diferentes tipos de déficits por parte del paciente. En otras palabras, explorar el *insight* sobre dificultades de memoria exige diferentes tipos de síntomas de los pacientes para explorar información sobre sus cambios de humor o personalidad y le demanda distintos tipos de valoraciones nuevamente al explorar la idea de demencia como un todo. Dado que tales juicios difieren en un sentido cualitativo, los fenómenos de *insight* suscitados serán constitutivamente o estructuralmente diferentes<sup>2, 33</sup>.

### **Medidas utilizadas en la evaluación del *insight***

Hasta ahora se ha sugerido que el fenómeno clínico del *insight* se determina en primer lugar por el concepto que tenemos de *insight* y en segundo lugar por el objeto mismo de la evaluación. Un tercer factor que es importante para determinar el fenómeno del *insight* será la forma en que se produce, es decir, la medida que

utilizamos para evaluarlo. Curiosamente, en comparación con otras áreas de la clínica, es en relación a la demencia donde se ha dado la mayor gama de medidas para evaluar el *insight*. Se han diseñado varios instrumentos para ayudar a explorar la autoconciencia de los pacientes o la comprensión de su condición. Estudios detallados de estas evaluaciones han sido descritos en otra parte<sup>34</sup>. Aquí, se realiza solo una breve mención de algunas de las medidas más comúnmente usadas para resaltar cómo dar forma e influir en el tipo de fenómeno de *insight* que se produce.

Una forma de evaluar el *insight* en pacientes con demencia es a través de las valoraciones del clínico. Por ejemplo, por medio de entrevistas semiestructuradas o no estructuradas, los clínicos pueden hacer una evaluación del grado de autococonocimiento que los pacientes tienen sobre su demencia. Algunos de los primeros estudios basados en esto hacen valoraciones dicotómicas, es decir, juzgan que los pacientes tienen un *insight* de no tener conciencia sobre su enfermedad. Otros estudios han clasificado las evaluaciones en categorías de ‘no *insight*’, ‘*insight* parcial’ y ‘buen *insight*’, aunque los criterios de determinación de estas categorías varían entre los estudios. También se han desarrollado diversas escalas de valoración. Fenómenos de *insight* evaluados por tales métodos diferentes, naturalmente pueden variar, no solo porque los diferentes aspectos de la demencia pueden ser dirigidos por las medidas, sino también por la contribución distinta de los propios clínicos a esas evaluaciones. Por ejemplo, cuando los clínicos tienen que asignar el *insight* de los pacientes a varias categorías, esto dependerá en mayor medida del juicio clínico, que a su vez depende de factores del clínico (experiencia, estados de ánimo, interacción con el paciente, etc.), que cuando el *insight* se determina según la escala de valoración.

Muchos estudios de evaluación del *insight* en pacientes con demencia utilizan métodos discrepantes. Estos métodos definen el *insight* en función de la diferencia entre las evaluaciones de los pacientes y las medidas consideradas como «gold standard». Este último podría ser determinado por escalas aplicadas por los cuidadores o los clínicos o los tests psicométricos específicos. Por ejemplo, puede pedirse a los pacientes que evalúen diversos aspectos de las actividades de la vida diaria y sus cuidadores podrán responder sobre medidas paralelas equivalentes. El *insight* de los pacientes se calcula entonces como la diferencia entre sus valoraciones y las de sus cuidadores. El fenómeno del *insight* determinado por dichas medidas será claramente diferente de nuevo aquí y habrá influencias adicionales de cuidador en la constitución del fenómeno. Factores del cuidador como el estrés, por ejemplo, pueden influir en los juicios que se hacen en la evaluación del *insight* de los pacientes<sup>24</sup>. Diferentes fenómenos de *insight* se pueden constatar a partir de pruebas cognitivas específicas. Y, a su vez, tales fenómenos específicos del *insight* serán muy diferentes del *insight* en la demencia tal como lo evalúa un clínico mediante una entrevista.

## CONCLUSIÓN

El *insight* como una forma de autococonocimiento es un concepto complejo. Las dificultades en traducir esto en una consistente forma empírica, plantean cuestiones importantes para su exploración en las poblaciones clínicas. Con relación a las personas con demencia, el interés en el *insight* se ha centrado principalmente en la exploración de la naturaleza del *insight*, como intrínseca en el proceso de enfermedad o como una respuesta psicológica del individuo. Los resultados

de estudios han sido variados e inconsistentes y en este momento no es posible responder a estas cuestiones centrales. Razones para la variabilidad de los resultados pueden encontrarse en diversos niveles, incluidas las variaciones de estudio individual, dificultades metodológicas específicas a la demencia y el nivel conceptual, centrandose las diferencias en los fenómenos de *insight* capturados por diferentes estudios. El fenómeno del *insight* se determina por el concepto de *insight* utilizado, el ‘objeto’ de evaluación del *insight* y la medida utilizada para evaluarlo. El estudio de *insight* en la demencia es especialmente complicado porque todos estos factores que determinan el fenómeno del *insight* están sujetos a variación. Esto se debe a que la demencia cruza disciplinas clínicas, se caracteriza por funciones neurológicas, psicológicas, psiquiátricas, sociales y, por lo tanto, es influenciada por las mezclas de diferentes enfoques. En consecuencia, diferentes fenómenos de *insight* han sido analizados en diferentes estudios. Una clarificación conceptual del fenómeno bajo investigación, por lo tanto, es crucial para el trabajo empírico en este área, y esto no solo para desarrollar una comprensión más significativa del *insight* y sus relaciones, sino también para permitir comparaciones válidas entre los estudios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marková IS, Berrios GE. Insight in clinical psychiatry revisited. *Comprehensive Psychiatry* 1995;36:367-376.
2. Marková IS. *Insight in Psychiatry*. Cambridge, UK, Cambridge University Press; 2005.
3. Loebel JP, Dager SR, Berg G, Hyde TS. Fluency of speech and self-awareness of memory deficit in Alzheimer's

- disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1990;5:41-45.
4. Green J, Goldstein FC, Sirockman BE, Green RC. Variable awareness of deficits in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1993;6:159-165.
  5. Weinstein EA, Friedland RP, Wagner EE. Denial/unawareness of impairment and symbolic behavior in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1994; 7:176-184.
  6. Feher EP, Mahurin RK, Inbody SB, Crook TH, Pirozzolo FJ. Anosognosia in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1991;4:136-146.
  7. Ott BR, Noto RB, Fogel BS. Apathy and loss of insight in Alzheimer's disease: A SPECT imaging study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1996;8:41-46.
  8. Sevush S. Relationship between denial of memory deficit and dementia severity in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology & Behavioral Neurology* 1999;12:88-94.
  9. Mangone CA, Hier DB, Gorelick PB, Ganellen RJ, Langenberg P, Boarman R, Dollear WC. Impaired insight in Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1991;4: 189-193.
  10. Verhey FRJ, Rozendaal N, Ponds, RWHM, Jolles J. Dementia, awareness and depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1993;8:851-856.
  11. Vasterling JJ, Seltzer B, Foss JW, Vanderbrook V. Unawareness of deficit in Alzheimer's disease. Domain-specific differences and disease correlates. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1995;8:26-32.
  12. Vogel A, Hasselbalch SG, Gade A, Ziebell M, Waldemar G. Cognitive and functional neuroimaging correlates for anosognosia in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2005;20:238-246.
  13. López OL, Becker JT, Somsak D, Dew MA, DeKosky ST. Awareness of cognitive deficits and anosognosia in probable Alzheimer's disease. *European Neurology* 1994;34:277-282.
  14. Dalla Barba G, Parlato V, Iavarone A, Boller F. Anosognosia, intrusions and 'frontal' functions in Alzheimer's disease and depression. *Neuropsychologia* 1995;33:247-259.
  15. Migliorelli R, Tesón A, Sabe L, Petracca G, Petracchi M, Leiguarda R, Starkstein SE. Anosognosia in Alzheimer's disease: a study of associated factors. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Sciences* 1995;7:338-344.
  16. Auchus AP, Goldstein FC, Green J, Green RC. Unawareness of cognitive impairments in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1994;7:25-29.
  17. Reed BR, Jagust WJ, Coulter L. Anosognosia in Alzheimer's disease: relationships to depression, cognitive function, and cerebral perfusion. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1993;15:231-244.
  18. Starkstein SE, Vázquez S, Migliorelli R, Tesón A, Sabe L, Leiguarda R. A single-photon emission computed tomographic study of anosognosia in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology* 1995;52:415-420.
  19. Derouesné C, Thibault S, Lagha-Pierucci S, Baudouin-Madec V, Ancrì D, Lacomblez L. Decreased awareness of cognitive deficit in patients with mild dementia of the Alzheimer's type. In-

- ternational Journal of Geriatric Psychiatry 1999;14:1019-1030.
20. Marková IS, Berrios GE. Insight into memory deficits. En: Berrios GE, Hodges JR, editors. *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge, UK, Cambridge University Press; 2000.
  21. Feher EP, Larrabee GJ, Sudilovsky A, Crook TH. Memory self-report in Alzheimer's disease and in age-associated memory impairment. *Journal of Geriatrics, Psychiatry and Neurology* 1994;7:58-65.
  22. Seltzer B, Vasterling JJ, Buswell A. Awareness of deficit in Alzheimer's disease: association with psychiatric symptoms and other disease variables. *Journal of Clinical Geropsychology* 1995;1:79-87.
  23. Smith CA, Henderson VW, McCleary CA, Murdock GA, Buckwalter JG. Anosognosia and Alzheimer's disease: the role of depressive symptoms in mediating impaired insight. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology* 2000;22:437-444.
  24. De Bettignies BH, Mahurin RK, Pirozolo FJ. Insight for impairment in independent living skills in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1990;12:355-363.
  25. Zanetti O, Vallotti B, Frisoni GB, Geroldi C, Bianchetti A, Pasqualetti P, Trabucchi M. Insight in dementia: when does it occur? Evidence for a nonlinear relationship between insight and cognitive status. *Journal of Gerontology Series B - Psychological Sciences & Social Sciences* 1999;54:100-106.
  26. Seltzer B, Vasterling JJ, Yoder J, Thompson KA. Awareness of deficit in Alzheimer's disease: relation to caregiver burden. *The Gerontologist* 1997;37:20-24.
  27. Rymer S, Salloway S, Norton L, Malloy P, Correia S, Monast D. Impaired awareness, behaviour disturbance and caregiver burden in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2002;16:248-253.
  28. Anton G. Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1899;32:86-127.
  29. Babinski MJ. Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Revue Neurologique* 1914;27:845-848.
  30. Agnew SK, Morris RG. The heterogeneity of anosognosia for memory impairment in Alzheimer's disease: a review of the literature and a proposed model. *Aging & Mental Health* 1998;2:7-19.
  31. Marková IS, Clare L, Wang M, Romero B, Kenny G. Awareness in dementia: conceptual issues. *Aging and Mental Health* 2005;9:386-393.
  32. McGlynn SM, Schacter DL. Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1989;11:143-205.
  33. Marková IS, Berrios GE. The 'object' of insight assessment: relationship to insight 'structure'. *Psychopathology* 2001;34:245-252.
  34. Clare L, Marková IS, Verhey F, Kenny G. Awareness in dementia: a review of assessment methods and measures. *Aging and Mental Health* 2005;9:394-413.

---

# PERSONALIDAD Y ADAPTACIÓN EN LA VEJEZ

---

CARME TRIADÓ

*Catedrática Psicología Evolutiva. Universitat de Barcelona.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

Podemos definir la personalidad como el conjunto de fenómenos que se pueden ordenar en dos dimensiones (Fierro, 1983):

- Comportamiento de la persona y roles que desempeña, formas de presentarse.
- Actitudes, pensamientos y otros aspectos psicológicos privados.

En relación con envejecimiento se nos plantea la cuestión referente a si hay estabilidad o cambio de personalidad y nos preguntamos ¿qué se mantiene y qué cambia?

Para contestar a esta pregunta Hooker (2002) ha propuesto un modelo de personalidad en la que diferencia:

- Nivel de los *rasgos* de personalidad, entendidos como disposiciones de comportamiento amplias, no vinculadas a ningún contexto en particular y relativamente estables.
- El nivel de las *adaptaciones características*, que se refiere a aquellas metas, tareas evolutivas o motivaciones particulares que también dirigen nues-

tro comportamiento, pero que están ligadas a ciertos contextos o momentos vitales.

## LOS RASGOS DE PERSONALIDAD: ESTABILIDAD O CAMBIO

Tomamos la definición de Wrightsman (1994): un rasgo es «una cualidad de la personalidad consistente y generalizable que es permanente en el tiempo y que influye en la conducta» (pág. 161).

A partir de procedimientos estadísticos se han elaborado modelos de personalidad y especificar cuáles son los rasgos básicos que hacen que las personas se diferencien unas de otras o se parezcan unas a otras, para ello se han elaborado instrumentos psicométricos para medir la presencia y la intensidad de estos rasgos. Los diferentes modelos especifican un número muy variable de rasgos, pero el que ha tenido mayor consenso es el que propone cinco rasgos de personalidad:

- *Inestabilidad emocional*: alto nivel de ansiedad y emocionalidad.
- *Extraversión*: implicación en relaciones interpersonales y tareas que impliquen actividad.
- *Apertura a la experiencia*: deseo de experimentar, aprender, conocer cosas nuevas.
- *Amabilidad*: tendencia a ser de trato fácil con los demás, capacidad empática.
- *Responsabilidad*: orientación a las normas y autocontrol dirigido a metas.

Desde la perspectiva de los rasgos y por lo que se refiere a la vejez, una de las cuestiones se centra en conocer aquellos estudios longitudinales que nos pueden dar resultados sobre qué es lo que se mantiene estable y qué es lo que cambia.

## ESTUDIOS CENTRADOS EN EL CAMBIO

Los más relevantes son los estudios de Kansas City, realizados en la década de 1950 por un grupo de investigadores de la Universidad de Chicago. Se realizó en dos fases, primero un estudio transversal y en una segunda fase se llevó a término un estudio longitudinal en el cual se utilizaron diversas pruebas de actitudes y sentimientos y se exploraron los estilos de vida con preguntas sobre actitudes, intereses, grados de compromiso con la gente y frecuencia con que salían de casa. Estos aspectos no mostraban cambios sustanciales a lo largo del tiempo.

## ESTUDIOS CENTRADOS EN LA ESTABILIDAD

El estudio más interesante es el de Baltimore, que utiliza una muestra de volun-

tarios/as a los que se les aplica un test de personalidad de los cinco rasgos, cada cierto número de años, los resultados parecen demostrar que la estabilidad predomina sobre el cambio (McCrae, 2002).

Hacer un seguimiento de los rasgos permite rechazar ciertos estereotipos referentes a la vejez. Se suele pensar que las personas mayores son más rígidas y conservadoras y con mayor inestabilidad emocional. Si así fuera se deberían encontrar puntuaciones más altas en inestabilidad emocional, y más bajas en apertura a la experiencia y extraversión a medida que se envejece; sin embargo, en los estudios de Baltimore, las puntuaciones fueron aproximadamente las mismas en todas las edades, lo que nos hace pensar que no se dan cambios en la personalidad con el paso del tiempo (Villar, Triadó, 2006).

Otros estudios han relacionado la estabilidad y el cambio en la personalidad con la autoestima, los valores y el bienestar psicológico.

## AUTOCONCEPTO Y PROCESOS ADAPTATIVOS

Para hablar del autoconcepto debemos definir el «yo» como aquellos conocimientos que tenemos de nosotros mismos y que nos identifican. Al definir el «yo» se han de tener en cuenta dos aspectos importantes:

- El «yo» como contenido de conocimientos y significados acerca de quienes somos.
- El «yo» como proceso ejecutivo que interpreta el mundo y dirige comportamientos y decisiones.

Con respecto al efecto de la edad, se podría pensar que, debido a ciertas pérdi-

das y amenazas que acompañan al proceso de envejecimiento, algunos aspectos del autoconcepto cambian o disminuyen a medida que nos hacemos mayores. Sin embargo, numerosos estudios parecen demostrar que, en general, la preeminencia de atributos positivos, la autoestima, el bienestar subjetivo o el sentido de control parecen no experimentar cambios significativos en la vejez (Brandtstädter y Grever, 1994).

Otros estudios han encontrado cambios asociados a la edad, y es la satisfacción con la vida la más estable e independiente de la edad.

## EL «YO» COMO PROCESO

El «yo» también puede ser entendido como un conjunto de procesos encargados de administrar los recursos con los que cuenta la persona (físicos, cognitivos, sociales, emocionales) para decidir la trayectoria evolutiva que desea seguir y reaccionar ante los cambios, desafíos y amenazas de un entorno siempre cambiante. Para ello es necesario poner en marcha procesos adaptativos motivados por:

- *La continuidad del autoconcepto:* el autoconcepto aporta un sentido de estabilidad, coherencia y continuidad en el tiempo.
- *La valoración positiva del autoconcepto:* con independencia de las experiencias objetivas, las personas tendemos a interpretar lo que nos pasa y a comportarnos de manera que podamos sostener una imagen de nosotros mismos.

Las funciones adaptativas se mantienen durante toda la vida y sin duda son fundamentales en la vejez, cuando las pérdidas o amenazas de pérdidas comprometen la estabilidad de nuestro autoconcepto y res-

tringen las posibilidades de que se mantenga en términos positivos.

Desde una perspectiva del desarrollo, la persona mayor no reacciona únicamente ante los problemas, sino que es capaz de establecer metas y esforzarse por conseguirlas, contribuyendo a crear intencionalmente su propio desarrollo personal (Villar y Triadó, 2006).

Para reducir la discrepancia entre lo que podemos hacer y aquello que queremos hacer Brandtstädter, Rothermund (2002) plantean dos tipos de mecanismos:

- Asimilación.
- Acomodación.

### Asimilación

Proceso por el que la persona pone en marcha acciones para acercarse y conseguir metas y preferencias personales.

Para contrarrestar pérdidas:

- Eliminación de barreras, selección y modificación de ambientes.
- Búsqueda de nuevos medios que sustituyan a los no disponibles.
- Conseguir ayuda y consejo de su red social.
- Uso de tecnologías y elementos materiales adecuados.

### Acomodación

Se pone en marcha cuando, ante una situación de excesiva discrepancia entre nuestra situación y nuestras metas, modificamos estas (bien reduciendo nuestro nivel de aspiración, bien abandonando unas y estableciendo otras más accesibles).

Ajustar preferencias:

- Anticipar las consecuencias positivas del logro de las metas.

- Priorizar metas. Devaluar unas metas y enfatizar otras.
- Seleccionar metas adecuadas a las circunstancias.
- Abandonar metas que es difícil conseguir.
- Seleccionar términos y criterios de selección adecuados.

Optar por un mecanismo u otro depende de los siguientes factores:

- *Importancia de las metas*: si son muy importantes y difícilmente sustituibles por otras, la tendencia es no abandonarlas (asimilación). Lo contrario (acomodación).
- *Percepciones de control*: sobre la consecución de determinado objetivo evolutivo, son un prerrequisito para iniciar acciones intencionales destinadas a alcanzarlo (asimilación). Cuando el control es mínimo se abandona la meta (acomodación):
  - *Significados paliativos*: buscar significados alternativos para justificar el abandono de ciertos objetivos.

## Desarrollo del yo

Tres facetas de desarrollo:

### *Mantenimiento*

Mantener nuestro autoconcepto a pesar de los cambios.

Una estrategia son las **actividades compensatorias**. Lo que se pretende es encontrar nuevos caminos para superar las dificultades o barreras que nos impiden el mantenimiento de estados deseados.

Otra estrategia es el **cambio en los estándares de comparación**, que utilizamos para evaluar nuestra situación personal. El valor de las pérdidas que las

personas mayores pueden experimentar con el paso de los años y de su declive en ciertas dimensiones resulta amortiguado por el hecho de que son pérdidas y declives esperados y normativos, es decir, cambios sobre los que ya se tenía ciertas expectativas previas y que son experimentados por gran parte de las personas de una misma edad cronológica.

### *Regulación de la pérdida*

Reajustando metas. A medida que la persona envejece la percepción del futuro cambia, lo prioritario para muchos mayores es conservar las cosas buenas todavía disponibles y posibles en su presente, como podría ser mantener un cierto estilo de vida, y sobre todo conservar el estado de salud y la autonomía personal.

Una segunda forma de acomodación consiste en sustituir unas metas por otras, se trata de devaluar aquellas que se ven fuera del rango de lo posible para dar prioridad a otras más realistas, en las que la persona se percibe todavía con suficientes recursos y sensación de control para poder conseguir las.

### *Crecimiento*

Desde la perspectiva de los teóricos del Ciclo Vital el crecimiento sigue estando abierto durante toda la vida.

Las propuestas de **Erikson** son un buen ejemplo de teoría que postula la existencia de ciertos temas o tareas que el «yo» ha de resolver en cada momento de la vida, de acuerdo con unas exigencias sociales también cambiantes (Villar y Triadó, 2006).

Entiende el desarrollo como la secuencia de ocho etapas normativas predeterminadas, siendo la generatividad y la integridad las que corresponden a la mediana edad y a la vejez respectivamente.

La *generatividad* expresa la necesidad de comprometerse en la creación y mantenimiento de algo que vaya más allá de uno mismo, que de alguna manera vaya a sobrevivirnos. La persona que es capaz de lograr la generatividad es útil a los demás, se preocupa por sus necesidades y consigue unos niveles de productividad y satisfacción elevados en todas las esferas de su vida. Aunque Erikson la vincula a la mediana edad, todo lo dicho hasta ahora puede mantenerse en la vejez, la implicación de cada vez más personas mayores en asociaciones, en tareas de voluntariado o cuidado de los nietos son expresiones de generatividad.

La *integridad* está vinculada a la evaluación de la propia trayectoria vital al final de nuestras vidas. La persona que logra la integridad siente que ha merecido la pena vivir, está satisfecha con las decisiones tomadas a lo largo de la vida, las acepta como las apropiadas e inevitables dadas las circunstancias en las que se tomaron y es capaz de afrontar serenamente el fin de la vida (Villar y Triadó, 2006).

## BIBLIOGRAFÍA

Brandtstädter J, Greve W. The aging self: Stabilizing and protective processes. *Developmental Review*, 1994;14:52-80.

Brandtstädter J, Rothermund K. The life-course dynamics of goal pursuit and goal adjustment. A two-process Framework. *Developmental review* 2002;22:117-150.

Fierro A. Manual de psicología de la personalidad. Barcelona, Paidós; 1983.

Hooker K. New directions for research in personality and aging. A comprehensive model for linking levels, structures and processes. *Journal of Research in personality* 2002;36:318-334.

McCrae PR. The maturation of personality psychology: Adult personality development and psychological well being. *Journal of Research in personality* 2002;36:307-317.

Villar F, Triadó C. Personalidad y adaptación en la vejez. En C.Triadó y F. Villar (ed). *Psicología de la vejez*. Madrid, Alianza; 2006.

Wrightsmann LS. *Adult personality development*. Thousand Oaks, Sage; 1994.



---

# EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD EN EL ANCIANO: PREVALENCIA ASISTIDA, COMORBILIDAD Y USO DE SERVICIOS

---

JORGE A. CERVILLA BALLESTEROS

*Unidad de Hospitalización de Salud Mental, Hospital Universitario San Cecilio, Granada. CIBERSAM Universidad de Granada, Centro de Investigaciones Biomédicas, Parque Tecnológico de la Salud, Granada, España.*

KATHRYN MCKENNEY

*Unidad de Hospitalización de Salud Mental, Hospital Universitario San Cecilio, Granada.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## RESUMEN

Este trabajo actualiza la evidencia científica sobre aspectos epidemiológicos y de comorbilidad de los trastornos de personalidad en el anciano. Los diagnósticos de trastorno de personalidad en el anciano deben ser adaptados a la especial configuración de los factores psicológicos que ocurren en edades avanzadas. Los trastornos de personalidad en edades avanzadas continúan siendo un tema inexplorado, existiendo pocos estudios y resultados contradictorios. Decidimos realizar una breve revisión de la literatura y un estudio para determinar la comorbilidad con eje I en pacientes diagnosticados de T. de Personalidad y estudiar las posibles diferencias de comorbilidad entre población joven y anciana con un diagnóstico de eje II. 2.082 pacientes diagnosticados de T. de Personalidad mediante criterios DSM-IV fueron incluidos en este trabajo, de los cuales el 9,55 % eran mayores de 65 años. Estudiamos los grupos de edad por separado; examinamos diferencias

por sexo, por clústers de personalidad, por subtipos de personalidad y por la comorbilidad con eje I por edades y clústers; también examinamos funcionalidad y consumo de recursos sanitarios. Hallamos diferencias estadísticamente significativas en los diagnósticos para los grupos de distintas edades, y fueron los trastornos más frecuentes entre los ancianos los del clúster A, mientras que en los jóvenes fueron los Trastornos no especificados; también existieron diferencias en la distribución de sexos. El nivel de funcionalidad era menor entre las personas de mayor edad. Existe gran variedad de resultados en este área, esto es posiblemente debido a problemas para el diagnóstico a estas edades. Es importante en el futuro estudiar la personalidad normal en el anciano para poder generar instrumentos válidos.

## Palabras clave

Anciano, comorbilidad, epidemiología, funcionalidad, personalidad, psiquiatría.

Dada la especial configuración de los factores psicológicos que ocurren en edades avanzadas, como por ejemplo la mayor exposición a factores de riesgo (pérdida de seres queridos, enfermedades graves, deterioro cognitivo, etc.), es importante conocer bien cómo algunos elementos pueden afectar al declive psicológico de las personas, la aparición de los trastornos mentales a estas edades y la comorbilidad que existe entre ellos. La afectación de estas áreas se ha visto que está mediado por muchos factores que pueden empeorar o mejorar el pronóstico a estas edades<sup>1</sup>. Los factores de personalidad se han propuesto como posibles factores mediadores de esta relación, Hultsch<sup>2</sup> comprobó que llevar una vida activa y comprometida socialmente, por ejemplo a través del voluntariado, ayuda a mantener el funcionamiento cognitivo elevado en personas mayores, pero esta relación está mediada por factores de personalidad, y existen factores protectores y precipitantes para este deterioro.

Entre los principales problemas que existen para la exploración de la personalidad en las personas de avanzada edad, destaca la carencia de instrumentos adecuados para medir estos factores teniendo en cuenta las características especiales de este grupo de edad. A estas edades existen factores que pueden ser difíciles de valorar sin una exploración minuciosa y que a la vez pueden estar influyendo en los diagnósticos que se producen. Es probable que este problema en la metodología tenga que ver con que la personalidad, y sus trastornos frecuentemente se definen como estructuras estables de comportamiento, que afectan a diversas facetas de la vida del individuo, en su forma patológica son disfuncionales y empeoran el funcionamiento y especialmente la forma de relación con los demás. La creencia en la estabilidad puede estar afectando negativamente la forma de evaluar estos

trastornos en personas mayores, ya que como hemos mencionado antes, existe interacción entre los factores cognitivos y los rasgos de personalidad<sup>1</sup>. Los trastornos de personalidad empeoran el pronóstico de cualquier enfermedad psiquiátrica, aumentan el riesgo de generar una incapacidad mantenida y encarecen considerablemente los tratamientos. Sin embargo, los trastornos de personalidad en edades avanzadas continúa siendo un tema inexplorado, y existen pocos estudios y resultados contradictorios. Esto se debe en parte a las grandes dificultades que existen a la hora de diagnosticar esta patología en ancianos. Agronin<sup>3</sup> expone tres principales problemas con el diagnóstico de trastornos de personalidad en pacientes ancianos.

En primer lugar, existen numerosos problemas para obtener una historia longitudinal adecuada por parte de los pacientes ancianos; por otro lado, también es necesario tener en cuenta que los instrumentos diagnósticos, como por ejemplo las entrevistas estructuradas, no están bien ajustados para ser utilizados en pacientes mayores; y en tercer lugar, existe el problema de que la nosología actual del DSM-IV está basada en un modelo categórico que no toma en cuenta los cambios vitales asociados a la edad que pueden afectar al comportamiento, al funcionamiento social y a la personalidad. Todos estos son factores difíciles de valorar y pueden generar confusiones a la hora del diagnóstico en el eje II. Algunos estudios de este área se han centrado en la distribución de los trastornos de personalidad en ancianos, pero los datos son contradictorios y confusos. Por ejemplo Kunik<sup>4</sup> sugiere que existe una menor prevalencia de los trastornos del clúster B, mientras que otros autores<sup>5</sup> proponen que los menos frecuentes son los del clúster C. Tras una revisión metaanalítica de más de 30 estudios, Abrams et al.<sup>6</sup> no encuentran

diferencias significativas en la distribución de estos trastornos. Engels et al.<sup>7</sup> realizaron una revisión en la que encontraron diferencias entre la distribución de los trastornos de personalidad entre ancianos en la comunidad y en muestras clínicas. Es más frecuente encontrar trastornos obsesivo-compulsivos y esquizoide en personas mayores que viven en la comunidad, mientras que entre la población clínica son más frecuentes los dependientes, evitadores y paranoides.

Los estudios más importantes realizados en este área se han centrado en la prevalencia de estos trastornos en muestras tanto comunitarias como de pacientes. Las prevalencias estimadas a estas edades oscilan entre 5% y 10%<sup>8</sup>, lo cual las sitúa por debajo de las prevalencias normalmente encontradas en poblaciones de cualquier edad (10%-18%)<sup>9, 10</sup>, aunque no todos los autores encuentran estos resultados. En la revisión de Engels<sup>7</sup> aparece que las prevalencias tienen un intervalo mucho mayor, pudiendo oscilar entre el 7% y el 65% en muestras no clínicas. Así, en un estudio reciente realizado en España<sup>11</sup> se ha encontrado que la prevalencia de trastornos de la personalidad en personas mayores de 60 años es de 2,7%. Los autores encontraron que no solo los trastornos de personalidad se presentaban en prevalencias así de bajas, sino que esto se trasladaba a la mayoría de los demás trastornos mentales. Es posible que la menor prevalencia de los trastornos de personalidad en el anciano pueda deberse a que su presentación cambia, lo que dificulta el diagnóstico, y a los demás problemas metodológicos que hemos mencionado antes<sup>3, 12</sup>.

Globalmente se puede decir que a todas las edades se encuentra que la mayoría de los trastornos de personalidad aparecen en personas que además sufren de un trastorno del estado del ánimo, y en los ancianos esto podría ser especialmente

relevante ya que se han encontrado tasas de comorbilidad con depresión y distimia que llegan hasta el 30%<sup>13</sup>. Los trastornos del ánimo parecen tener una menor prevalencia en personas mayores de 65 años, y además se distribuyen de otra manera. En las poblaciones más jóvenes aparece más frecuentemente el trastorno de depresión mayor que en personas de edad avanzada, y entre este grupo son más frecuentes los trastornos más leves, como la distimia o la depresión leve<sup>14</sup>. Por esto es interesante prestar atención a la comorbilidad de estos trastornos más leves del estado del ánimo con los trastornos de personalidad. La distimia en personas jóvenes es el trastorno del estado del ánimo que más frecuentemente se asocia con trastornos de la personalidad<sup>15</sup>, pero en personas mayores existen muy pocos estudios. Devanand<sup>13, 16</sup> ha dedicado varios estudios a la fenomenología de la distimia en personas mayores y ha encontrado que no solo es diferente en cómo se presenta sino que cursa más frecuentemente con unos trastornos de personalidad que otros, específicamente con trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo y de evitación.

Adicionalmente, los trastornos de personalidad comórbidos con trastornos del estado del ánimo frecuentemente están asociados con una peor respuesta al tratamiento, una edad de comienzo más temprana y una mayor severidad de los síntomas<sup>17-19</sup>. En personas mayores se ha encontrado que existen algunos rasgos de personalidad que pueden incrementar significativamente el riesgo de padecer depresión mayor. Duberstein<sup>20</sup> han encontrado que las personas mayores que tienen altas puntuaciones en neuroticismo tienen un riesgo incrementado de padecer depresión mayor. Así, al considerar los rasgos de personalidad estables en el tiempo, nos preguntamos cómo las personas que han tenido este rasgo toda su vida y desarrollan depresión mayor cuando son

ancianos han estado protegidas en etapas anteriores de su vida. Por esto es importante tener en cuenta los posibles factores protectores que hayan podido estar presentes en épocas anteriores como, por ejemplo, un trabajo gratificante o un apoyo social sólido, factores que en edades avanzadas son más difíciles de conseguir y que además se suman a otros factores de riesgo, como las enfermedades de larga duración o la pérdida de las redes sociales<sup>20</sup>.

Sigue habiendo una relativa escasez de estudios ya que la personalidad en el anciano es un aspecto que aún es muy confuso y poco explorado. La importancia de tener buenos instrumentos diagnósticos adaptados a este grupo de edad para poder conocer las prevalencias se hace patente. Por otra parte es también necesario poder contar con más estudios que se centren en cómo los factores de personalidad afectan a los trastornos del estado del ánimo a estas edades, no solo por su alta comorbilidad sino también porque los trastornos del estado del ánimo no se comportan de la misma manera en personas mayores que en grupos poblacionales más jóvenes. La personalidad en el anciano también puede estar mediando en otros procesos específicos de estas edades, como por ejemplo en el declive cognitivo. A pesar de estas dificultades decidimos realizar un estudio con el objetivo de determinar la comorbilidad con eje I en pacientes diagnosticados de T. de Personalidad y estudiar las posibles diferencias de comorbilidad entre población joven y anciana (mayor de 65 años) con un diagnóstico de eje II.

## METODOLOGÍA

*Muestra:* se estudió una muestra clínica de 2.082 pacientes diagnosticados de T. de Personalidad mediante criterios DSM-IV,

de los cuales 199 (9,55 %) eran mayores de 65 años. Estos pacientes eran todos aquellos que estaban registrados a través de la historia clínica informatizada de Sant Joan de Déu-Serveis de Salut Mental (Barcelona) entre los años 2000 y 2003 y que tenían un diagnóstico clínico de trastorno de la personalidad.

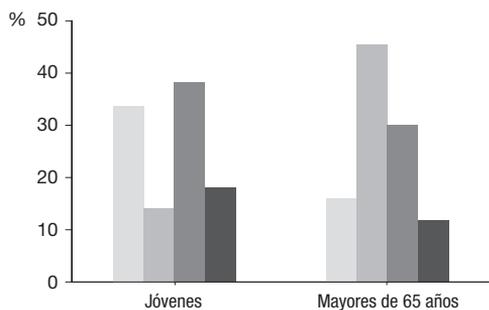
*Medidas:* se utilizó información recogida sobre diagnósticos en eje I y V (porcentaje de funcionalidad según la escala GAF) del DSM-IV. Los diagnósticos en eje II se agruparon en los 3 clústers o grupos según la DSM-IV (clústers A, B y C). También se recogió información registrada sobre uso de recursos sanitarios (visitas a urgencias, centro de salud, ingresos y hospital de día).

*Análisis estadísticos:* estudiamos cada grupo de edad por separado, examinando diferencias por sexo, clústers de personalidad predominantes, subtipos de personalidad más frecuentes, comorbilidad con eje I por grupo de edad y por clústers, así como grado de funcionalidad medido con el GAF y consumo de recursos sanitarios. El estudio estadístico se centró en pruebas no paramétricas para la valoración de significación estándar en las posibles asociaciones entre las variables estudiadas.

## RESULTADOS

Entre los menores de 65 años ( $n = 1.883$ ) encontramos que el 33,67 % estaban diagnosticados de T. de Personalidad no especificado, el 37 % presentaban un T. de Personalidad incluido en el clúster B, el 16 % estaban incluidos en el clúster C y solo el 13,27 % pertenecían al clúster A. En el grupo mayor de 65 años ( $n = 199$ ) el 44,22 % pertenecían al clúster A, el 30,15 % al clúster B, el 11,55 % al clúster C y el 14 % estaban diagnosticados como T. de Personalidad no especificado (fig. 1).

**FIGURA 1**  
**Comparación por clústers de Trastornos de Personalidad entre los dos grupos de edad**



Clúster 0 Clúster A Clúster B Clúster C

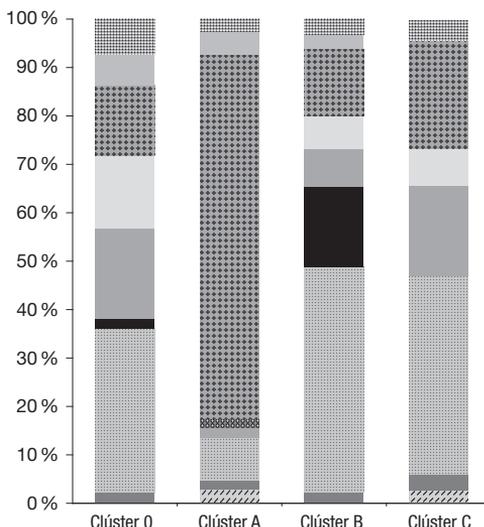
	Valor	gl	Sig. Asymp. (2-sided)
Pearson $\chi^2$	132,548	8	,000
Probabilidad	107,720	8	,000
N.º de casos válidos	2.082		

Respecto a las diferencias por sexo encontramos un predominio de mujeres (55,3%) en el grupo de menor edad, mientras que en el grupo de mayores de 65 años predominaban los varones (58,8%). En el grupo de jóvenes el 33% tenía el T. de Personalidad como diagnóstico psiquiátrico principal, y ocurría esto solo en el 17,6% del grupo de mayor edad. En cuanto a la comorbilidad con eje I, encontramos que los diagnósticos más frecuentes en este eje en el grupo de menores de 65 años fueron los T. Afectivos (31,1%), T. de Ansiedad (15%), Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (11,9%) y T. Adaptativo (11,6%); en cambio en el grupo de mayor edad fueron la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (43,2), los T. Afectivos (26,6%) y los T. de Ansiedad (7,5%) (fig. 2).

Otros resultados encontrados en el grupo de mayores de 65 años, en el que estudiamos también la comorbilidad con eje I en función de cada clúster de personalidad, incluyen:

- a) En el conjunto de pacientes diagnosticados de T. P. no especificado predominaban los T. Afectivos (32,1%), los T. de Ansiedad (17,8%), los T. Adap-

**FIGURA 2**  
**Comorbilidad con eje I por clústers**



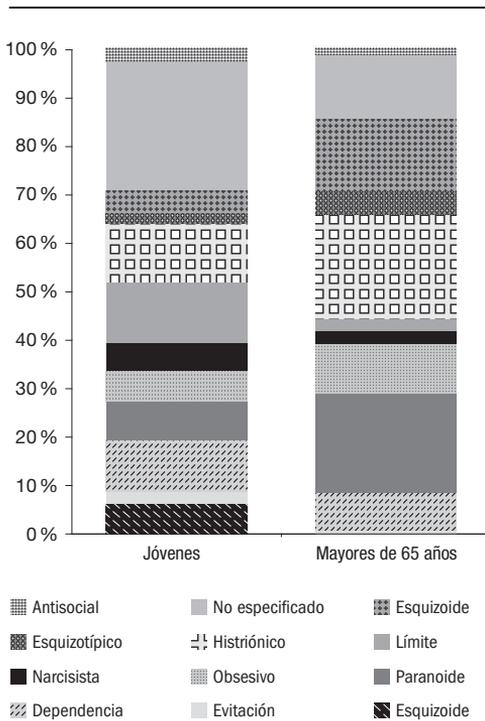
Sin eje I Demencia Esquizofrenia  
TOC T. adaptativo T. ansiedad  
T. conversión T. afectivos Otros  
Abuso de sustancias

	Valor	gl	Sig. Asymp. (2-sided)
Pearson $\chi^2$	115,218	27	,000
Probabilidad	126,746	27	,000
Asociación lineal	14,186	1	,000

- tativos (14,2%) y la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (14,2%).
- b) Entre los pacientes incluidos en el clúster A predominaba de forma sorprendente la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (78,4%), seguido de los T. Afectivos (9,1%) y de las Demencias y otros trastornos mentales orgánicos (4,5%).

- c) El clúster B se asociaba con mayor frecuencia a los T. Afectivos (45%), a los T. Conversivos, Somatomorfos y Facticios (16,6%) y a la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (13,3%).
- d) El clúster C también se asociaba con gran frecuencia a los T. Afectivos (39%), seguido de la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (21,7%) y de los T. de Ansiedad (17,4%) (fig. 3).

**FIGURA 3**  
**Trastornos de Personalidad predominantes según la edad**



Por lo que respecta a los Trastornos específicos de Personalidad en función de la edad, encontramos que en el grupo de menores de 65 años los diagnósticos más frecuentes fueron el T. P. no especificado (33,67%), seguido del T. de Personalidad Histriónico (15,5%) y del T. de Personalidad Límite (15,24%). En cambio, en el grupo de mayores de 65 años lo más frecuente fue el T. de Personalidad Paranoide y el T. de Personalidad Histriónico (22,6% ambos), seguido del T. de Personalidad Esquizoide (16%). En la tabla I se observa que el grado de funcionalidad es menor en el grupo de mayor edad. También se observa que acuden con menor frecuencia a sus visitas ambulatorias pero tienen más ingresos hospitalarios en el grupo de mayores de 65 años (tabla I).

**DISCUSIÓN**

Este estudio demuestra que, en general, existen claras diferencias entre ambos grupos de edad (ancianos vs. adultos más jóvenes) por lo que respecta a prevalencias, comorbilidad y uso de recursos sanitarios. Así, en las personas mayores de 65 años existe un claro predominio de trastornos pertenecientes al clúster A, mientras que entre la población más joven los trastornos más frecuentes son aquellos del clúster B y no especificados. También hallamos que es más frecuente entre los jóvenes que su diagnóstico principal sea

	Valor	gl	Sig. Asymp. (2-sided)
Pearson $\chi^2$	172,261	12	,000
Probabilidad	156,710	12	,000
N.º de casos válidos	2.082		

TABLA I  
**Consumo de recursos sanitarios en los diferentes grupos de edad  
 y puntuación en la escala GAF de funcionalidad**

	Mayor de 65 años	N	Media	P
N.º de visitas al centro de salud	No	1.883	23,81	33,84
	Sí	199	14,46	,000
N.º de visitas a urgencias	No	1.883	1,85	,000
	Sí	199	1,20	,305
N.º de visitas al hospital	No	1.883	4,71	,85
	Sí	199	10,24	,000
Puntuación GAF	No	1.883	47,76	,000
	Sí	199	29,08	,000

de trastorno de personalidad, mientras que en los mayores de 65 años es más frecuente que este diagnóstico sea secundario, siendo diagnóstico principal solo en el 17% de los casos. En cuanto a la comorbilidad con el eje I también encontramos diferencias, en los pacientes mayores de 65 años, los diagnósticos coocurrentes más frecuentes son los trastornos psicóticos, mientras que en la población más joven existe una mayor comorbilidad con trastornos afectivos y de ansiedad. Los trastornos de personalidad más frecuentes entre la población más joven son los trastornos no especificados, seguidos del trastorno histriónico y límite, pero entre los mayores de 65 años hallamos que los más frecuentes son los paranoides, histriónicos y el trastorno de personalidad esquizoide. Finalmente, hallamos los resultados esperables en cuanto a la funcionalidad y el consumo de recursos sanitarios; como era de esperar, la funcionalidad es menor en las personas mayores y el consumo de recursos sanitarios en este grupo es mayor que en el de los jóvenes.

Por otra parte, los resultados de nuestro estudio reflejan un predominio del clúster B y del T. de Personalidad no especificado (probable clúster B si se hiciera una

valoración más exhaustiva) en el grupo menor de 65 años, a diferencia de lo que ocurre en el grupo de mayores de 65 años entre los que predomina claramente el clúster A. Esta reducción del clúster B en ancianos apoya el trabajo de Eysenck de 1987<sup>21</sup> en el que postula que con la edad va apareciendo una disminución en el neuroticismo y la extraversión, así como un mayor control de los impulsos. El predominio del clúster A en ancianos coincide con los resultados obtenidos por Abrams y Horowitz en su trabajo *Personality Disorders After Age 50*, contrastando con otros trabajos en los que se refleja un predominio del clúster C en ancianos.

Según el citado trabajo de Abrams y Horowitz muchos diagnósticos de clúster C en ancianos pueden derivar de sintomatología depresiva subclínica, frecuente en las edades avanzadas en las que uno se enfrenta a estresores importantes como son la pérdida de la salud, de la autonomía y de sus relaciones. Aparece un ligero predominio de varones en el grupo de ancianos, mientras que en el grupo de jóvenes predominan las mujeres. En estudios anteriores los resultados son contradictorios a este respecto, por lo que no parece muy valorable este resultado. Un

tercio del grupo de menor edad presenta el T. de Personalidad como diagnóstico psiquiátrico principal, mientras que en el grupo de mayores solo el 17,6%. Esto puede deberse a que están infradiagnosticados los T. de Personalidad en los ancianos, además de que al ser menos llamativas las conductas a estas edades no es frecuente que se lleve a una persona de esa edad a una consulta psiquiátrica si no existe sintomatología en el eje I añadida.

Entre los adultos no ancianos (grupo menor de 65 años), la comorbilidad más frecuente con el eje I se da con los T. Afectivos y los T. de Ansiedad, a diferencia de lo que encontramos en el grupo de ancianos entre los que predomina la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, seguido a distancia por los T. Afectivos. Esto puede deberse a que en ancianos con sintomatología psicótica negativa o residual el diagnóstico puede hacerse complicado, y no es difícil confundirlo con T. de Personalidad de clúster A, más aún cuando el diagnóstico es clínico. Por otro lado, Christenson y Blazer en el año 1984<sup>22</sup> ya describieron la frecuencia con que aparecen síntomas paranoides moderados en edades avanzadas, lo cual se acentúa aún más en pacientes ya diagnosticados en su juventud como T. de Personalidad de clúster A, lo que lleva a veces al clínico a realizar el diagnóstico de Esquizofrenia de inicio tardío u otros trastornos psicóticos.

Por otro lado, en el estudio de comorbilidad por clústers con eje I en mayores de 65 años, encontramos una asociación importante entre el clúster B, el clúster C y el T. de Personalidad no especificado con los T. Afectivos. El clúster A, sin embargo, presenta una elevadísima asociación con la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, pudiendo ser la explicación de este resultado la misma expuesta anteriormente para adultos más jóvenes.

En menores de 65 años el T. de Personalidad no especificado es el que aparece

con mayor frecuencia, seguido del T. Histriónico y Límite de Personalidad. En el grupo de ancianos el T. Paranoide y el Histriónico fueron los más frecuentes, seguido del T. Esquizoide de Personalidad, resultados similares a los obtenidos por Abrams y Horowitz en el estudio citado anteriormente. Por las explicaciones expuestas a lo largo de este trabajo en cuanto a la reducción de los síntomas inmaduros de clúster B con la edad, así como la aparición de sintomatología extravagante en edades avanzadas, parece poco congruente una prevalencia tan alta de T. Histriónico de Personalidad en ancianos. Esto puede derivar de confundir las frecuentes y fundadas quejas somáticas de las personas ancianas, así como su búsqueda de afecto, con teatralidad, llamadas inmaduras de atención y demás síntomas de la personalidad histriónica.

## CONCLUSIONES

Nuestros resultados demuestran claramente que existen diferencias en la presentación de los trastornos de personalidad en las personas mayores y en grupos poblacionales más jóvenes. Estas diferencias se extienden tanto al tipo de trastornos como a la comorbilidad que presentan con el eje I. Nuestros resultados son muy interesantes debido a la gran prevalencia de los trastornos de personalidad a todas las edades, pero es especialmente importante tenerlos en cuenta a edades avanzadas debido a los efectos que estos tienen sobre otros diagnósticos, y por la dificultad de poder identificar claramente los trastornos de personalidad en los ancianos debido a la falta de instrumentos específicos. Consideramos que estos datos son una llamada de atención sobre la importancia de conocer bien cómo opera la personalidad y sus trastornos a edades avanzadas y también sobre la importancia

de tener instrumentos ajustados para el diagnóstico a estas edades.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestros compañeros de Sant Joan de Déu-Serveis de Salut Mental (Barcelona) el haber autorizado en su día el uso de los datos aquí empleados para la difusión de este trabajo que se presenta ahora actualizado y renovado desde el punto de vista bibliográfico y analítico. En particular colaboraron en el anterior trabajo publicado sobre este estudio: Miriam Vilaplana, Lola Riesco (ahora en Vic) y Alejandro Merino (ahora en Madrid). Además agradecemos en especial la colaboración de Jaume Autonell y Francisco Mochón en la facilitación de estos datos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martin P, Baenziger J, MacDonald M, Siegler IC, Poon LW. Engaged Lifestyle, Personality, and Mental Status Among Centenarians. *Journal of Adult Development* 2009;16(4):199-208.
2. Hultsch DF, Hertzog C, Small BJ, Dixon RA. Use it or lose it: Engaged lifestyle as a buffer of cognitive decline in aging? *Psychology and Aging* 1999; 14(2):245-263.
3. Agronin ME, Maletta G. Personality disorders in late life. Understanding and overcoming the gap in research. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000;8(1):4-18.
4. Kunik ME, Mulsant BH, Rifai AH, Sweet RA, Pasternak R, Zubenko GS. Diagnostic Rate of Comorbid Personality-Disorder in Elderly Psychiatric-Inpatients. *American Journal of Psychiatry* 1994;151(4):603-605.
5. Trastornos de personalidad en edades avanzadas. 2003.
6. Abrams RC, Horowitz SV. Personality disorders after age 50: a meta-analytic review of the literature. *Personality Disorders in Older Adults: Emerging Issues in Diagnosis and Treatment*. Mahwah, NJ, Lawrence Erlbaum Associates; 1999: 55-67.
7. Engels GI, Duijsens IJ, Haringsma R, van Putten CM. Personality disorders in the elderly compared to four younger age groups: a cross-sectional study of community residents and mental health patients. *J Pers Disord* 2003; 17(5):447-459.
8. Agronin ME. Personality-Disorders in the Elderly - An Overview. *Journal of Geriatric Psychiatry* 1994;27(2):151-191.
9. de Girolamo G, Reich JH. *Personality Disorders*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1993.
10. Phillips KA, Gunderson JG. Personality Disorders. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA, editors. *Textbook of Psychiatry*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 1994: 701-728.
11. Linares JJG, Fuentes MDP, Acien FL, Rossell NY. Prevalence of Mental Disorders among older people. *Anales de Psicología* 2008;24(2):327-333.
12. Abrams RC, Bromberg CE. Personality disorders in the elderly. *Psychiatric Annals* 2007;37(2):123-127.
13. Devanand DP, Turret N, Moody BJ, Fitzsimons L, Peyser S, Mickle K et al. Personality disorders in elderly patients with dysthymic disorder. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000;8(3):188-195.
14. Ernst C, Angst J. Depression in Old-Age - Is There A Real Decrease in Prevalence - A Review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1995;245(6):272-287.

15. Vilaplana M, McKenney K, Riesco L, Autonell J, Cervilla JA. Comorbilidad depresiva en trastornos de personalidad. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* 2010;3(1):4-12.
16. Devanand DP, Singer T, Nobler MS, Turret N, Sackeim HA, Roose SP. Is Dysthymia A Different Disorder in Elderly Individuals. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 1994;2(3):262.
17. Corruble E, Ginestet D, Guelfi JD. Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: a review. *J Affect Disord* 1996;37(2-3):157-170.
18. Mulder RT. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review. *Am J Psychiatry* 2002; 159(3):359-371.
19. Newton-Howes G, Tyrer P, Johnson T. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *Br J Psychiatry* 2006; 188:13-20.
20. Duberstein PR, Palsson SP, Waern M, Skoog I. Personality and risk for depression in a birth cohort of 70-year-olds followed for 15 years. *Psychological Medicine* 2008;38(5):663-671.
21. Eysneck HJ. Personality and aging: An introductory analysis. *Journal of Social Behavior and Personality* 1987;3: 11-21.
22. Christenson R, Blazer D. Epidemiology of Persecutory Ideation in An Elderly Population in the Community. *American Journal of Psychiatry* 1984; 141(9):1088-1091.

---

# DEMENCIA Y PERSONALIDAD: UN CAMINO DE IDA Y VUELTA

---

F. JAVIER OLIVERA PUEYO

*Programa de Psicogeriatría - Hospital «San Jorge».  
Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (I + CS). Huesca.*

CARMELO PELEGRÍN VALERO

*Jefe Servicio de Psiquiatría - Hospital «San Jorge». Facultad de Ciencias de la Salud. Huesca.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## INTRODUCCIÓN

Existen diferentes formas de afrontar este tema complejo y no bien delimitado. Parece muy claro que existe una alteración de la personalidad que puede afectar prácticamente a todos los pacientes con demencia (superior al 90% en numerosos estudios sobre el tema)<sup>1, 2</sup>. Una de las hipótesis clínicofenomenológicas de los síntomas no cognitivos de las demencias es que podría suponer un efecto patoplástico de la personalidad<sup>3</sup>. Es decir, una alteración de los rasgos de personalidad de base podría condicionar la expresión de la psicopatología en los pacientes con demencia.

Por otra parte también se ha especulado sobre si algunos rasgos de la personalidad, o incluso una personalidad premórbida, podrían suponer un aumento para el riesgo de presentar demencia en estas personas.

Finalmente queremos abordar en el presente trabajo las particularidades clínicas y conductuales de la demencia frontotemporal; por un lado como el perfil de demencia con mayor alteración de la personalidad y comportamiento, y por otro como el tipo de demencia con una mayor relación con la personalidad antisocial y psicopática.

## CAMBIOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON DEMENCIA

Como se ha comentado, prácticamente todos los pacientes que sufren demencia presentan una alteración importante de su personalidad. Según los diferentes trabajos consultados, los principales cambios de la personalidad que se producen en pacientes con demencia se exponen en la tabla I<sup>4, 5</sup>.

TABLA I  
**Cambios de la personalidad  
en pacientes con demencia**

- 
- Menos extrovertidos.
  - Menos «abiertos».
  - Más neuróticos.
  - Menos amables.
  - Menos responsables.
  - Escasa conciencia de enfermedad.
  - Más apáticos.
  - Más irritables.
  - Más pasivos.
  - Con menos energía.
  - Más egocéntricos.
  - Más egoístas.
  - Más «rígidos».
- 

En ocasiones las alteraciones de la personalidad y del comportamiento pueden suponer el síntoma inicial de la demencia, y aparecen incluso antes que el deterioro cognitivo o, en todo caso, son los síntomas más destacados por los cuidadores y familiares en el momento de la consulta psiquiátrica. A este respecto, y en función de lo observado en la práctica

clínica, podemos distinguir tres patrones fundamentales de alteración de la personalidad en las primeras consultas psiquiátricas de los pacientes con deterioro cognitivo (tabla II).

### **ALTERACIÓN DE LA PERSONALIDAD Y SUBTIPOS DE DEMENCIA**

Aunque se postuló durante años que los pacientes con demencia vascular presentaban con mayor frecuencia depresión, pérdida de *insight* (conciencia de enfermedad) y alteraciones de la personalidad, respecto a los enfermos con demencia tipo Alzheimer, algunos estudios sugieren que esta asociación no es tan clara y que podría deberse más a la afectación de diferentes estructuras cerebrales y a la gravedad evolutiva del proceso, que a la etiología en sí del mismo<sup>6</sup>. Sin embargo no debemos olvidar las descripciones clásicas de Mayer-Gross respecto a la demencia vascular, en la cual «el deterioro intelectual y de la memoria pueden estar precedidos por una exageración (caricatura) de uno o más rasgos de la personalidad... la iniciativa está disminuida... con-

TABLA II  
**Patrones iniciales de alteración de la personalidad en pacientes con demencia**

1. *Patrón pasivo - apático*

Sus cuidadores refieren que el paciente se encuentra absolutamente «inerte», sin afectarle lo que le rodea, sin mostrar interés por el entorno, como si no fuera con él... Sin iniciativa para nada.

2. *Patrón desinhibido - «pseudopsicopático»*

Personas previamente educadas y amables pasan a convertirse en desagradables, groseras y desinhibidas, se meten con los demás, no siguen las normas sociales, descuidan la higiene...

3. *Patrón celotípico - paranoide («desconfiado»)*

Los pacientes se vuelven desconfiados. Creen que sus parejas les son infieles, que su familia intenta engañarles, que les esconden las cosas, que están contra ellos...

ducidos por la impotencia y el pesimismo, la depresión es remarcable y presente en al menos un tercio de los casos...»<sup>7</sup>.

Cuando se han estudiado las alteraciones de la personalidad con el objetivo de poder distinguir los cambios ocurridos en los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy respecto a los pacientes con enfermedad de Alzheimer, en el seguimiento prospectivo, se ha observado cómo el *factor pasivo* (respuesta emocional disminuida, falta de interés por las aficiones habituales, apatía progresiva e hipoactividad no justificada) es significativamente más prevalente en los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy, no observando diferencias en el *factor irritable* (rigidez, egocentrismo, disminución de empatía, perturbación del control emocional) ni en el *factor desinhibido* (indiscreciones sexuales, hilaridad inapropiada, exaltación del ánimo...)<sup>8</sup>.

Sin embargo, si en un patrón de demencia existe una alteración fundamental de la personalidad es en la demencia frontal. De tal forma que esta alteración forma parte de los criterios esenciales para el diagnóstico de la demencia frontotemporal (tabla III)<sup>9</sup>.

Por ello es muy importante conocer que la alteración de los rasgos de la per-

sonalidad simula en muchas ocasiones un trastorno «pseudopsicopático» o incluso *borderline* (o límite) de la personalidad<sup>10</sup>.

Por tanto la alteración de los rasgos de personalidad en la demencia frontal forma parte de la clínica específica de la enfermedad<sup>11</sup>, y por ello se han diseñado también escalas específicas para la evaluación de algunos aspectos del conocimiento y la cognición social en la demencia frontotemporal, en la que se valoran, entre otros<sup>12</sup>:

- Autorregulación social.
- Autoconciencia social.
- Pérdida de la empatía social.
- Pérdida de la empatía emocional.
- Agnosia moral.
- Comportamiento pseudopsicopático.

### **RASGOS DE PERSONALIDAD QUE PUEDEN ANTICIPAR LA DEMENCIA**

Algunos estudios sugieren que las alteraciones de la personalidad pueden ser un pródromo de la demencia. Sin embargo, por razones de dificultad metodológica, la mayoría de estos estudios son retrospectivos. Los escasos estudios prospectivos no tenían entre sus objetivos iniciales la evaluación de la personalidad previa como riesgo de desarrollo de demencia. Además no existen escalas específicas para la evaluación de la personalidad en los pacientes con demencia, ni siquiera para población geriátrica.

A pesar de todo ello, debido al interés del tema, merece la pena comentar algunos de los resultados de estos estudios.

Concretamente Balsis y cols. estudian 108 pacientes, con evaluación anual a través de la Escala de Demencia de Bles-

**TABLA III**  
**Criterios esenciales para el diagnóstico de la demencia frontotemporal**

- 
- Inicio insidioso y progresión gradual.
  - Trastorno temprano de la conducta social y de las relaciones interpersonales.
  - Alteración temprana del autocontrol cuantitativo de la conducta personal.
  - Superficialidad e indiferencia emocional tempranas.
  - Anosognosia precoz.
-

sed, durante 20 años (octubre 1979-enero 2001), y observan que los cambios en la personalidad son casi idénticos en la fase preclínica de la demencia (*deterioro cognitivo leve*) que en la propia demencia<sup>13</sup>:

- Egocentrismo.
- Pérdida de interés por los sentimientos de los demás.
- Afectividad embotada.
- Perturbación del control emocional.
- Respuesta emocional disminuida.
- Apatía progresiva.
- Hiperactividad no justificada.

Wang y cols. siguieron durante 6 años a 506 personas sin demencia, evaluándolas con el Inventario de Personalidad de Eysenck, y llegaron a la conclusión de que los niveles bajos de neuroticismo y altos de extroversión se relacionaban con un menor riesgo de padecer demencia<sup>14</sup>.

Archer y cols., a través de la entrevista NEO-FFI (de los 5 factores), concluyen que los pacientes más neuróticos, menos extrovertidos, con menor necesidad de apertura, menos amables y menos responsables, podrían presentar también una personalidad premórbida para desarrollar demencia<sup>15</sup>.

En este mismo sentido se han realizado estudios en nuestro país dónde se ha demostrado que la alteración de la personalidad, según el criterio de los cinco factores, con menor energía (imitación, evitación, dependencia general y relación), afabilidad (introversión), tesón, estabilidad emocional (afectación y pesimismo), apertura mental (indiferencia y rigidez), pueden también constituir la personalidad premórbida que favorece el desarrollo de demencia<sup>16</sup>.

A pesar de todo, debemos ser cautos,

puesto que los rasgos de personalidad previa que son prodrómicos de demencia, probablemente solo son predictivos cuando son evaluados al menos por dos fuentes (cuidador principal y un informador secundario)<sup>17</sup>.

Otros autores sugieren que la personalidad previa modifica la fenomenología de la expresión psicopatológica de los pacientes con demencia. Por ejemplo Magai y cols. estudian 27 enfermos con demencia en una residencia, y entrevistan a sus familiares/cuidadores con el *Attachment Style Questionnaire* y el *Feelings and Emocional Inventory*, concluyendo que las personas más seguras y menos evitativas y ambivalentes presentan afectos más positivos y menor agresividad y hostilidad durante la evolución de la demencia<sup>18</sup>. Por tanto los rasgos previos de personalidad condicionan la presentación clínica de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD), cuando esta se desarrolla.

## PSICOPATÍA Y DEMENCIA

Hemos estudiado varios pacientes —y lo ejemplificamos con 3 tablas clínicas— en los cuales se objetiva que, durante el estudio psicobiográfico de algunos de ellos con el diagnóstico de demencia frontotemporal, los síntomas compatibles con conductas y comportamientos antisociales aparecen en la edad adulta muy temprana o incluso en la juventud (tablas IV, V y VI).

Alguno de estos pacientes (tabla IV) incluso había presentado conductas delictivas «groseras» (ej. agresiones sexuales en la vía pública) que generaron su ingreso en prisión durante su juventud. Todos ellos habían sido agresivos con sus parejas y habían mantenido una conducta hostil con otros familiares y compañeros en edades medias de la vida. Finalmente,

TABLA IV  
**Diagnósticos:**  
**personalidad antisocial (*psicopatía*),**  
**demencia frontotemporal**

---

*Características psicobiográficas y clínicas*

- Varón de 70 años. Casado. 2 hijos.
  - Dos ingresos en prisión por agresión física y sexual.
  - *Personalidad previa*: impulsivo, irritable, agresivo, dificultad para las relaciones sociales.
  - *Actual*: alteraciones de conducta social (orinar y defecar en público), desinhibición sexual, descuido de la higiene y el aseo personal, descontrol de impulsos con la comida, apatía y abulia. Dificultades ejecutivas.
  - *Neuropsicología*: MEC 16/35, Reloj 1 punto sobre 12, Fluencia verbal 1 animal en 1 minuto.
  - *TAC cerebral*: atrofia cortical frontal.
- 

gracias a los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen, fueron diagnosticados de demencia frontotemporal o variante frontotemporal de otro tipo de demencia (Alzheimer o vascular). Estos tres pacientes cumplían criterios de trastorno de la personalidad antisocial o disocial muchos años antes de que apareciesen los síntomas cognitivos propios de la demencia frontotemporal. Esta «coincidencia» nos anima a pensar, como sugieren otros autores, que los rasgos de personalidad psicopática (la *sociopatía*) podrían ser un predisponente o incluso un pródromo para la demencia frontotemporal<sup>19, 20</sup>.

A esta relación «bidireccional» que tratamos de exponer entre personalidad y demencia también se añaden los trabajos que demuestran que los *psicópatas antisociales* presentan una reducción del volumen de la corteza prefrontal<sup>21</sup>. Por tanto podría suponerse que llegan ya a etapas

TABLA V  
**Diagnósticos: personalidad paranoide,**  
**demencia frontotemporal**  
**vs. enfermedad de Alzheimer**  
**con componente frontal**

---

*Características psicobiográficas y clínicas*

- Varón de 76 años. Separado. 2 hijos.
  - *Personalidad previa*: desconfiado, irascible, ausencia de relaciones sociales y amistades, celoso en extremo, desinhibido sexualmente.
  - *Actual*: empeoramiento de sus rasgos previos de personalidad, mayor rigidez, exigencia, irritabilidad, apatía absoluta (abandono de todas sus actividades), pérdida de memoria.
  - *Neuropsicología*: MEC 24/35, FAB (Frontal Assesment Batery) 4/18, Reloj 3 puntos sobre 12.
  - *TAC cerebral*: atrofia cortical de predominio frontotemporal.
  - *RMN*: atrofia moderada bilateral de predominio frontotemporal.
- 

tardías de la vida con una «desventaja» frontal respecto al resto de individuos y esto podría también suponer un factor predisponente para la presentación con mayor frecuencia de demencias con componente frontal.

Podríamos todavía ir más allá. Se da la circunstancia de que estos tres pacientes comentados fueron abandonados por sus progenitores debido a diferentes circunstancias (fallecimiento, problemas económicos, problemas sociales...), motivo por el cual fueron cuidados desde su nacimiento en instituciones, con otros familiares o con muy escasos contactos sociales y afectivos (trabajando en el campo aislados, como pastores, etc.). Las clásicas teorías del *apego* también tienen cabida en las hipótesis de la aparición y desarrollo de la demencia. Tanto por la expresión

## TABLA VI

**Diagnósticos:  
personalidad obsesivo-paranoide,  
demencia frontotemporal  
vs. demencia vascular de predominio  
frontal**

---

*Características psicobiográficas y clínicas*

- Varón de 84 años. Separado. 1 hija.
  - *Personalidad previa*: meticulado, ordenado, obsesivo, avaro, egocéntrico, vanidoso, intolerante, agresivo, «explosivo».
  - *Actual*: desinhibición, jocosidad, irreverencia, irritabilidad, amenazas, intentos de agresión física... Alteración de memoria con confabulaciones y nula conciencia de enfermedad.
  - *Neuropsicología*: MEC 22/35, Reloj 0 puntos sobre 12, FAB 7/18, graves deficiencias atencionales.
  - *RMN*: múltiples lesiones de pequeño vaso, infarto antiguo parietal derecho, atrofia frontal.
- 

psicopatológica de los síntomas neuropsiquiátricos, que puede ser más exagerada en los pacientes que presentaron vínculos más pobres desde su infancia<sup>22</sup>; como por los autores que afirman que los cuidados, la ternura y la estimulación en los tres primeros años de vida garantizan el desarrollo sano del cerebro y de sus funciones porque permiten la migración neuronal, la maduración y formación de diferentes áreas cerebrales y el funcionamiento armónico entre el cerebro emocional, los lóbulos prefrontales y la corteza cerebral<sup>23</sup>. En definitiva, el desarrollo de la corteza prefrontal depende también en buena medida de un apego y vínculos adecuados desde la infancia. ¿Quizá una forma de prevenir algún tipo de degeneración o demencia frontotemporal fuese favorecer los buenos tratos y el vínculo («apego») adecuado en la infancia...?

## BIBLIOGRAFÍA

1. Seltzer B, Sherwin IA. Comparison of clinical features in early and late-onset primary degenerative dementia. *Arch Neurol* 1983;40:143-146.
2. Finkel SI. The signs of the behavioural and psychological symptoms of dementia. *Clinician* 1998;16(1):33-42.
3. Berrios GE. Non-cognitive symptoms and the diagnosis of dementia. Historical and Clinical Aspects. *Br J Psychiatry* 1989;154(4):11-16.
4. Chatterjee A, Strauss ME, Smyh KA, Whitehouse PJ. Personality changes in Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1992;49:486-491.
5. Aitken L, Simpson S, Burns A. *Int Psychogeriatr* 1999;11(3):263-271.
6. Verhey FRJ, Ponds R, Rozendaal N, Jolles J. Depression, insight and personality changes in Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1995;8:23-27.
7. Mayer-Gross W. Demencia vascular. En: W. Mayer-Gross *Psiquiatría Clínica*. Buenos Aires, Paidós; 1974: 7-19.
8. Galvin JE, Malcom H, Jonson D, Morris JC. Personality traits distinguishing dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease. *Neurology* 2007; 68:1895-1901.
9. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. 1998;51:1546-1554.
10. Salzbrenner LS, Brown J, Hart G, Detmer EJ, Williams R, Ormeno M. Frontotemporal dementia complicated by comorbid borderline personality disorder: a case report. *Psychiatry (Edgmont)* 2009;6(4):28-31.

11. Lebert F, Pasquier F, Petit H. Personality traits and frontal lobe dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1995;10:1047-1049.
12. Pelegrín C, Jiménez M, Castillo L, Tirapu J, Benabarre S, Olivera J. Demencia frontotemporal y deterioro de la conducta social. *Psicogeriatría* 2009; 1(1):49-57.
13. Balsis S, Carpenter BD, Storandt M. Personality changes precedes clinical diagnosis of dementia of the Alzheimer type. *J Gerontol* 2005;60:98-101.
14. Wang FX, Karp A, Herlitz A, Crowe M, I Käreholt, B Winblad et al. Personality lifestyle in relation to dementia incidence. *Neurology* 2009;72:253-259.
15. Archer N, Brown RG, Boothby H, Foy C, Nicholas H, Lovestone S. The NEO-FFI is a reliable measure of premorbid personality in patients with probable Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006;21(5):477-484.
16. Conde JL. Factores de riesgo psicosocial y personalidad premórbida en enfermos con demencia: un estudio de casos y controles. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2003;38(1):10-24.
17. Strauss ME, Lee M, DiFilippo JM. Premorbid personality and behavioral symptoms in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1997;54:257-259.
18. Magai C, Cohen CI, Culver C, Gombert D, Malatesta C. Relation between premorbid personality and patterns of emotion expression in mid – to late – stage dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12:1092-1099.
19. LaMarre AK. Exploring the relationship between psychopathic personality traits and executive function task ability in young adults and adults genetically at-risk for frontotemporal lobar dementia. Thesis for Doctor of Philosophy. University of British Columbia. 2004. [https://circle.ubc.ca/bitstream/handle/2429/16836/ubc\\_2010\\_spring\\_lamarre\\_amanda.pdf?sequence=1](https://circle.ubc.ca/bitstream/handle/2429/16836/ubc_2010_spring_lamarre_amanda.pdf?sequence=1).
20. Gao Y, Glenn AL, Schug RA, Yang Y, Raine A. The Neurobiology of Psychopathy: A Neurodevelopmental Perspective. *Can J Psychiatry* 2009;54:813-23.
21. Yang Y, Raine A, Lencz T, Bihrlle S, LaCasse L, Colletti P. Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. *Biol Psychiatry* 2005;57:1103-1108.
22. Browne CJ, Shlosberg E. Attachment theory, ageing and dementia: A review of the literature. *Aging Mental Health* 2006;10(2):134-142.
23. Barudy. 2006. Clase Magistral. <http://es.scribd.com/doc/323998/CLASE-MAGISTRAL-DR-JORGE-BARUDY>.



---

# ANCIANOS FRÁGILES ¿UN NUEVO OBJETIVO TERAPÉUTICO?

---

M. D. FRANCO FERNÁNDEZ

*Profesora titular de Psiquiatría. Universidad de Sevilla.*

R. ANTEQUERA JURADO

*Profesora Titular. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla.*

O. GASPAR NAVARRO

*Enfermera Gestora de Casos de la Zona Básica de Dos Hermanas. Distrito Sanitario Sevilla Sur.*

J. A. MELO SALOR

*Enfermero. Gestor de Casos de la Zona Básica de Montequinto. Distrito Sanitario Sevilla Sur.*

L. FERNÁNDEZ LÓPEZ

*Médico Geriatra. Hospital de San Lázaro. Área Hospitalaria Virgen Macarena. Sevilla.*

J. SÁNCHEZ BLANCO

*Médico. Adjunto Dirección de Salud. Unidad de Calidad y Procesos. Distrito Sanitario Sevilla Sur.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

Convertirse en un anciano dependiente es un proceso sobre el que inciden determinados factores que disminuyen la capacidad de los ancianos para enfrentarse a sus circunstancias y para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, abocándolos hacia distintos grados de dependencia. En general, y a excepción de los casos de dependencia tras traumatismos o accidentes cerebrovasculares, este proceso es paulatino. A estos ancianos que se encuentran en el proceso, en la transición hacia la dependencia, se les denominan *frágiles*. La fragilidad conlleva un elevado riesgo de morbilidad, hospitalización, institucionalización, dependencia y mortalidad (Abizanda, Romero Luengo, 2005) y los ancianos frágiles constituyen una población diana para las intervenciones preventivas

geriátrica y gerontológica, precisamente por su extremada vulnerabilidad.

La fragilidad es el resultado de una conjunción de factores médicos, funcionales, mentales, sociales y ambientales. Existe una fragilidad biológica, caracterizada por el declive de las reservas biológicas que implica la dificultad para afrontar los estresores, asentada sobre alteraciones moleculares y fisiológicas y que cursa con una clínica de lentificación, fatigabilidad, debilidad, disminución de actividad y de peso. Sobre este estado biológico inciden factores de otra naturaleza, sin clara separación entre unos y otros. Se produce así una concatenación de factores que determinan la fragilidad, en los que se intercambian consecuencias con causas.

Así, un anciano que se encuentre en

situación de fragilidad física también presentará mayor vulnerabilidad a nivel psíquico o social. A las enfermedades o problemas crónicos de salud se les añaden los aspectos psicológicos y sociales. Es el caso, por ejemplo, de las alteraciones emocionales que aparecen como reacción vivencial ante el reconocimiento de la propia fragilidad y de las expectativas de futuro y que pueden convertirse en un factor causal que se añade a los factores de fragilidad (Antequera, 2009). La consecuencia es lo que se ha venido denominando «exceso de discapacidad» (Montorio y Losada, 2005), individuos en los que su funcionamiento está en un lugar inferior a lo previsto por su patología somática. Este exceso de discapacidad debe ser, pues, explicado por el efecto de factores intercurrentes, por su estado psicológico y por sus situación en la vida, y estos factores predictores son más adecuados del grado de discapacidad que el proceso morboso en sí.

La fragilidad, considerada restrictivamente como fragilidad biológica, es un concepto altamente operativo, muy útil en experimentación, que ha mostrado tener una fuerte asociación con la mortalidad elevada. Sin embargo, este concepto restrictivo tiene menor sentido en la clínica y es contrario a las aproximaciones holísticas y múltiples en ancianos, lo cual exige contemplar factores implicados de distintos órdenes. El concepto ampliado, más complejo, tiene mayor utilidad asistencial y permite un mejor análisis y mejor diseño de las intervenciones.

Esta complejidad obliga a que el adecuado acercamiento de la fragilidad deba llevarse a cabo en el marco de una evaluación geriátrica integral, entendida como un proceso de valoración multidimensional e interdisciplinaria que se realiza con el fin de cuantificar las capacidades y problemas médicos, psicológicos, funcionales y sociales del anciano y que permi-

te elaborar un plan exhaustivo de cuidados para el tratamiento y seguimiento a largo plazo del anciano, abordaje que resulta esencial para mejorar la calidad de vida de nuestros mayores.

La prevalencia de ancianos frágiles oscila en función de los criterios empleados para su definición y varía dependiendo de la edad del grupo estudiado. Se estima que ente el 10-20% de los mayores de 60 años pueden considerarse frágiles, porcentaje que alcanza el 50% para los mayores de 85 años (Selva, San José, Solano y Villardel, 1999). Esto representa, en números absolutos, un volumen amplio de población. A modo de ejemplo, en Andalucía (según datos del Instituto Andaluz de Estadística, 2004), los ancianos representan el 18,2% de la población, lo que traducido a números absolutos corresponde a 1.145.356 sujetos.

No existe una definición totalmente consensuada sobre los criterios que ayudan a detectar a los ancianos frágiles. El concepto de fragilidad está íntimamente relacionado con discapacidad y con enfermedad (Martín Lesende, 2005, Stuck, Minder, Peter Wuest, 2000, Benítez, Hernández, De Armas, Barreto, Rodríguez, 1995), pero no son superponibles. Los indicadores que se empleen deberían distinguirlos. Este es, en la práctica, el problema metodológico más importante: la determinación de criterios operativos indicativos. Se manejan como tales aquellos más consensuados, una serie de indicadores que son en realidad predictores de dependencia y mortalidad, entre los que se encuentran factores médicos, psicológicos, sociales y ambientales.

Los más empleados en la clínica se muestran en la tabla I y corresponden a las esferas sociodemográfica, somática, psíquica y social. Ser mujer, de más de 80 años, tener más de tres enfermedades crónicas, tomar más de tres medicamentos, tener antecedentes de ingresos hospitala-

TABLA I  
**Criterios de fragilidad**

<i>Médicos</i>
– Más de tres enfermedades crónicas.
– Más de tres medicamentos.
– Caída (últimos seis meses).
– Ingreso hospitalario (1 año).
<i>Psíquicos</i>
– Deterioro cognitivo leve.
– Estado emocional disfórico.
<i>Sociodemográficos</i>
– Ser mujer.
– Ser mayor de 80 años.
<i>Sociales</i>
– Vivir solo o en pareja >75 años.
– No tener a quien pedir ayuda.
<i>Funcionales</i>
– Problemas de movilidad.
– Deficiencia sensorial.

rios o de caídas, presentar deterioro cognitivo leve o un estado emocional disfórico, tener problemas sensoriales o de movilidad, vivir solo o con pareja mayor de 75 años o no tener a quien solicitar ayuda si lo precisara, son considerados criterios de fragilidad consistentes y los ancianos que cumplen más de tres criterios son estimados como frágiles.

## OBJETIVOS, MATERIAL Y MÉTODO

En este marco es en el que se ha desarrollado el presente estudio, del que aquí se muestran algunos resultados preliminares. Este proyecto denominado «La dependencia en ancianos frágiles y las implicaciones para sus cuidadores o potenciales cuidadores. Un estudio longitudinal» (Expte 118/2007) está subvencionado

por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Mayores y Servicios Sociales y su investigadora principal ha sido la profesora Rosario Antequera (Antequera, 2009). Es un estudio longitudinal para una amplia muestra de ancianos frágiles de la provincia de Sevilla que tiene como objetivos detectar los factores de riesgo que determinan la fragilidad del individuo y la potencia de los diferentes factores que les facilita el paso a la dependencia, y analiza las modificaciones que se producen en sus necesidades, los recursos formales e informales que emplean, las principales barreras que encuentran para acceder a los mismos, los motivos para abandonarlos y los factores que precipitan la institucionalización. Las características del estudio permitirán detectar los principales problemas asistenciales que tiene esta población y facilitará el diseño de estrategias preventivas específicas y recomendaciones en la asistencia.

Han sido estudiados 172 ancianos frágiles. Estos sujetos fueron seleccionados por su médico de Atención Primaria porque cumplían más de tres de los criterios de fragilidad señalados con anterioridad y no eran sujetos dependientes. Fueron evaluados en tres ocasiones a lo largo de 18 meses, y se recabó información sobre sus características sociodemográficas, hábitat, estados de salud, emocional y cognitivo, recursos personales, grado de apoyo social, bienestar y calidad de vida, y se evaluaron sus necesidades percibidas, los recursos utilizados y las barreras existentes para acceder a los mismos. Se presentan aquí algunos de los datos obtenidos en la evaluación inicial de estos 172 ancianos frágiles.

## RESULTADOS

Tres cuartas partes de la muestra (76,7%) estaba constituida por mujeres.

Eran ancianos muy mayores, con una edad media que superaba los 77 años y uno de cada tres (38,4 %) tenía más de 80 años. La mitad de la población estudiada convivía en su domicilio con su pareja, en el 42 % de los casos eran viudos —lo que era esperable por su edad— y el 7 % estaban solteros. Los ancianos frágiles de la comunidad suelen vivir solos (34,3 %), conviven con otro anciano frágil (29 %) o son el cuidador principal de un anciano dependiente (11,2 %).

Nuestra población es muy frágil (fig. 1). La media de criterios es superior a 5. Como es una muestra representativa de los ancianos que viven en la comunidad, la alta presencia de criterios de fragilidad indica la importancia del problema. Son un colectivo numeroso, de elevada fragilidad, que demanda una asistencia específica ante la que hay que prepararse para asistir-la correctamente.

Uno de cada tres (39,5 %) presentaban alguna deficiencia sensorial, y uno de cada cuatro (25 %), problemas de movilidad. En el 17,4 % se detectaba deterioro cognitivo leve. Casi todos tenían alguien de su entorno al que podían recurrir en caso de precisar ayuda (86 %).

Es una población con una importante incidencia de patología somática, frecuentemente comórbida. La gran mayoría tiene pluripatología. Tres cuartas partes de la muestra (77,3 %) tienen diagnosticados al menos tres procesos, más de la mitad de la población (54,5 %), cuatro o cinco patologías, y uno de cada cinco (20,8 %) tiene más de seis diagnósticos médicos actuales. La consecuencia es la polifarmacia, una realidad múltiples veces denunciada y pocas veces resuelta en la población anciana. Dos terceras partes de nuestros ancianos frágiles toman más de cinco medicamentos y uno de cada cinco (21,3 %) toma

FIGURA 1  
Criterios de fragilidad ( $\bar{x} = 5,1$ ; D.T. = 1,6)

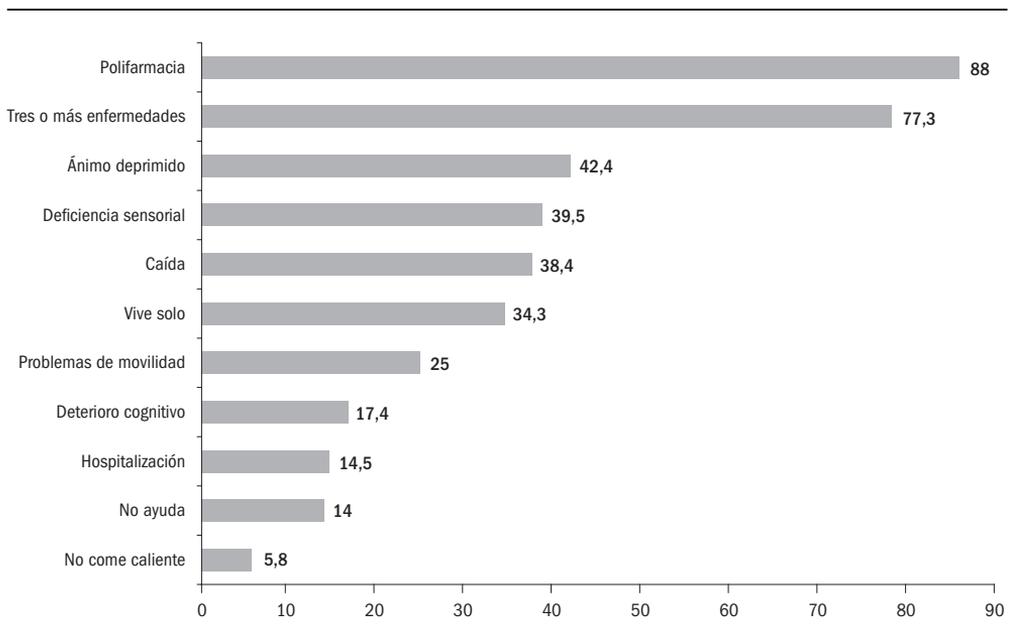
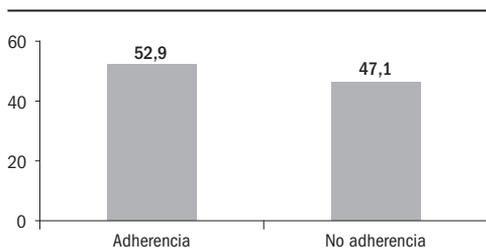
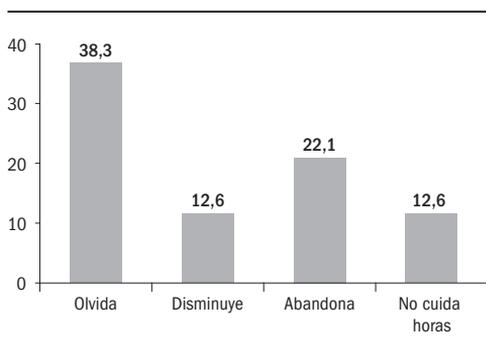


FIGURA 2

**Adherencia al tratamiento**



**Conductas de no adherencia**



diez fármacos diferentes cada día. Esta polifarmacia es especialmente preocupante por la suma de efectos secundarios y por las interacciones que pueda generar.

Un aspecto especialmente relevante es considerar la conducta de adherencia a las prescripciones indicadas (fig. 2). Con frecuencia los pacientes no siguen las indicaciones de sus médicos. Si bien la falta de adherencia terapéutica es un problema importante y prevalente para cualquier tipo de patología y en todas las poblaciones, en ancianos es aun más relevante. Casi la mitad de nuestros ancianos (47,1 %) no sigue la pauta indicada, bien porque olvidan la toma de los fármacos, bien porque toman menos cantidad de la prescrita o, simplemente, la abandonan.

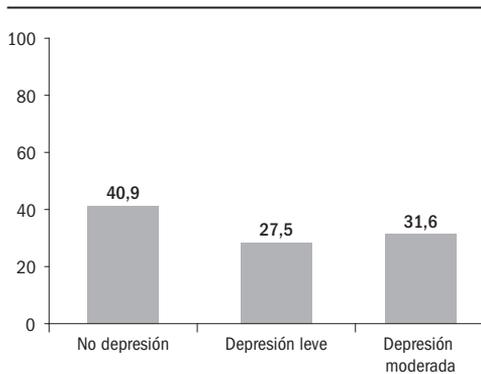
La consecuencia de la no adherencia es la falta de eficacia de los tratamientos y la distorsión de la valoración de la misma

por parte del médico que, en la mayoría de los casos, peca de una excesiva credulidad. El resultado es la descompensación y reagudización de la patología crónica, con el consecuente aumento de la fragilidad y la mayor morbimortalidad.

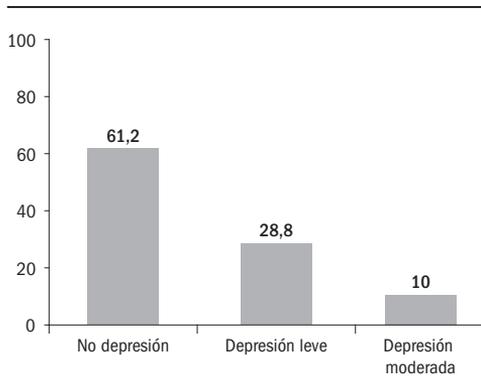
La realidad del pluridiagnóstico, la polifarmacia y la escasa adherencia al programa terapéutico nos obliga a diseñar estrategias, bien preventivas —como serían incluir necesariamente un correcto abordaje de la comorbilidad y la consecuente polifarmacia y un mayor y mejor seguimiento de las recomendaciones médicas y del tratamiento—, bien intervenciones directas, con el fin de mejorar la adherencia. En este ámbito no hay que olvidar que las intervenciones deben estar orientadas a los tres elementos importantes en el cumplimiento: el propio paciente, el médico y el entorno. En el paciente medidas como la psicoeducación o el abordaje de las creencias, cogniciones y actitudes en relación con la enfermedad y su tratamiento son muy eficaces. El médico debe cuidar la comunicación con su paciente, dar indicaciones fáciles de comprender y prescribir un régimen terapéutico lo más sencillo posible, con menos tomas, y procurar que sea lo menos disonante posible para el estilo de vida del paciente. En el entorno se puede trabajar con el fin de facilitar el mejor cumplimiento a través de la familia o proporcionar un mejor apoyo y supervisión.

Un problema especialmente importante es la incidencia de patología mental, principalmente ansiedad o depresión. Los datos procedentes de la historia clínica nos indican que el 16 % de los ancianos frágiles tiene diagnóstico de algún trastorno emocional. Sin embargo, estos datos no concuerdan con los observados a través de la entrevista clínica o los resultados de la evaluación llevada a cabo mediante la GDS de Yesavage (fig. 3). Casi el 60 % de los ancianos cumplen los criterios clíni-

FIGURA 3  
Depresión (criterios CIE-10)



Depresión (criterios GDS)



cos de síndrome depresivo (CIE-10) y el 40% serían casos de depresión moderada o leve en función de la escala GDS.

Llama la atención esta discordancia de los datos, principalmente la observada entre criterios clínicos y escalas de evaluación. En la mayoría de las investigaciones los criterios CIE-10 suelen ser, a la hora de clasificar a un individuo como caso, más restrictivos que los instrumentos de evaluación. Este hallazgo podría ser explicado por las dificultades en la anamnesis en los mayores o la probable menor validez de los criterios clínicos cuando son empleados en una población anciana con múltiple patología somática.

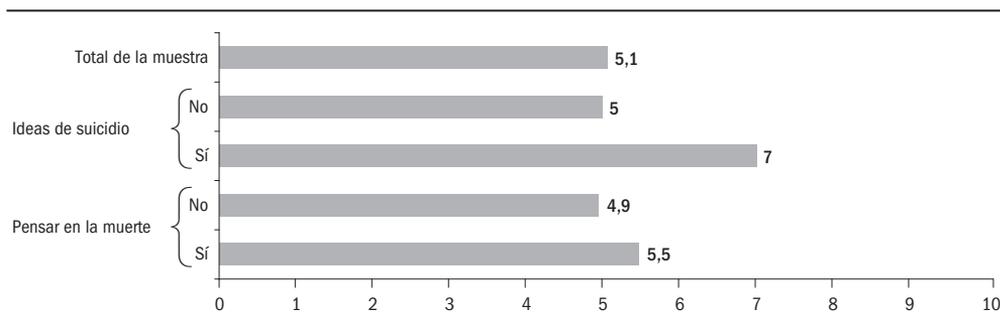
El ánimo deprimido se traduce en una

alta presencia de ideas de suicidio. El 7,2% de los ancianos evaluados reconocían tener ideas suicidas y el 31,2% pensaba con frecuencia en la muerte. Pensar en la muerte podría parecer no patológico en una población que la tiene tan próxima. Si bien esto ocurre en el 8% de la población, que analizan la muerte como una realidad a la que tendrán en breve que enfrentarse, el 18% del total de la muestra lo que expresaban era su deseo de dormir y no despertar más, que son claramente pensamientos de características suicidas.

Las ideas de suicidio y muerte no pueden conceptualizarse como consecuencia solamente de una única causa, de un trastorno mental o de la presencia de un estresor sino que intervienen, de forma conjunta, numerosos factores, lo que obliga a conceptualizar de forma holística los múltiples panoramas (físico, psíquico y social) que intervienen. A modo de ejemplo, observamos como las ideas de suicidio son más frecuentes entre los ancianos que presentan mayor número de criterios de fragilidad (fig. 4) o tienen antecedentes de hospitalizaciones recientes.

Un número importante de nuestros pacientes no estaban correctamente diagnosticados de su patología afectiva y, por tanto, no estaban tratados. Si se analizan las prescripciones de psicofármacos en los pacientes que durante la entrevista evaluadora habían sido detectados como depresivos, observamos que la mitad de ellos recibían algún psicotropo, aunque en la mayoría de los casos era una benzodiazepina. Solo uno de cada cinco de ellos (el 19%) tenía prescrito algún anti-depresivo. Casi ninguno había sido remitido a asistencia especializada y ninguno había recibido la indicación de tratamiento psicoterapéutico. A esto se le añade que los mayores no siempre hacen los tratamientos como se les indica: el 43,8% de los pacientes a los que se le indicó un

**FIGURA 4**  
**Medias de criterios de fragilidad**



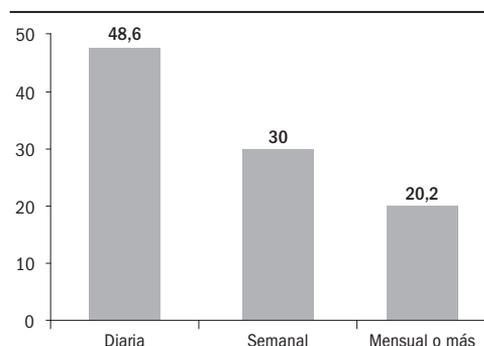
tratamiento con psicofármacos solo lo tomaba cuando se encontraba nervioso.

Estos datos son indicadores indirectos de mal reconocimiento y peor tratamiento de los cuadros depresivos en la senectud, cuadros que generan una importante discapacidad y que, si son correctamente diagnosticados y tratados, tienen buen pronóstico. La necesidad de prestar una adecuada asistencia en materia de salud mental a los ancianos en general y a los frágiles en particular se hace, pues, manifiesta. La coordinación con la asistencia especializada debe de ser fluida y los profesionales de salud mental deben estar más presentes en la atención primaria con el fin de facilitar el adecuado diagnóstico y tratamiento.

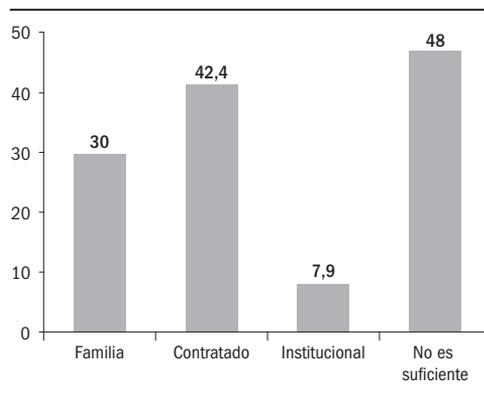
Algo similar encontramos en relación con la funcionalidad. Un número importante de los pacientes señalaban problemas de movilidad (25 % del total), dificultades en el desarrollo de las actividades instrumentales (61 %) o en las actividades de la vida diaria (11,7 %). Sin embargo, y a pesar de la estrecha relación entre funcionalidad y discapacidad, solo el 2 % habían recibido tratamiento rehabilitador. Se hace precisa la inclusión en la cartera de servicios sanitarios aquellos destinados a incrementar o mejorar la movilidad y la autonomía de los mayores frágiles.

Muchos de los ancianos evaluados requerían ayuda (fig. 5), incluso diaria (48,6 %). La fuente de esta ayuda proce-

**FIGURA 5**  
**Ayuda que reciben**



**Quién ayuda**



día de la propia familia o de personal contratado por ellos mismos. El 7,9% de la muestra recibía ayuda institucional. Casi la mitad de ellos (48%) consideraban insuficiente la ayuda recibida.

Los ancianos que precisan ayuda, con frecuencia, no saben ni pueden pedirla. Solamente el 21,9% de ellos reconocían saber dónde y cómo pedir que se le ayudase. En la mayoría de las ocasiones son asesorados por los trabajadores sociales de su centro de salud o de las instituciones municipales.

Es recomendable, dado este panorama, garantizar la orientación y el asesoramiento a la persona, incrementado el conocimiento de los ancianos y de sus cuidadores de las prestaciones sociales, facilitando la accesibilidad a las existentes y potenciando la oferta de aquellas relacionadas con el autocuidado. Aumentaría la accesibilidad a las mismas el hecho de que se pudiera coordinar de forma eficiente a todos los proveedores de ayuda, en un genuino espacio sociosanitario que solventara el problema de las redes paralelas presente en nuestra asistencia. La continuidad entre asistencia y servicios sociales y la desaparición de las barreras institucionales y funcionales deben ser objetivos importantes en la asistencia de los ancianos frágiles.

## RECOMENDACIONES

Si el fin es lograr un envejecimiento sano, el objetivo debe de ser detener la progresión desde anciano sano a anciano frágil y de este al anciano dependiente. Envejecer en la familia es el deseo de los mayores pero para alcanzarlo deberá dotarse de los recursos que permitan la correcta asistencia domiciliaria.

Esta mejor asistencia implicará la realización de una valoración geriátrica global, la promoción de la salud, la prevención

primaria de la enfermedad y la prevención del deterioro funcional.

Llevar a cabo una valoración del paciente anciano de forma global tiene importantes beneficios para su salud. La valoración integral del anciano debe ser multidisciplinar y abordar no solo el estado somático sino psíquico y social, así como la funcionalidad del mismo en su entorno. No es solo un requisito previo al tratamiento sino que conlleva importantes beneficios. Por sí misma es capaz de mejorar la funcionalidad, reduce, racionaliza y ordena el número de medicamentos prescritos, perfecciona y puntualiza los diagnósticos, reduciendo el número de hospitalizaciones y mejorando la supervivencia. Esta evaluación debe ser dinámica y continua y permitirá generar programas asistenciales específicos para cada paciente.

Los ancianos frágiles deben ser objeto de actividades orientadas a la promoción de la salud tanto física y mental como social. Hay que incidir sobre la necesidad de una actividad física regular, hábitos de vida saludables, la promoción de una alimentación sana y fomentar las actividades y vinculaciones del anciano con su entorno, así como la prevención de los problemas sociales, principalmente la soledad o la precariedad, y proporcionar un entorno más seguro.

El tercer pilar de la asistencia será la prevención de las enfermedades, prevención basada en los hábitos, la intervención sobre factores de riesgo y en la detección precoz de la patología y en el correcto abordaje de los síndromes geriátricos más frecuentes. Y el último, pero no menos importante, son las actuaciones dirigidas a la prevención del deterioro funcional y de la dependencia, con una adecuada identificación de los ancianos frágiles sobre los que deben de incidir, de forma más intensa, las actuaciones asistenciales. Facilitar la movilidad, los programas rehabilita-

dores y evitar, mitigar o paliar el impacto de los estresores que reciba el paciente, pueden tener efectos muy beneficiosos en la funcionalidad de los mayores.

Para conseguir estos fines se necesitan algunos cambios en la organización asistencial. Aunque los ancianos son los consumidores más importantes de recursos sanitarios, la medicina está escasamente orientada al tratamiento de los procesos crónicos o incapacitantes de los ancianos, colectivos en los que la curación no suele ser un objetivo realista y donde se precisa monitorización regular e intervenciones orientadas a aumentar la capacidad de funcionamiento del individuo con un diagnóstico inalterable.

Se hace necesario reforzar y reorientar la asistencia para poder atender a estos ancianos frágiles. La asistencia geriátrica y los servicios de rehabilitación deben potenciarse, por lo que se precisarán más recursos. La participación de los médicos de Atención Primaria es nuclear y se debe formar y capacitar a estos profesionales para gestionar de forma adecuada la evaluación pluridimensional y para que sean capaces de orientar a sus pacientes. Hay que considerar la prevención de la dependencia como tarea prioritaria, y ofrecer una cartera de servicios eficiente y efectiva que comprometa a otros profesionales (rehabilitadores, nutricionistas, trabajadores sociales...) e incluya técnicas eficaces y variadas que permitan mejorar la funcionalidad del paciente. Esta asistencia debe llevarse a cabo en una adecuada estructura facilitadora de la coordinación con asistencia especializada y con los servicios sociales, desarrollando nuevos servicios (por ejemplo, hospitales de día, estancias cortas...) que incluyan actividades preventivas y dirigidas a fomentar la funcionalidad del paciente. Orientar y asesorar al paciente, coordinar el sistema de proveedores y fomentar la asistencia familiar serán objetivos tera-

péuticos en los ancianos frágiles. De esta manera, se estará más cerca de alcanzar una sociedad en la que envejecer se pueda llevar a cabo de forma saludable y en la comunidad.

## BIBLIOGRAFÍA

Abizanda P, Romero L, Luengo C. Uso apropiado del término fragilidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2005;40(1):58-59.

Antequera R. La dependencia en ancianos frágiles y las implicaciones para sus cuidadores o potenciales cuidadores. Un estudio longitudinal. Memoria final del Proyecto I + D + I. Expte. 118/07. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de Mayores y Servicios Sociales, 2009.

Benítez MA, Hernández P, De Armas J, Barreto J, Rodríguez H. Clasificación funcional del anciano en atención primaria de salud: propuesta de un método. *Atención Primaria* 1995;15:548-554.

Martín Lesende I. Detección de ancianos de riesgo en atención primaria. Recomendaciones. *Atención Primaria* 2005;36(5):273-277.

Montorio I, Losada A. El apoyo social informal y la provisión de cuidados en la dependencia: una visión psicosocial. En S. Pinazo y M. Sánchez (dirs.), *Nuevos enfoques para el estudio de la Gerontología: valoración y propuestas*. Editorial Pearson-Prentice Hall, 2005.

Selva OCA, San José SLC, Solano RL, Villardel TL. Características diferenciales de las enfermedades en los ancianos. *Fragilidad Rev Medicine* 1999;(124):21-34.

Stuck AE, Minder CE, Peter Wuest I. A randomized trial of in home visits for disability prevention in community-dwelling older people at low and high risk for nursing home admission. *Arch Intern Med* 2000;160:977-986.



---

# INTERACCIONES PSICOFARMACOLÓGICAS RELEVANTES EN PSICOGERIATRÍA

---

INMACULADA DE LA SERNA DE PEDRO

*Consulta de Psicogeriatría. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento farmacológico en los ancianos presenta ciertas características especiales. Con la edad se producen modificaciones en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos administrados. Además, por la polipatología frecuente en este grupo etario, y por los diversos fármacos que suelen recibir, son más graves las interacciones medicamentosas. También son más graves y más frecuentes los efectos adversos y la yatrogenia provocada.

## INTERACCIONES

Las interacciones son las modificaciones acaecidas en la acción de un fármaco tras su administración. Las interacciones se dividen en dos grupos: farmacocinéticas y farmacodinámicas o farmacológicas.

### INTERACCIONES FARMACOCINÉTICAS

Interacciones farmacocinéticas son las que se derivan de las alteraciones que

acontecen desde la puerta de entrada del producto hasta su llegada al punto de acción. Son debidas al efecto que el organismo suscita sobre el fármaco en sus diferentes fases de absorción, distribución en los tejidos corporales, unión a las proteínas plasmáticas que lo transportan, metabolismo y excreción o eliminación (Hammerlin y cols, 1998). En los ancianos se producen alteraciones en la absorción a través de la mucosa gástrica y sobre todo intestinal. Hay menor salivación, disminución del pH gástrico, enlentecimiento del vaciado así como disminución de la irrigación intestinal y de las células absorbivas. Todo esto redundará en una reducción de la absorción gástrica e intestinal. Sin embargo, estas alteraciones no son muy relevantes salvo que el rango entre el nivel terapéutico y el tóxico del fármaco sea muy estrecho.

En la distribución, los medicamentos van desde el intestino delgado, a través de circulación portal, al hígado. Desde el hígado, por el sistema circulatorio, se distribuyen por todo el organismo. Con la edad disminuyen algo las proteínas plasmáticas sobre todo sus puntos de unión. Pueden ir unidos a las proteínas, en cuyo caso

resultan inactivos, siendo las porciones libres farmacológicamente activas. Si esta unión es poderosa, puede provocar interacciones en función de la capacidad de unión de la misma a otros fármacos administrados, y desplazarla modificando la fracción libre —activa— y alcanzar niveles tóxicos. También con la edad se altera la distribución, ya que suele estar incrementada la grasa corporal y disminuida la masa magra, lo que es relevante según sean liposolubles o hidrosolubles. Por eso, la vida media de casi todos los psicotropos —que son lipofílicos— se alarga en las personas de edad por la mayor proporción de grasa en el organismo. Después de la distribución, los cambios más relevantes son los relacionados con el metabolismo (Jacobson, 2005).

El metabolismo es la biotransformación de un fármaco a otra forma química por la acción de los enzimas. Existen dos formas principales de reacciones metabólicas:

- Fase I, a través de oxidación, reducción e hidrólisis que se lentifican en los mayores.
- Fase II, a través de conjugación y acetilación que apenas se modifican con la edad. Por eso son preferibles aquellos que solo siguen esta vía (loracepam, oxacepam, temazepam) (Cirulo y cols., 1995; Salzman, 2004).

Algunos productos precisan pasar por las dos fases y otros solo por la segunda. Se metabolizan a través del citocromo P450 del que existen diversas familias. Los enzimas se localizan en la mitocondria y el retículo endoplasmático celular, sobre todo de hepatocitos pero también en menor medida en algunos puntos extrahepáticos como pulmón, intestino o cerebro (Krshna y Klotz, 1994). Existe cierta especificidad de los diferentes grupos de enzimas por cada producto. Para el meta-

bolismo de los psicofármacos los más importantes isoenzimas son el CYP1A2, 2C9/19, 2D6 y 3A4. Cada grupo de enzimas tiene unos sustratos específicos —productos que se metabolizan por él— inhibidores e inductores. El grupo de isoenzimas del CYP1A2 y 3A4 están reducidos con la edad. Cuando varios fármacos se metabolizan por el mismo grupo de isoenzimas, se puede acelerar o retardar su eliminación. Si son inductores, lo hacen más deprisa y llevan a concentraciones subterapéuticas; si son inhibidores, incrementan sus niveles hasta niveles tóxicos. Así, estimulan el metabolismo los barbitúricos, carbamacepina, fumar cigarrillos, etanol, primidona, fenitoína y rifampicina. Son inhibidores del metabolismo los antifúngicos, cimetidina, cloranfenicol, alopurinol, disulfiram, antibióticos macrólidos, alcohol (agudo) metilfenidato, omeprazol, propanolol, fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, fenilbutazona, sertralina y antidepresivos tricíclicos. La hierba de San Juan induce el citocromo CYP3A4 y reduce los niveles de warefarina, digoxina, teofilina, amitriptilina y anticancerosos (Cabrera y cols., 2009).

En los ancianos en general se producen cambios significativos en el metabolismo por disminución de la masa hepática, flujo sanguíneo y actividad enzimática microsomal, lo que, en general, repercute en la prolongación de su vida media.

### *Eliminación y excreción*

La semivida de un producto es el tiempo requerido para que su concentración plasmática se reduzca a la mitad. Esta semivida, como se ha señalado, está prolongada con la edad por el aumento del volumen proporcional de grasa en el anciano y la reducción de la masa muscular. Con la edad también disminuye el flujo glomerular, el hepático y el metabolismo del hígado, con lo que puede elevarse la

concentración, el efecto terapéutico y la toxicidad. Esto se puede compensar reduciendo la dosis administrada o espaciando las tomas (De la Serna, 2005).

La excreción renal disminuye con la edad y cuando los psicofármacos como las sales de litio se eliminan por el riñón puede variar mucho la concentración en las personas mayores.

## INTERACCIONES FARMACODINÁMICAS

Las interacciones farmacodinámicas ocurren en los puntos de acción, los receptores, cuando dos o más de estas drogas actúan sobre los mismos o en puntos relacionados. El resultado puede ser aditivo, sinérgico (superior a la suma) o antagonista. Según los receptores sobre los que actúe: serotoninérgicos, dopaminérgicos, muscarínicos, adrenérgicos, histaminérgicos, GABAérgicos, etc., se obtendrá el efecto terapéutico buscado y también el de los correspondientes efectos indeseables. Así las interacciones farmacodinámicas o farmacológicas se suscitan si:

- Dos fármacos tienen el mismo mecanismo de acción como dos fármacos anticolinérgicos.
- Tienen mecanismos diferentes pero el mismo efecto: anticolinérgico y agonista alfa 1.
- Efectos contrapuestos: agonistas y antagonistas H1.

La acción antagonista y, en consecuencia, la reducción de los efectos terapéuticos se producen, por ejemplo, cuando se asocia levodopa con antipsicóticos: la primera antagoniza el efecto antipsicótico de los segundos y estos bloquean el efecto antiparkinsoniano de la levodopa; la levodopa aumenta la disponibilidad de

DA en el lugar del receptor y el antipsicótico bloquea al receptor postsináptico de la DA.

## FARMACODINAMIA

Con la edad se reduce el número de receptores y se producen cambios de sensibilidad. Los efectos secundarios relacionados con cada receptor son:

1. Por afinidad con los receptores muscarínicos se producen síntomas anticolinérgicos con repercusión central y periférica. La repercusión central afecta a la memoria y al aprendizaje, y puede llevar a cuadros confusionales o delirium. La repercusión periférica puede provocar glaucoma, visión borrosa, sequedad de boca, estreñimiento, íleo paralítico, retención urinaria, taquicardia, taquiarritmia y eyaculación retardada. Reduce los síntomas extrapiramidales.
2. El bloqueo de los receptores de la serotonina, 5HT, provoca síntomas digestivos (náuseas, vómitos, gastralgias, anorexia, pérdida de peso) y cefalea. El bloqueo de los 5HT2 produce disfunción sexual y disminuye los síntomas extrapiramidales. La relación 5HT2/D2 es inversa a la presentación de estos síntomas.
3. El bloqueo de los receptores de NA provoca hipotensión, ortostatismo, mareo, arritmias, taquicardia refleja y disfunción sexual.
4. El bloqueo de DA provoca síntomas extrapiramidales (SEP) y alteración de la libido.
5. El bloqueo de los receptores H1 origina sedación, somnolencia, ortostatismo, aumento del apetito sobre todo para los hidratos de carbono e incremento de peso.

## REACCIONES ADVERSAS Y YATROGENIA

Por los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos señalados, en las personas mayores son más frecuentes las reacciones adversas y la yatrogenia. Reacción adversa es una respuesta nociva a un fármaco a las dosis habituales (De la Serna, 2000).

Las reacciones adversas pueden deberse a exageración del efecto farmacológico deseado o por hipersensibilidad. Estos últimos resultan más graves y más difíciles de prever. Son más probables a medida que aumenta el número de medicamentos que se toman. Como es sabido, en los ancianos lo habitual es la polifarmacia.

Las reacciones adversas más frecuentes en los ancianos son los síntomas extrapiramidales, la agitación psicomotriz, las alteraciones de la estabilidad y la marcha, los cuadros confusionales, el estreñimiento, la hipotensión ortostática, las alteraciones en el ritmo y la conducción cardiaca y los efectos anticolinérgicos (Seymour y Rotledge, 1998; Freis y cols., 2002).

Los ancianos suelen padecer de diversas patologías concomitantes y recibir los consiguientes tratamientos *ad hoc*. Esta polifarmacia favorece las interacciones y las reacciones adversas a las que los mayores son más sensibles. Además, en ellos está reducido el margen de seguridad, es decir, el cociente entre la cantidad de droga que causa toxicidad y la necesaria para ser terapéutica.

Las interacciones medicamentosas pocas veces impiden de forma absoluta la administración de algún psicofármaco en los ancianos, pero sí obligan a frecuentes ajustes de dosis, a un escalado más lento de las mismas y a una vigilancia cuidadosa de los posibles efectos secundarios.

Se describirán las interacciones más importantes según los grupos de fárma-

cos: antidepresivos, antipsicóticos, benzodiazepinas y estabilizadores del ánimo, así como algunas posibles con alimentos o productos de parafarmacia.

## INTERACCIONES SEGÚN EL GRUPO DE FÁRMACOS

### Antidepresivos

La interacción de los antidepresivos (AD) con otros fármacos puede producirse en la absorción, la distribución, el metabolismo o la excreción. En la absorción, los AD con fuerte acción anticolinérgica reducen la motilidad intestinal y en consecuencia influyen en la absorción de otros fármacos.

Si se administran varios que se unen fuertemente a proteínas plasmáticas como anticoagulantes o antidiabéticos orales se desplazan mutuamente e incrementan la fracción libre. En el proceso de metabolización, si se dan dos fármacos que lo hacen por el mismo citocromo pueden elevarse los niveles de ambos. Los AD tricíclicos (ADT) y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) tienen un potencial superior para las interacciones que los AD de segunda y tercera generación. Los ADT se metabolizan sobre todo por los citocromos 2D6, 1A2 y 3A4. Los ADT aumentan los niveles o efectos de los antidiabéticos orales, warfarina, insulina y tiotixeno; también de anestésicos y anticolinérgicos. Los ADT disminuyen los niveles de heparina, clonidina y guanetidina.

Los nuevos AD, al tener mecanismos de acción más selectivos, tienen menor riesgo de interacciones. No obstante, se debe tener en cuenta la posibilidad de provocar un síndrome serotoninérgico si se administran inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o inhibidores selectivos de serotonina y nora-

drenalina (IRSN) asociados a otros fármacos serotoninérgicos como litio o triptófano (Spina y Scordo, 2002).

Fluoxetina y paroxetina son potentes inhibidores del citocromo CYP2D6 y fluvoxamina inhibe de manera importante el citocromo CYP1A2 y el CYP2C19 y moderada el CYP2C9 y CYP3A (Richelson, 1997). Duloxetina y bupropion son inhibidores moderados del CYP2D6 y podrían interferir con medicaciones de rango terapéutico estrecho. Sertralina también, pero solo en dosis altas. Citalopram, escitalopram, venlafaxina, mirtazapina y reboxetina son inhibidores débiles de los citocromos y es menos probable que interfieran con otras medicaciones (Messer y cols., 2005; Spina y cols., 2008). Los ISRS con los AINE pueden favorecer el sangrado gastrointestinal por desagregación plaquetaria. En general, los anticoagulantes como warfarina interactúan con los ISRS e IRSN siendo la interacción alta con fluoxetina y fluvoxamina, moderada con paroxetina y duloxetina y baja con el resto. También los ISRS con el diclofenaco aumentan el riesgo de sangrado.

En general, pueden ser importantes las interacciones que se producen con anticoagulantes, antiarrítmicos y cardiotónicos. Los AD inhiben el paso de tamoxifeno a sus metabolitos más activos, con lo que disminuyen su efecto; en este caso, hay que evitar en lo posible administrar paroxetina y fluoxetina y quizá bupropion, pues son los que tienen más este efecto. Menor lo tienen venlafaxina y los demás ISRS (Desmarais y Looper, 2009). Los anticoagulantes pueden ser potenciados por los ISRS y los ADT. Valproato y fenitoína aumentan los niveles de ADT e ISRS. Carbamacepina induce su metabolismo y, en consecuencia, reduce los niveles de AD. El consumo crónico de etanol induce el metabolismo y reduce los niveles. En cambio, el consumo agudo

impide el metabolismo y aumenta su acción.

Cuando los ancianos tienen afectación en las funciones ejecutivas responden peor a los AD (Sneed y cols, 2010).

### **Ansiolíticos y sedantes**

Las interacciones de benzodiazepinas y tranquilizantes en general están relacionadas con la vida media del fármaco, su potencia de acción y su vía metabólica.

Las benzodiazepinas de vida media larga (24-48 horas), tienen el riesgo de acumularse a medida que se mantiene el tratamiento (cloracepato potásico, clonacepam, diacepam, fluracepam, halazepam, ketazolam). Las de vida media intermedia (6-22 horas), como alprazolam, clonacepam, loracepam, nitracepam y oxacepam, no tienen este riesgo.

Las benzodiazepinas de vida media corta (inferior a 6 horas), como oxazolam, triazolam, midazolam y loprazolam, tienen un alto riesgo adictivo por su capacidad de producir dependencia y síntomas de abstinencia y rebote.

Las personas mayores toleran mejor las benzodiazepinas de vida media intermedia. Además, loracepam, oxacepam y temacepam resultan preferibles en la población geriátrica pues no se acumulan y carecen de metabolitos activos.

Las benzodiazepinas pueden provocar somnolencia, obnubilación, hipotonía, depresión, fatiga, bradipsiquia, disminución de la concentración, amnesia anterógrada y deterioro cognitivo en general; también relajación muscular e hipotonía, reacciones paradójicas (efectos contrarios a los que se persiguen con la administración) y depresión del centro respiratorio, por lo que se deben administrar con prudencia en los broncopatas.

Disminuyen su absorción los antiácidos orales y los alimentos. Disminuyen sus niveles la carbamacepina y el tabaco.

Pueden potenciar el efecto sedante de las benzodiazepinas los antipsicóticos sedantes, anticomociales, betabloqueantes, antihistamínicos, buspirona y AD sedantes.

### **Antipsicóticos**

Los antipsicóticos (AP) se absorben bien por vía digestiva y se puede retrasar su absorción por la ingesta de antiácidos o anticolinérgicos. Se unen a proteínas en el 80-95 % de los casos, excepto amisulpride que lo hace solo el 16%. Por eso, en caso de hipoproteinemia o si se toman otros fármacos con fuerte afinidad por las proteínas, su efecto es superior. Su metabolismo por vía hepática es a través del citocromo P450.

Los AP, tanto convencionales como de segunda generación, tienen muy diferente afinidad por los receptores D2, 5HT, muscarínicos, noradrenérgicos o histamínicos. Su acción principal se basa en el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2, responsable de su acción terapéutica, pero en ganglios basales es responsable de los síntomas extrapiramidales (SEP) y de los síntomas negativos secundarios, y en vía túberoinfundibular, de la elevación de prolactina. Los efectos secundarios más frecuentes son los SEP, distonía aguda, parkinsonismo, acatisia, síndrome neuroléptico maligno. Cuando tienen afinidad con los receptores muscarínicos producen síntomas anticolinérgicos pero reducción de los SEP. El bloqueo de los receptores 5HT reduce los SEP, sobre todo la relación de afinidad 5HT2/D2. El bloqueo de los receptores noradrenérgicos puede provocar hipotensión, ortostatismo, mareo, arritmia, taquicardia refleja y disfunción sexual. El bloqueo H1 produce sedación, somnolencia, ortostatismo, aumento del apetito sobre todo para hidratos de carbono y ganancia de peso. Otros efectos secundarios posibles son la sedación, empeoramiento cog-

nitivo por el efecto anticolinérgico, hipotensión ortostática, alteración de la conducción intracardiaca, disminución de las secreciones bronquiales por el efecto anticolinérgico, retención urinaria, disuria, síndrome metabólico o síntomas digestivos.

Los antipsicóticos pueden producir efectos secundarios endocrino-metabólicos como hiperprolactinemia, hiponatremia, diabetes insípida, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, disfunción sexual y virilización, ganancia de peso o síndrome metabólico (diabetes tipo2, dislipemia e hipertensión). Cada una de estas alteraciones requiere manejos diferentes en función también de la patología base del anciano y de otras medicaciones que esté recibiendo (Bhuvanewar y cols., 2009).

Los ancianos resultan más sensibles a las interacciones, disminuyen tolerabilidad, produce más síntomas extrapiramidales y más déficit cognitivo y es menor el cumplimiento terapéutico (Alexopoulos y cols., 2004).

Pueden sufrir interacciones con las benzodiazepinas, los antidepresivos, los antihistamínicos, los antiarrítmicos, el tabaco y el alcohol. En los ancianos, siempre que se pueda, es preferible utilizar un solo AP que una combinación.

### **Estabilizadores del ánimo**

Constituyen un grupo variado en el que se incluyen las sales de litio, valproato, lamotrigina, carbamazepina y oxcarbamazepina. También gabapentina o pregabalina.

### **Sales de litio**

Antes de administrar sales de litio a los ancianos es aconsejable evaluar su función tiroidea, cardíaca y renal con aclaramiento de creatinina. En el anciano precisan niveles en sangre inferiores a las del adulto.

Las enfermedades renales y cardíacas, frecuentes en la vejez, reducen el aclaramiento renal del litio. También lo reducen los AINE, antihipertensivos, diuréticos, las dietas sin sal, con lo que se pueden aumentar los niveles de litio en sangre que, como es sabido, tiene un margen estrecho entre los niveles terapéuticos y tóxicos. En los ancianos son más frecuentes los síntomas secundarios como temblor, síntomas extrapiramidales, bradicardia sinusal o deterioro cognitivo (Schou, 1993). Con los AINE pueden elevarse las concentraciones de litio hasta el 50%. También lo aumentan la fluoxetina y los betabloqueantes.

### **Ácido valproico**

El ácido valproico se une fuertemente a proteínas plasmáticas por lo que, si se administra con otros fármacos que también lo hacen, pueden aumentar los niveles. También se incrementan si se administran inhibidores enzimáticos como fluoxetina y clorpromazina. En cambio, se reducen con carbamazepina. El ácido valproico inhibe el metabolismo de lamotrigina, por lo que aumenta su acción (Bowden, 2004).

Efectos secundarios posibles con el ácido valproico son los trastornos digestivos (náuseas, vómitos), el temblor, el aumento del apetito y del peso y, más raramente, la necrosis hepática.

### **Lamotrigina**

No se une fuertemente a las proteínas plasmáticas por lo que su desplazamiento de otros fármacos es escaso. El ácido valproico disminuye el aclaramiento de lamotrigina elevando sus niveles. En cambio, los reduce carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, rifampicina y, en menor medida, oxcarbazepina. Lamotrigina, en los ancianos, más aún que en otras edades, precisa de una titulación progresiva para

evitar efectos secundarios. Su farmacocinética no varía mucho con la edad.

### **Carbamazepina**

Tiene importantes interacciones farmacológicas sobre todo por ser inductor metabólico, con lo que reduce las concentraciones plasmáticas de haloperidol, metadona, warfarina, ADT, algunas BDZ, algunos antiasmáticos y lamotrigina. Algunos fármacos aumentan la concentración de carbamazepina como acetazolamida, antagonistas del calcio, valproato y eritromicina (Willmore, 2000).

La carbamazepina puede provocar bradicardia y retraso en la conducción intracardiaca (Ketter, 2004).

### **Oxcarbazepina**

Es un 10-cetoanálogo de la carbamazepina pero con menos interacciones farmacológicas y mejor tolerabilidad. Tiene poca capacidad inductora en el sistema citocromo P450. Puede producir hiponatremia, que se revierte disminuyendo la dosis. Los efectos secundarios más frecuentes en los ancianos son vómitos, náuseas, mareos y somnolencia, pero en general se toleran bien (Ketter, 2004).

Gabapentina y pregabalina son bien toleradas con la edad si se administran en dosis suavemente progresivas para evitar exceso de sedación y mareos. Están indicados en cuadros algícos y también como ansiolíticos sin el riesgo de las benzodiazepinas de acostumbamiento, efecto rebote y retirada o deterioro cognitivo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Alexopoulos GS, Streim J, Carpentier D y cols. Using antipsychotic agents in older patients. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:100-102.

2. Bhuvanarwar CG, Baldessarini RJ, Harsh VL, Alpert JE. Adverse endocrine and metabolic effects of psychotropic drugs: selective clinical review. *CNS Drugs* 2009;1:1003-1021.
3. Bowden CL. Valproate. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB Eds. *Text book of psychopharmacology*. New York, American Psychiatric Publishing, 2004.
4. Cabrera MA, Dip RM, Furlan MO, Rodrigues SL. Use of drugs that act on cytochrome P450 system in the elderly. *Clinics* 2009;64:273-278.
5. Cirulo DA y cols. *Drugs interactions in psychiatry*. Baltimore, Williams & Wilkins; 1995.
6. De la Serna de Pedro I. Utilización de psicofármacos en el anciano. Interacciones y efectos secundarios. *Rev Psiq Fac Med Barcelona* 2000;27:292-296.
7. De la Serna de Pedro I. *Psicofármacos en geriatría*. Barcelona, editorial Ars Medica; 2005.
8. Desmarais JE, Looper KJ. Interactions between tamoxifen and antidepressants via cytochrome P4502D6. *J Clin Psychiatry* 2009;70:1688-1697.
9. Freis LJ, Williams P, Naeayanan S, Gariballa SE. Iatrogenic causes of falls in hospitalized elderly patients: a case-control study. *Postgrad Med J* 2002;78:487-489.
10. Hammerlein A, Derrendorf H, Lowenthal DT. Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes in the elderly. *Clin Pharmacokinetic* 1998;35:49-64.
11. Jacobson SA (Editor). *Handbook of geriatric psychopharmacology*. Washington, American Psychiatric Publishing; 2005.
12. Ketter TA, Wang PO, Post RM. Carbamazepine and oxcarbazepine. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB Eds. *Textbook of psychopharmacology*. New York, American Psychiatric Publishing; 2004.
13. Krishna DR, Klotz V. Extrahepatic metabolism of drugs in human. *Clin Pharmacokinetic* 1994;26:144-160.
14. Messer T, Scmauss M, Lambert-Baumann J. Efficacy and tolerability of reboxetine in depressive patients. Treated in routine clinical practice. *CNS Drugs* 2005;19:43-54.
15. Richelson E. Pharmacokinetic drug interactions of new antidepressants: a review of the effects on metabolism of other drugs. *Mayo Clin Proc* 1997;72:835-847.
16. Salzman C. *Clinical geriatric psychopharmacology*. Lippincott, Williams & Wilkins; 2004.
17. Seymour RM, Routledge PA. Important drug-drug interactions in the elderly. *Drugs Aging* 1998;12:285-294.
18. Schou M. *Lithium treatment of manic-depressive illness. A practical guide*, 5.<sup>a</sup> ed. Basel, Karger; 1993.
19. Sneed JR, Culang ME, Kelip JG y cols. Antidepressants medications and executive dysfunction: a deleterious interaction in late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010;18:128-135.
20. Spina E, Scordo MG. Clinically significant drug interactions with antidepressants in the elderly. *Drugs Aging* 2002;19:299-320.
21. Spina E, Santoro V, Dárrigo C. Clinically relevant pharmacokinetic drug interactions with second-generation antidepressants: an update. *Clin Ther* 2008;30:1206-1227.
22. Willmore LJ. Choice and use of newer anticonvulsants drugs in older patients. *Drugs Aging* 2000;17:441-452.

---

# DIFICULTADES FRECUENTES EN LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN ANCIANOS CON TRASTORNO MENTAL

---

MARÍA DEL MAR GUTIÉRREZ

*Diplomada en Enfermería. Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental. Martorell.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## INTRODUCCIÓN

Durante nuestra práctica asistencial diaria son habituales los problemas que presentan los pacientes con trastorno mental para una buena adhesión al tratamiento. Si a esta situación le sumamos la pluripatología y fragilidad del anciano, esto se convierte en una dificultad más que importante.

Existen muy pocos estudios específicos sobre la adhesión al tratamiento con fármacos en personas ancianas con trastorno mental, pero sí se pueden estudiar aquellos factores que implicarán mayor o menor riesgo de rechazo al tratamiento. Factores que dependerán de las características del paciente, las patologías que sufre, la predisposición o sensibilización del personal sanitario (médicos, equipo de enfermería...), y/o cuidador principal, respecto a las dificultades que puede presentar el paciente ante la toma de un tratamiento, y la presentación o características de dicho tratamiento.

El objetivo de este trabajo es conocer los problemas que diariamente nos encontramos cuando trabajamos con ancia-

nos frágiles con la pluripatología que ello implica, así como saber qué factores influyen de forma decisiva en el éxito o no de la adhesión de un determinado tratamiento. No menos importante es conocer las consecuencias de la no adhesión y qué mecanismos o vías de administración son más útiles según las características personales y patológicas del paciente, con el fin de priorizar cuidados con el objetivo final de una mejora de la calidad asistencial del paciente.

## ESTUDIOS RELACIONADOS CON LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ADHESIÓN DEL TRATAMIENTO EN PERSONAS CON TRASTORNOS COGNITIVOS

En el trabajo *Manejo de medicamentos en población mayor* (Marta Ruiz Alguero, 2006) se concluye que existe una mayor prevalencia de enfermedades en el anciano y por tanto un aumento en el consumo de medicamentos. En España entre el 55 % y el 90 % de ancianos consumen algún medicamento, y estos toman una

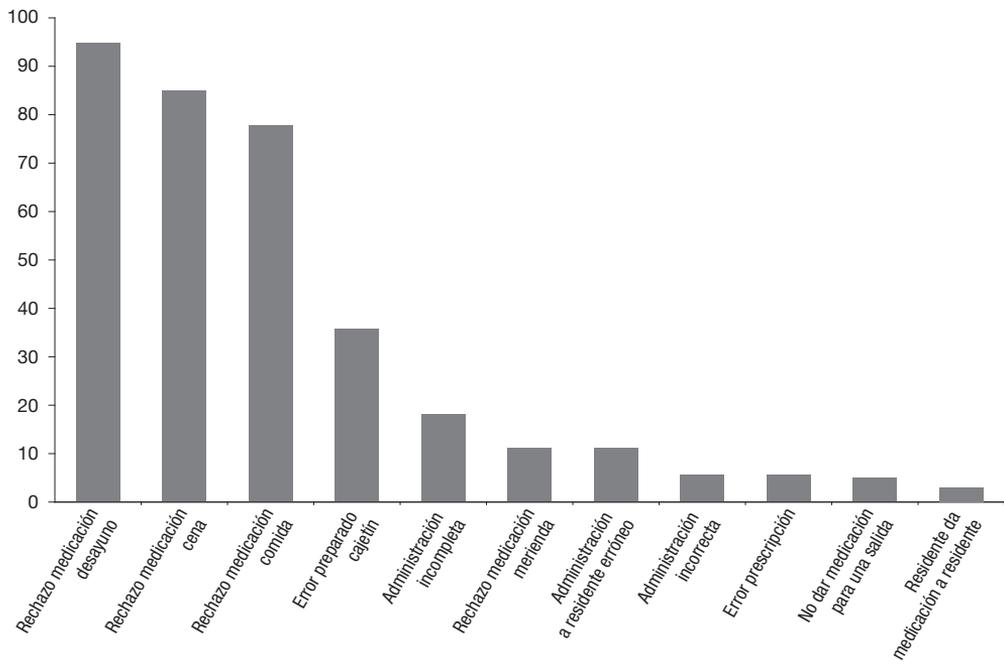
media de 2 a 4 medicamentos por persona y día si son pacientes no institucionalizados. La medicación consumida en su gran mayoría es medicación orgánica (fármacos cardiovasculares, laxantes, vitaminas, antibióticos, analgésicos...), y tan solo el 14 % son psicofármacos. Estos datos nos aportan la conclusión de la polimedición y pluripatología que presentan los ancianos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2009) refiere el dato de que en países desarrollados el 80 % de los pacientes ancianos presentan enfermedades crónicas. De ellos el 26 % muestran más de tres patologías (pluripatología). Con estos datos se verifica el elevado consumo de fármacos en población anciana y la gran dificultad en el cumplimiento y adhesión de tratamientos crónicos.

En otro estudio, *Auditoría clínica de la*

*administración de fármacos en una residencia de personas mayores enfermas de Alzheimer y otras demencias degenerativa*, (Prado Somalo, 2006), se hace referencia más concreta a las dificultades en la adhesión al tratamiento: un estudio descriptivo de 12 meses de seguimiento a 96 pacientes de una misma residencia, donde 94 de ellos presentan un diagnóstico de demencia degenerativa (GDS 4,5-5) y pluripatología asociada. De todos ellos el 75-78 % presentan de 3 a 5 fármacos prescritos y el 20-21 %, 6 o más fármacos prescritos. El objetivo de dicha auditoría es detectar las incidencias desde la prescripción hasta la toma del fármaco y determinar medidas para minimizarlas. Los resultados de dicho estudio concluyen que en el 75 % de los casos, la incidencia principal es el rechazo del fármaco por parte del paciente.

FIGURA 1  
Incidencias en la administración de fármacos<sup>4</sup>



El Centro de información de medicamentos de Cataluña refiere una estadística relevante referente al rechazo de medicamentos en la población anciana en relación con problemas en la deglución.

En 2009 el 15-40 % de pacientes institucionalizados en centros sociosanitarios manifiestan dificultad en la ingesta de cápsulas/comprimidos. Además, más del 25 % rechaza el tratamiento farmacológico por problemas en la deglución.

## **PROBLEMAS EN LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS**

El principal problema que existe actualmente en la administración de fármacos es el rechazo a la toma de los diferentes y abundantes medicamentos. Dicho rechazo se produce de forma voluntaria por parte del paciente o, lo que es más común y difícil de tratar, de forma involuntaria, a causa de falta de conocimientos por parte de paciente y/o cuidador (cómo tomarlo, cuándo tomarlo...), o por presencia de patología psiquiátrica con o sin deterioro cognitivo (por ejemplo, negativismo al tratamiento, no conocimiento de la toma de un fármaco por demencia moderada o avanzada...). Por último, los problemas en la deglución también son motivo de rechazo y no adherencia a un tratamiento a causa de la presentación no adecuada del fármaco en relación a los problemas de deglución.

## **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

Se trata de factores muy distintos y en relación a diferentes variables, como son el paciente, la/s patología/s que sufre, el

equipo médico que lo trata, y el/los tratamiento/s concreto/s que debe tomar.

### **• Paciente**

- Edad/sexo. Está claro que a más edad, más probabilidad de sufrir pluripatologías y, por tanto, tener que seguir un número variado de tratamientos crónicos. Existen estudios que relacionan el ser mujer con un mejor cumplimiento de los tratamientos.
- Factores socioeconómicos, como tener que abonar el tratamiento a seguir, están relacionados directamente con un mejor seguimiento y cumplimiento de este.

### **• Patología**

- Pluripatología (enfermedades crónicas...).
- Deterioro cognitivo (demencias...).
- Trastornos mentales (actitud negativista...).
- Patologías que cursan con problemas en la deglución.

### **• Médico/equipo de enfermería**

- Predisposición del médico/equipo multidisciplinario ante el paciente a tratar. Es decir, es de vital importancia asegurarse que un paciente o cuidador entiende el tratamiento a seguir, el motivo por el que lo tiene que tomar y buscar la pauta adecuada a las características personales del paciente y/o cuidador. Por lo tanto, indicar el tratamiento de la forma más individualizada posible.

### **• Tratamiento/presentación farmacéutica**

- Es de gran importancia el diseño, envasado y etiquetado de un fármaco, pues muchas veces son un gran

impedimento para el seguimiento de un tratamiento; por ejemplo, comprimidos muy pequeños o muy grandes, formas líquidas de difícil dosificación, aperturas de recipientes complicadas... son motivos más que suficientes para la no adherencia y abandono de un tratamiento.

## CONSECUENCIAS DE LA NO ADHERSIÓN AL TRATAMIENTO

- *Fracasos terapéuticos.* El paciente no toma la dosis o pauta correctamente. Es causa directa del fracaso del tratamiento.
- *Progresión y/o descompensación de la enfermedad.* El tratamiento en un principio pautado y no tomado de forma adecuada puede hacer que la enfermedad continúe evolucionando.
- *Reacciones adversas medicamentosas,* a causa muchas veces de la manipulación de las diferentes presentaciones de los medicamentos (por ejemplo, abrir cápsulas, triturar pastillas...).
- *Diagnósticos incorrectos.* Muchas veces los profesionales creemos que el paciente sigue el tratamiento tal como lo hemos pautado, y cuando este no da los resultados esperados podemos pensar o descartar diferentes diagnósticos, cuando en realidad el problema radica en la no adherencia, dificultades o manipulaciones de dicho tratamiento.
- *Tratamientos innecesarios.* Cuando observamos que un fármaco no soluciona la sintomatología, en ocasiones se asocian con otros fármacos para potenciar su efecto, cuando en realidad la causa se encuentra en la no toma de dicho fármaco.
- *Aumento de costes asistenciales.*

## VÍAS DE ADMINISTRACIÓN EN EL ANCIANO PSICOGERIÁTRICO

### Vía oral

Es la vía de administración más utilizada, y a la vez la que más problemas de rechazo de tratamiento presenta. No obstante, se ha de concretar y recalcar que aunque sea la vía de administración que da más problemas de rechazo, por problemas en la deglución, negativa a la ingesta, etc., es la vía más segura, eficaz y barata que existe.

Podemos agrupar la vía oral en dos grandes grupos:

- **Presentación líquida** (jarabes, suspensión, gotas, viales bebibles, solución...). Acción terapéutica rápida por su rápida absorción.

#### Ventajas:

- Dosificación de dosis concreta.
- Puede «escondese o camuflarse» con alimentos.
- No hace falta modificar su presentación, por tanto no se modifica la absorción de la sustancia.

#### Desventajas:

- No toma de la dosis exacta por parte del paciente (gotas que se quedan en el vaso...).
- Desconfianza por parte de algunos pacientes («ese líquido es un veneno»...).
- Sabor desagradable en algunos casos.
- Si se tiene que tomar de forma automática, algunas veces presenta dificultad en la dosificación (números muy pequeños, mecanismos de dosificación complicados para pacientes psicogeriatricos...).

- **Presentación sólida.** Presentan mayor estabilidad química. Resuelve problemas de incompatibilidades, enmascara sabores y se puede regular la liberación del fármaco. Existen diferentes presentaciones según las características farmacocinéticas y de conservación.
  - *Comprimidos:* no recubiertos, o recubiertos por capas múltiples.
  - *Grageas:* protegen el fármaco de la humedad y del aire y enmascaran sabores y olores.
  - *De liberación retardada:* «retard».
  - *Efervescentes.*
  - *De cubierta gastroresistente o entérica.* Son fármacos que se alteran con los jugos gástricos. También la presentación puede proteger la mucosa gástrica del fármaco.
  - *Cápsulas.* El medicamento se encuentra dentro de un receptáculo (gelatina). El fármaco puede ser sólido, pastoso, granulado o líquido. La cápsula se altera por los jugos digestivos, a excepción de los gastroresistentes. Las cápsulas pueden ser duras, blandas o perlas, cápsulas de cubierta resistente, de liberación modificada...
  - *Otros:* polvos, granulados, píldoras, tabletas, liofilizados...

#### *Ventajas:*

- Presentación más común. La mayoría de medicamentos se presentan de esta forma.
- Dosis concreta en cada comprimido. Con esta presentación nos aseguramos que el paciente toma la cantidad concreta de fármaco.

#### *Desventajas:*

- Ante situaciones muy habituales en psicogeriatría, como es la negativa a la ingesta, esta vía de administración produce mayor rechazo.

- Si el paciente presenta un grado de conciencia alterado, somnolencia u obnubilación, dicha vía no es la adecuada.
- Los problemas de deglución, presentes habitualmente, impiden la administración del fármaco por dicha vía, a no ser que se modifique su presentación.
- Si se modifica la presentación (triturar pastillas, abrir cápsulas), se cambia la farmacocinética del fármaco, provocando consecuencias tales como el efecto inadecuado del medicamento, la intolerancia del paciente...

### **Vía sublingual**

Consiste en una presentación que se absorbe a través de capilares debajo de la lengua. Presentación tipo «flas».

#### *Ventajas:*

- Vía rápida de absorción.
- Fácil ingesta. No presenta problemas en pacientes con dificultad en la deglución, además de ser difícil de escupir (pacientes con cuadros de negativismo a tratamientos farmacológicos...). Generalmente no tiene un sabor desagradable (dulce).
- Muchos psicofármacos tienen esta presentación (risperidona, olanzapina, mirtazapina...).

#### *Desventajas:*

- La mayoría de fármacos (excepto los psicofármacos) no tienen esta presentación. La pluripatología, y de ella la mayoría orgánica, es la principal característica de los pacientes psicogerítricos.
- Absorción incompleta e irregular, en ocasiones.

### Vía intramuscular

El fármaco se absorbe a través del tejido muscular (punción intramuscular).

#### *Ventajas:*

- Vía de administración más rápida que la vía oral. Muy adecuada en tratamientos de urgencia.
- No provoca problemas de deglución.
- Forma de administración de liberación prolongada «*depot*» (psicofármacos).
- No problemas de náuseas ni vómitos.

#### *Desventajas:*

- Vía de administración dolorosa.
- Absorción errática (en pacientes con patología vascular periférica).
- Contraindicada en pacientes con tratamiento anticoagulante.
- Técnica de administración invasiva. Riesgo de infección, fibrosis local, irritación tisular...
- No indicada en tratamientos prolongados.

### Vía endovenosa

El fármaco es introducido en el torrente circulatorio venoso directamente.

#### *Ventajas:*

- Método más rápido (no periodo de absorción) y eficaz. Adecuada en tratamientos de urgencia.
- Posología precisa y controlable.
- No provoca problemas de deglución ni rechazo.

#### *Desventajas:*

- Técnica invasiva y dolorosa.
- Poca tolerancia por parte del paciente psicogeriátrico. Habitualmente este tratamiento en paciente frágil produce

complicaciones y en la mayoría de los casos es preciso suspenderlo; por ejemplo, los antibióticos, por presentar flebitis, extravasación de la vía, y por tanto las complicaciones que se producen pueden ser contraproducentes al paciente y a la patología o pluripatología que sufre.

- Dificultad en el acceso a la vía endovenosa. Por características propias de la red venosa del anciano, por el propio envejecimiento. Además, si a esta circunstancia le sumamos la pluripatología que puede padecer, las dificultades pueden ser superiores (patología venosa crónica...).

### Vía subcutánea

El fármaco se absorbe a través del tejido subcutáneo. Es una de las vías de administración más recomendables en paciente psicogeriátrico frágil, pues presenta importantes e interesantes ventajas.

#### *Ventajas:*

- Vía accesible y poco invasiva. El hecho de que no haya que canalizar vía endovenosa, que se introduzca la aguja subcutánea en tejido subcutáneo, minimiza el dolor y la invasividad de la técnica.
- Disminuyen las complicaciones respecto a otras vías parenterales (intramuscular, endovenosa), pues no existe la extravasación y los casos de flebitis son mínimos.
- Buena tolerancia por parte del paciente psicogeriátrico. El hecho de que la superficie donde se puede aplicar la vía subcutánea sea muy variada, facilita y mejora la calidad del tratamiento en el anciano, ya que es posible colocar la vía, por ejemplo, en la espalda, donde el paciente no puede retirarla.
- No provoca problemas de deglución.

TABLA I  
**Síntomas controlables con fármacos por vía subcutánea**

Síntoma	Medicación
Dolor	Morfina, tramadol, ketorolaco, diclofenaco, dexametasona, calcitonina, ketamina, metadona.
Disnea	Morfina, midazolam, furosemida.
Secreciones	Hioscina, escopolamina, octeótrido, ceftriaxona.
Náuseas y vómitos	Metoclopramida, haloperidol, ondasetrón.
Ansiedad	Midazolam, levomepromazina.
Agitación	Haloperidol, levomepromazina, midazolam.
Insomnio	Midazolam, levomepromazina.
Convulsiones	Midazolam, clonazepam, fenitoína.
Fiebre	Dexametasona, ketorolaco.

- Vía útil para la hidratación. Son muy habituales en pacientes ancianos frágiles donde la ingesta hídrica se ve comprometida, los problemas de deshidratación, y la vía subcutánea asegura de forma óptima la hidratación de dicho paciente.
- Fácil administración en pacientes institucionalizados. La fácil manipulación de dicha vía hace sencilla la educación sanitaria y cuidados que debe seguir el cuidador principal del paciente y por tanto es vía de preferencia en paciente en domicilio.

#### *Desventajas:*

- Inicio de acción algo más tardío que la vía endovenosa.
- Irritación local y riesgo de infección por el hecho de ser una punción y, por tanto, presentar discontinuidad de la piel; es decir, puerta de entrada para microorganismos.
- Técnica invasiva.
- Contraindicada en pacientes con problemas importantes de coagulación o anasarca.

#### **Vía transdérmica**

El medicamento se absorbe a través de la piel.

#### *Ventajas:*

- No presenta problemas en la deglución y/o rechazo. En casos de rechazo se puede aplicar el parche transdérmico en un lugar del cuerpo donde el paciente no pueda acceder, como la espalda.
- Efecto constante en el organismo (horas/días).
- Disminuye la frecuencia de administración.
- Buena tolerancia por parte del paciente.
- Técnica no invasiva.

#### *Desventajas:*

- Forma de presentación no variada de medicamentos. Además, muchos fármacos no se absorben por dicha vía.
- Absorción lenta, por lo que no está indicada como tratamiento de urgencia.
- Problemas de hipersensibilidad al parche, que provoca irritación de la piel.

## MANIPULACIÓN DE LAS PRESENTACIONES

Según el Centro de información del medicamento de Cataluña, se debe tomar el fármaco manteniendo su presentación sin manipular. Solo se pueden triturar los comprimidos sin cubierta, y abrir cápsulas de gelatina dura (sabor desagradable) sin cubierta. Siempre deben administrarse de forma inmediata.

Nunca se deben manipular:

- Formas de liberación retardada «retard».
- Formas farmacéuticas de cubiertas entéricas.
- Comprimidos sublinguales.
- Cápsulas con microesferas o microgránulos. Se puede abrir la cápsula, pero no triturar los microgránulos.

Existen diferentes mecanismos para triturar pastillas.

- Triturador.
- Almirez.
- Dos cucharas.
- Directamente en el blíster en envases unidos.

*Ventajas:*

- Trituración del medicamento.

*Desventajas:*

- No toma total de la medicación, pues siempre quedan restos en el mecanismo de triturar, ya sea el triturador, las cucharas, el almirez, etc.
- En la mayoría de los sistemas de triturado, a excepción de las cucharas, siempre quedan restos del medicamento del paciente anterior, en caso de pacientes institucionalizados, que tomará

el siguiente paciente, con las consecuencias peligrosas que puede ocasionar esta dinámica (interacciones, hipersensibilidad...).

## RECOMENDACIONES

### Generales

- Evitar la polimedicación.
- Intentar la simplicidad en los tratamientos y tomas. En la medida de lo posible hacerlas coincidir con las comidas, será más fácil la adhesión y seguimiento del tratamiento, y se facilita la toma de dicha medicación (camuflar con la comida...). Por ejemplo, seguir las siguientes pautas:
  - Cada 6 h: desayuno/comida/merienda/cena.
  - Cada 8 h: desayuno/comida/cena.
  - Cada 12 h: desayuno/cena.
- Valorar y priorizar riesgo/beneficio del tratamiento.
- Utilizar fármacos de vida media larga, siempre que sea recomendable.
- Elegir la vía de administración más adecuada a las características del paciente y su riesgo a la no adhesión al tratamiento. En pacientes con negativismo al tratamiento oral, valorar la posibilidad de un tratamiento *depot* o vía subcutánea.
- Conocer el riesgo de la toma no adecuada. Es decir, saber que el paciente no está tomando la medicación de manera adecuada y que este hecho tiene un riesgo que es menor que el beneficio: tomar el medicamento de forma manipulada, abriendo la cápsula y/o machacando la pastilla, modifica la farmacocinética del fármaco pero esa modificación presenta un riesgo menor que la no toma del medicamento.

- Establecer un plan de medicación individualizado.
- Conocer y aplicar estrategias de administración de fármacos de acuerdo a gustos/preferencias.

### En domicilio

- Utilizar el sistema personalizado de dosificación (SPD). Dicho sistema lo proporcionan las farmacias. Consiste en pastilleros semanales separados por tomas, donde se facilita la administración de los diferentes medicamentos por parte del paciente.
- Utilizar alarmas, despertadores, notas recordatorias..., es decir, cualquier mecanismo que recuerde y facilite al paciente la toma del fármaco.
- Implicación del cuidador. Es de vital importancia que el cuidador principal conozca el tratamiento que toma el paciente, la importancia del seguimiento, la dosificación, las tomas, el tipo de medicamento, las reacciones adversas..., para conseguir el éxito de la adhesión del tratamiento.

### Pacientes institucionalizados

- Prácticas de trabajo en equipo de enfermería, asignando el tiempo suficiente para la preparación y la administración de la medicación.
- Estabilidad, en la medida de lo posible, del personal de enfermería, ya que garantiza la estrategia a seguir y, como consecuencia, el éxito de esta.

## CONCLUSIONES

En el manejo de las dificultades en la administración de fármacos en ancianos frágiles con trastorno mental, es de vital importancia valorar el riesgo/beneficio de

un tratamiento determinado, priorizando por encima de las numerosas patologías y sintomatología que presenta el confort del paciente; eliminando aquellos signos y síntomas que empeoren su calidad de vida, como el dolor, ansiedad...; evitando situaciones de polifarmacia con sus correspondientes complicaciones en la administración, efectos no deseados, etc., que originen como resultado un empeoramiento de la calidad de vida de dichos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clares Naveros B, Ruíz Martínez MA, Gallardo Lara V, Morales ME. Formulación magistral en el tratamiento personalizado de algunas patologías frecuentes en geriatría. *Rev de la OFIL* 2007;17(2):31-38.
2. De la Serna I. Utilización de psicofármacos en el anciano. Interacciones y efectos secundarios. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2000;27(5):292-296.
3. Ruíz Algueró M. Manejo de medicamentos en población mayor. *Manual Normon* 2006;28:373-386.
4. Prado Somalo M y cols. Auditoría clínica de la administración de fármacos en una residencia de personas mayores enfermas de Alzheimer y otras demencias neurodegenerativas. *Gerokomos* 2006;17(1):32-36.
5. López Belinchón MA. Intervención de enfermería en la farmacovigilancia de usuarios del programa de estancias temporales y «Respir» del sociosanitario Hogares Mundet de Barcelona. *Informaciones psiquiátricas* 2008;192:191-204.
6. Centro de información del Medicamento de Catalunya. Cumplimiento terapéutico. Recomendaciones prácticas al

- paciente para un mejor cumplimiento de su tratamiento. [www.cedimcat.info](http://www.cedimcat.info).
7. Rabadán Anta MT y cols. Interacciones medicamentosas en la administración de fármacos dentro del Proceso de enfermería. *Enfermería Global (ROL)* 2002; 1(1).
  8. Moreno Gutiérrez A y cols. Guía de cuidados enfermeros a pacientes de Alzheimer y otros síndromes demenciales y a sus cuidadoras. Sociedad Española de enfermería geriátrica y gerontología.
  9. Agüera Ortiz L, Martín Carrasco M, Cervilla Ballesteros J. *Psiquiatría Geriátrica*. Masson; 2002.
  10. López Pousa S, Turón A, Agüera LF. *Abordaje integral de las demencias en fases avanzadas*. Prous Science; 2005.

---

# LA ANOSOGNOSIA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

---

ORIOI TURRÓ GARRIGA

*Psicólogo. Unitat de Neurociències i recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt (Girona).*

*Trabajo premiado con el Primer premio de la edición 2008-2010 del Máster en Psicogeriatría de la Universitat Autònoma de Barcelona.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## RESUMEN

La anosognosia es un trastorno que se caracteriza por la falta de consciencia de déficit o de enfermedad. Este trastorno se observa frecuentemente en la clínica diaria en pacientes con la enfermedad de Alzheimer (EA). El objetivo de este estudio fue establecer la prevalencia en pacientes con EA leve o moderada a través de dos métodos de evaluación, analizar la discrepancia entre ambos instrumentos, analizar las características asociadas a la presencia/ausencia de anosognosia y analizar la carga de los cuidadores asociada a su presencia.

Estudio transversal observacional en una muestra de pacientes diagnosticados de EA. La presencia de anosognosia se evaluó mediante la discrepancia paciente-cuidador y mediante el juicio clínico con las escalas Alzheimer Disease Questionnaire (AQ-D) y Experimenter Rating Scale (ERS) respectivamente. Se determinó la prevalencia y mediante el índice kappa se obtuvo el grado de concordancia entre

ambos instrumentos. Las características asociadas a la presencia de anosognosia se determinaron a partir del ajuste de una regresión lineal con la AQ-D como variable dependiente. Se ajustaron modelos de regresión para los distintos factores de la carga.

La muestra estuvo formada por 71 pacientes, en su mayoría mujeres (70,4 %) y una media de edad de 79,1 años. La prevalencia de anosognosia según la AQ-D fue del 32,2 % de los casos y según la ERS fue de 26,8 %. El grado de concordancia fue moderado-bueno ( $\kappa = 0,663$ ). La presencia de anosognosia según la AQ-D se asoció a mayor deterioro cognitivo y a la presencia apatía. La anosognosia se asoció a mayor percepción de carga de los cuidadores, sobretodo en el factor de mayor carga física y social.

La presencia de anosognosia en la EA es muy frecuente. Las distintas metodologías utilizadas hacen una aproximación similar siendo mayor la prevalencia a través de la discrepancia entre paciente y cuidador. El deterioro cognitivo es el prin-

cial factor asociado a la presencia de anosognosia conjuntamente con los trastornos de conducta. La presencia de anosognosia también es un factor asociado a menor calidad de vida de los cuidadores por el incremento de la carga que supone.

## INTRODUCCIÓN

### Concepto y fundamentos de la anosognosia

El trastorno de falta de conciencia de alteración física o cognitiva, es decir, la discrepancia entre los hechos (el trastorno) y la representación subjetiva de los hechos, está presente en múltiples publicaciones científicas a lo largo de la historia. Séneca en el siglo IX describió el caso de una mujer que negaba su ceguera, Wernicke en 1874 hizo referencia a pacientes que son inconscientes de su uso incorrecto del lenguaje, Kraepelin en 1896 describió la baja percepción de dificultades que les suponía la demencia a sus pacientes y Babinski en el 1914 introdujo el término anosognosia (del griego ‘nosos’ —enfermedad— y ‘gnosis’ —conocimiento—) para describir la pérdida de conciencia que presentaban algunos pacientes con diferentes síndromes neurológicos respecto a las limitaciones asociadas a sus trastornos, sobre todo en pacientes con hemiplejía que negaban la imposibilidad de mover la extremidad afectada (Babinski, 1914).

En las últimas décadas se ha desarrollado un importante número de estudios sobre lo que se llamado *pérdida de conciencia de déficit, negación, falta de insight* o *anosognosia* en diferentes patologías: trastornos mentales, daños cerebrales adquiridos y demencias. Actualmente el término anosognosia es uno de los términos más comúnmente usados junto con el de falta de *insight* en el estudio de las neu-

rocencias. La definición de este concepto y los diferentes términos usados por los distintos autores describen, en parte, diferentes visiones del mismo trastorno desde perspectivas diferentes como la neurología, la psiquiatría o el psicoanálisis (Clare L, 2003). Inicialmente, en la década de 1930 se interpretaba como un mecanismo de defensa o de negación psicológica para auto-defenderse de la propia enfermedad. Esta aproximación asociaba como principal causa del trastorno las características de personalidad. Posteriormente, se descartó este modelo explicativo porque el trastorno aparecía habitualmente en procesos agudos o subagudos con afectación más frecuente del hemisferio derecho, y un mecanismo de defensa precisa de mayor tiempo de asentamiento. Al tiempo, la anosognosia puede ser selectiva de algunos déficits y otros no o, por ejemplo, aparecer por la proyección personal y no en la evaluación de las propias acciones, o viceversa, y en patologías tanto o más graves como el cáncer no se observa (Cosentino, 2007). Estos hechos contradicen la posibilidad de que sea un mecanismo motivacional asociado al desarrollo de la enfermedad.

La anosognosia de los trastornos neurológicos y la falta de *insight* en los trastornos mentales confluyen en el estudio de este fenómeno en las demencias. La negación de enfermedad es habitual en pacientes con hemiplejía secundaria a un ictus<sup>6</sup> y en pacientes con esquizofrenia (Damm, 2006). Este aspecto conlleva diferentes cuestiones a tener en cuenta a la hora de hacer una aproximación al fenómeno de la anosognosia como, por ejemplo cuál es la potencial correlación anatómica o fisiopatogénica, si el grado de anosognosia correlaciona con la severidad del trastorno de base, etc.

Sí que hay coincidencia en todos los campos en las consecuencias derivadas de la anosognosia: mayor dificultad en

el proceso rehabilitador, menor cumplimiento terapéutico y mayor carga para las personas que los atienden.

### **La anosognosia en la enfermedad de Alzheimer**

La anosognosia en la EA tiene una presentación compleja. Varía en el grado de conciencia, en la forma de presentación implícita o explícita, en los dominios afectados, en la estabilidad temporal y en su relación con la evolución de la enfermedad (López, 1994). Además se ha asociado con alteraciones del lóbulo parietal derecho, con disfunción ejecutiva y con déficit amnésico, sin que ninguno de estos factores haya demostrado suficiente consistencia para explicarla. Este hecho implica que puede haber subtipos de anosognosia con diferencias inter-individuales según la vulnerabilidad, el estadio de la enfermedad y las áreas cerebrales afectadas (Ansell et al., 2006; Satarkstein et al., 1997).

#### ***Modelos explicativos***

Esta heterogeneidad ha dado lugar a diferentes modelos explicativos y marcos teóricos de la naturaleza de la anosognosia. Estudios experimentales han demostrado alteraciones en la conciencia de déficit tanto en la autovaloración de la función amnésica, como en la autovaloración global respecto a la visión de los cuidadores, o en la capacidad de exponer correctamente los déficits de memoria respondiendo a preguntas concretas. Diferentes modelos han dado explicación a algunas de estas cuestiones pero ninguno ha obtenido resultados satisfactorios para el conjunto de pacientes con EA (Agnew y Morris, 1998).

Uno de los modelos con mayor aceptación es el modelo explicativo de Agnew & Morris que distingue en tres dominios

específicos las diferencias entre los diferentes tipos de anosognosia según la localización de la alteración (Agnew y Morris, 1998). Refieren que la anosognosia puede estar relacionada con una alteración del lóbulo parietal para el sistema de conciencia de trastornos específicos (lenguaje, memoria, percepción, etc.) y una alteración del dispositivo Ejecutivo Central (EC), situado en el lóbulo frontal, que provoca la alteración en la capacidad de juicio (iniciación, organización y planificación secuencial). La anosognosia según este modelo puede ser el resultado una alteración parietal o frontal o de las vías de interacción entre ambos sistemas (Ansell, 2006; Agnew, 1998). Los autores sugieren que este modelo define tres tipos diferentes de anosognosia en la EA:

1. La anosognosia amnésica que hace referencia a la alteración entre la memoria semántica y el EC, e implica una limitación de la autovaloración.
2. La anosognosia ejecutiva que indica una alteración en el funcionamiento de la EC y que limita la capacidad de juicio.
3. La anosognosia primaria que implica el déficit en la conciencia de funcionamiento de las diferentes funciones.

La anosognosia amnésica es más habitual en las fases iniciales de la EA por la presencia de patología en los lóbulos medial temporal y en el hipocampo, mientras que la evolución de la enfermedad y extensión de las lesiones propicia la aparición de los otros subtipos de anosognosia. Estudios realizados con técnicas de neuroimagen funcional mediante la tomografía por emisión de positrones (PET) han observado una menor densidad en las áreas del córtex prefrontal orbital y en las estructuras temporales mediales (Salmon, 2006; Shibata, 2008). La hipoactividad en el córtex orbitofrontal supone una

peor capacidad de juicio sobre sus capacidades cognitivas, mientras que la disfunción en el lóbulo temporal medial dificulta la comparación entre la información vigente y la proyección del paciente.

### **Sistemas de evaluación y medida**

La evaluación de la anosognosia está supeditada a los diferentes tipos de anosognosia expuestos anteriormente. Principalmente los estudios se han centrado en la falta de conciencia de déficit sobre el deterioro cognitivo, dejando más de lado la anosognosia de las alteraciones de conducta o los trastornos psicológicos y conductuales.

Existen diferentes modelos de evaluación de la anosognosia (Starkstein, 1997; López, 1994; Eckud Johnson, 2006):

- **Evaluación clínica:** el examinador evalúa y clasifica el grado de conciencia de déficit del paciente tras la exploración. Este sistema está limitado por la posible falta de elementos objetivos dentro la exploración y por la dificultad de comparación entre diferentes estudios al no haber unos criterios estandarizados para valorar la presencia/ausencia o el grado de anosognosia que presenta el paciente.
- **Discrepancia en la autovaloración:** la evaluación es el resultado de la discrepancia entre la predicción del paciente en el rendimiento en pruebas neuropsicológicas, sobre todo en tareas de memoria, y sus resultados. Este sistema implica que el sujeto debe ser capaz de inferir sus déficits cognitivos y valora solo la anosognosia cognitiva sin prestar atención a la discapacidad funcional y/o trastornos de conducta. Además, muchos pacientes no saben cuál es su nivel de respuesta inicial y no se les permite modificar su predicción después de realizar las pruebas —lo

que implicaría un cierto nivel de conciencia de la alteración—.

- **Discrepancia entre paciente y cuidador:** la anosognosia se evalúa a partir de la diferencia de puntuación entre el cuestionario administrado al paciente y el respondido por una persona próxima. Es necesario que estas personas conozcan bien al paciente y puedan responder adecuadamente sobre el estado cognitivo, funcional y conductual del paciente. La limitación de esta técnica es que el cuidador puede estar influido por factores personales y emocionales hacia el paciente y que se sesguen las respuestas.

A partir de estos modelos se han creado diferentes instrumentos específicos para determinar la presencia y el grado de anosognosia: la *Quantitative Assessment of Anosognosia*, *Anosognosia Questionnaire in Dementia*, *Anosognosia Rating Scale*, *Awareness of memory impairment*, entre otros. También aparece incluida en baterías estructuradas como la *Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly (CAMDEX)*, donde el profesional valora la conciencia, o no, de déficit; así como a través de pruebas específicas de valoración de capacidad de juicio como la *Objective Judgement Discrepancy* o *The Experimenter Rating Scale*, etc.

En algunos estudios se ha optado por usar más de una técnica, sobre todo la valoración experta y la discrepancia entre paciente y cuidador, para reducir los posibles efectos tanto de falta de criterios como de objetividad.

### **Aspectos relacionados con la clínica**

Lo que hemos podido observar es que la presencia de anosognosia en los pacientes con demencia y en la EA específicamente es un fenómeno frecuente. Además presenta una implicación directa en el de-

sarrollo de la enfermedad, en la asistencia socio sanitaria y en la atención que realizan las familias y el entorno informal.

La presencia de anosognosia se ha asociado a un peor cumplimiento terapéutico tanto, en cuanto al seguimiento de terapias rehabilitadoras, como en la adherencia al tratamiento farmacológico. Asimismo puede presentar un aumento de los SPCD disruptivos y un mayor aislamiento social (Zannetti, 1999). En estudios longitudinales se han observado un incremento del deterioro y de la progresión de la enfermedad en los pacientes con anosognosia<sup>20</sup> y se han relacionado con una mayor presencia de trastornos de agitación y agresividad, delirios, apatía, irritabilidad y desinhibición, al tiempo que con una reducción de los estados distímicos (Hannesdottir, 2007; Barrett, 2005; Reed, 1993).

Algunos autores también han observado diferencias importantes en la carga de los cuidadores, siendo esta mayor cuanto mayor es la anosognosia del paciente. Aunque la carga puede asociarse a diferentes aspectos tanto de los pacientes como de los propios cuidadores, también se ha relacionado con una mayor demanda de asistencia, una mayor utilización de recursos, a una precoz institucionalización y una peor calidad de vida. Por lo tanto la anosognosia es un factor relevante en desarrollo de la asistencia clínica de los pacientes con EA.

## Objetivos

Este estudio tiene como objetivos principales observar la prevalencia de anosognosia en pacientes con EA leve y moderada, analizar las características que están asociadas a su presencia y determinar la relación entre la anosognosia de los pacientes con EA y la carga percibida por sus cuidadores. Como objetivo secundario se pretenden determinar los factores asociados a la discrepancia entre los sistemas

de evaluación de juicio clínico y de valoración hecha por los cuidadores.

El estudio de la prevalencia es relevante debido a la existencia de pocos estudios sobre este fenómeno en nuestro contexto. Además, permitirá observar posibles diferencias entre más de un sistema de evaluación y determinar los factores asociados a estas diferencias. En el análisis de los factores asociados a la anosognosia, tanto las características clínicas de deterioro cognitivo, discapacidad funcional y presencia de SPCD, como las características sociodemográficas, han demostrado que pueden ser relevantes. Finalmente, para valorar las consecuencias de la anosognosia se debe tener presente a los cuidadores que están en torno a los pacientes. Una de las consecuencias más habituales en los cuidadores es la carga que supone prestar esta asistencia, que en muchas ocasiones implica pérdida de calidad de vida, aislamiento social y estrés, entre otros.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño

Estudio transversal y analítico.

### Pacientes

La muestra estaba formada por pacientes con enfermedad de Alzheimer en fase leve o moderada diagnosticados en la Unidad de Valoración de la Memoria y las Demencias del Hospital Santa Catalina del Instituto de Asistencia Sanitaria (IAS), que cumplían los criterios de inclusión de acceder a participar en este estudio, firmar el consentimiento informado, disponer de una persona cercana que pudiera aportar información de su estado y acompañar a la visita y no estar institucionalizados. Este estudio fue valo-

rado y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del IAS. El periodo de inclusión fue de 12 meses, entre mayo de 2009 y mayo de 2010.

### Instrumentos

Para la recogida de datos referentes a las características sociodemográficas de pacientes y cuidadores se realizó un cuestionario ad hoc, y para el resto de información se usaron los siguientes instrumentos:

- **Valoración de la anosognosia.** *Anosognosia Questionnaire in Alzheimer Disease (AQ-D)*: cuestionario compuesto de 30 ítems de respuesta tipo Likert con 4 opciones de respuesta (nunca, a veces, a menudo, siempre) y un rango de puntuación de 0 a 120 puntos, que se administra al paciente. Los mismos ítems son respondidos por el curador de forma autoadministrada. La evaluación de la anosognosia se realiza en función de una discrepancia entre ambas puntuaciones igual o mayor de 32 puntos. Los ítems se refieren a capacidades cognitivas, cambios en la conducta y en el estado de ánimo (Migliorelli, 1995). Esta escala está validada en inglés pero la lengua materna de algunos de sus autores es el castellano. Así pues, se estableció contacto directo con uno de los autores (S. E. Starkstein) el cual no tuvo inconveniente en ceder la escala en versión castellana para este estudio. *Experimenter Rating Scale (ERS)*: escala de valoración de la anosognosia de juicio clínico. Esta evaluación se realiza a partir de una valoración sobre 4 puntos, de acuerdo con las expresiones de las dificultades hechas por los propios pacientes (mención espontánea hecha por el propio paciente tras la realización de las pruebas, mención solo después de preguntas directas, reconocimiento de dificultades seguido de respuestas minimi-
- zadoras o no conciencia de déficit y negación de este tras sugerencias directas) (Bisiach, 1986).
- **Valoración cognitiva.** *Cambridge Cognitive Examination - Revised (CAMCOG-R)*: mini-batería que evalúa de forma objetiva múltiples funciones cognitivas. El rango de puntuación es de 0 a 105 puntos y, a menor puntuación, mayor es el grado de deterioro cognitivo. En nuestro entorno se sitúa el punto de corte respecto al deterioro cognitivo en los 68/69 puntos (Roth, 1986; Vilalta, 1990).
- **Valoración funcional.** *Disability Assessment in Dementia (DAD)*: escala de valoración funcional de pacientes con demencia que se administra al cuidador. Está compuesta por 40 ítems de respuesta dicotómica sí/no; 17 hacen referencia a actividades básicas de la vida diaria y 23 a actividades instrumentales. La puntuación final es un porcentaje de autonomía funcional del paciente (Gelinás, 1999).
- **Valoración SPCD.** *Neuropsychiatric Inventory (NPI)*: instrumento de valoración breve de la sintomatología neuropsiquiátrica que se administra al cuidador. En 12 subescalas se evalúan la frecuencia y la gravedad de delirios, alucinaciones, agitación/agresividad, depresión, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, irritabilidad/susceptibilidad, deambulación, alteraciones del sueño y trastornos en la alimentación. El rango de puntuación oscila de 0 a 144 puntos (Cummings, 1994; Vilalta, 1999).
- **Valoración de la carga percibida por los cuidadores.** *Burden Interview (BI)*: instrumento autoadministrado de evaluación de la carga que consta de 22 ítems de respuesta tipo Likert que reflejan la percepción y los sentimientos habituales de los cuidadores. El rango de puntuación es de 22 a 110 y, a mayor puntuación, mayor carga percibida

(Zarit, 1980). El punto de corte entre ausencia de carga y carga leve es a los 46 puntos y la carga intensa a partir de los 56 (Martin, 1996). El análisis factorial de la escala agrupa la carga en 5 factores: carga social, estrés, sentimiento de culpabilidad, presión emocional y relación de dependencia (Turó-Garriga, 2008).

### **Análisis estadístico**

El estudio de la prevalencia se realizó mediante el uso de frecuencias absolutas y relativas de las valoraciones cualitativas del AQ-D y de la ERS. Se describió la muestra mediante frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas y mediante técnicas de tendencia central y dispersión en variables cuantitativas. Para determinar la asociación de las características clínicas y sociodemográficas con la presencia de anosognosia se utilizó el  $\chi^2$  entre variables cualitativas, se aplicaron técnicas paramétricas o no paramétricas, según la prueba de Shapiro-Wilk de determinación de normalidad en la distribución de las variables cuantitativas, para analizar las diferencias en las características clínicas en los pacientes con y sin anosognosia. Se realizaron correlaciones de Spearman entre las variables cuantitativas del estudio y el AQ-D. Finalmente se ajustó un modelo de regresión lineal con la puntuación continua del AQ-D como variable dependiente y las características clínicas y sociodemográficas como covariables.

Para valorar la discrepancia entre las dos puntuaciones se creó una nueva variable dicotómica discrepante/no discrepante, se aplicó la prueba  $\chi^2$  y se valoró la concordancia con el índice kappa. Para determinar aquellas variables asociadas a la discrepancia entre la valoración clínica y la del cuidador se adecuó un modelo de regresión logística binaria. Para el estudio de las consecuencias se adecuó un mode-

lo de regresión lineal con las puntuaciones de la BI y de cada dimensión como variable dependiente, incluyendo la puntuación del AQ-D como covariable. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico Statistics Package for Social Sciences (SPSS) para Windows v.15.0 con un nivel de significación para valores de p iguales o inferiores a 0,05.

## **RESULTADOS**

### **Descripción de la muestra**

La muestra del estudio estaba formada por 71 pacientes diagnosticados de EA y sus cuidadores. La media de edad fue de 79,1 años (DE = 6,6; rango = 61-92 años) y en un 70,4% fueron mujeres, sin observarse diferencias significativas en la edad según el sexo (U = 450,5, p = 0,370). El 60,6% de los casos estaba casado/a y el 38,0% era viudo/a. El 56,1% de los casos había cumplido los estudios primarios (6-8 años de escolarización), casi el 30% no tenía estudios o eran incompletos y el resto tenía estudios medios o superiores. El 77,5% de los casos vivía en el propio domicilio y el resto en casa de un familiar. La institucionalización era criterio de exclusión del estudio.

El tiempo medio de evolución de la demencia fue de 3,8 años (DE = 1,6; rango = 1-8 años). La puntuación media en el CAMCOG-R fue de 52,3 puntos (DE = 13,2; rango = 22-81), en la escala de evaluación funcional el porcentaje medio de capacidad funcional preservada era del 37,4% (DE = 22,3; rango = 0-95%). En el NPI la puntuación media global fueron 18,3 puntos (DE = 20,9; rango = 0-106), por subescalas las más frecuentes fueron apatía (49,3%), trastornos alimentarios (33,8%), depresión (32,4%), irritabilidad (29,6%) y agitación (25,4%), el resto estaba por debajo del 25%.

La media de edad de los cuidadores era

de 60,8 años (DE = 13,5; rango = 26-86). El 63,4% de los casos eran cuidadores, el 57,7% era una hija o hijo, el 39,4% era la pareja del paciente y en 2 casos era otro familiar (2,8%). El 14,1% veían al paciente menos de 5 días a la semana, el 26,8% entre 5 y 7 días y el 59,4% convivía con ellos. La puntuación media en la BI fue de 22,8 puntos (DE = 15,2; rango = 0-65 puntos).

### Prevalencia de anosognosia

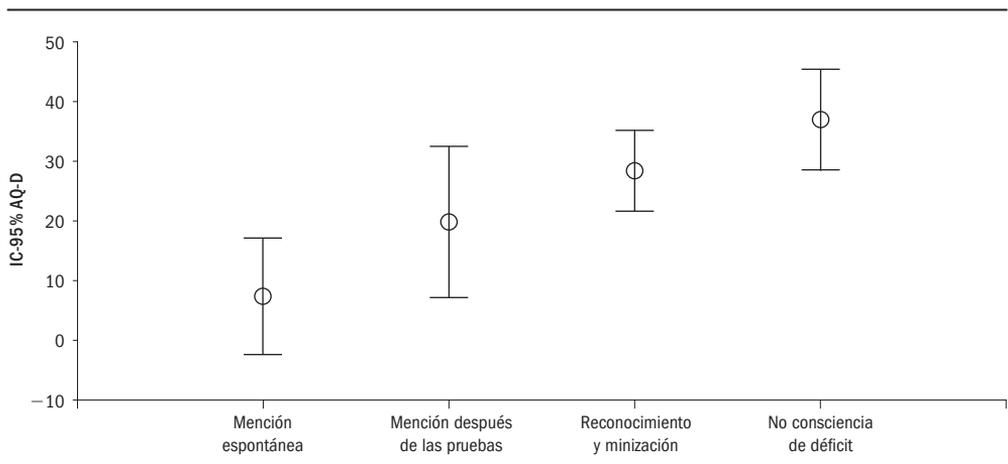
La prevalencia de anosognosia en la EA se evaluó de dos formas diferentes. La puntuación media en la diferencia entre la valoración del paciente y la del cuidador fue de 24,3 puntos (DE = 20,9; rango = -19 a 72 puntos). Los casos en que la diferencia superaba los 32 puntos positivos, indicando anosognosia, fueron 23 (32,4% IC-95% = 20,8-44,0%). Según el ERS el 26,8% de los casos presentaba negación de los déficits, el 31% minimización de los déficits, el 42,2% restante hacían mención espontánea inicialmente o después de las pruebas.

La distribución de las puntuaciones del AQ-D según la ERS mostró diferencias (F = 6,9; gl = 3, p < 0,001) (fig. 1). En la valoración realizada según el juicio clínico y mediante la escala ERS, el número de casos con anosognosia es menor que en la realizada mediante la discrepancia entre la valoración del paciente y la del cuidador (Chi-cuadrado = 4,8; gl = 1, p = 0,028). El grado de concordancia entre las dos valoraciones de anosognosia fue buena (Kappa = 0,663, p < 0,001). El resultado del modelo de regresión logística determinó la asociación a la discrepancia entre el juicio clínico y el del cuidador a las subescalas del NPI de ansiedad (OR = 1,8; IC-95% = 1,2-1,7, p = 0,005) y agresividad (OR = 1,6; IC-95% = 1,0-2,3, p = 0,046).

### Características asociadas a la anosognosia

La puntuación en el AQ-D no mostró diferencias según las características sociodemográficas de edad (Rho = -0,004, p = 0,974), sexo (U = 505,0, p = 0,801),

FIGURA 1  
Puntuación en la escala AQ-D estratificada por la valoración clínica según la ERS



estado civil —casado/viudo— ( $U = 2,5$ ,  $p = 0,136$ ) ni escolaridad ( $KW = 1,5$ ,  $p = 0,821$ ). Se observó mayor anosognosia según la AQ-D en los pacientes que vivían en el domicilio de un familiar 34,7 puntos ( $DE = 18,2$ ) respecto a los que vivían en el propio domicilio 21,9 puntos ( $DE = 20,8$ ) ( $U = 249,0$ ,  $p = 0,019$ ).

La puntuación de la AQ-D se correlacionó con las características clínicas de deterioro cognitivo ( $Rho = -0,429$ ,  $p < 0,001$ ), discapacidad física ( $Rho = -0,422$ ,  $p < 0,001$ ) y presencia de SPCD ( $Rho = 0,642$ ;  $p < 0,001$ ). No se observaron diferencias según el tiempo de evolución de la EA ( $Rho = -0,028$ ,  $p = 0,810$ ). En la tabla I se presentan las características clínicas y sociodemográficas según la presencia/ausencia de anosognosia en la AQ-D. La regresión lineal determinó ( $r^2 = 0,486$ ,  $p < 0,001$ ) como principales factores que influyen en la puntuación del AQ-D el deterioro cogni-

tivo ( $Beta = -0,412$ ,  $p < 0,001$ ), la subescala del NPI de apatía ( $Beta = 0,288$ ,  $p = 0,010$ ) y la de agresividad ( $Beta = 0,309$ ,  $p = 0,046$ ) (fig. 2).

### Anosognosia y carga de los cuidadores

La carga de los cuidadores puede relacionarse con la anosognosia. La puntuación de la BI correlacionó positivamente con el AQ-D ( $Rho = 0,463$ ,  $p < 0,001$ ), siendo mayor la percepción de carga a mayor anosognosia del paciente. La valoración factorial de la BI nos agrupa en cinco factores diferentes la variabilidad en la percepción de la carga de los cuidadores: la carga física y social, la presión emocional, el sentimiento de culpabilidad, el estrés y el sentimiento de dependencia. El AQ-D correlacionó de forma moderada con los factores de carga física y social ( $Rho = 0,464$ ,  $p < 0,001$ ) y rela-

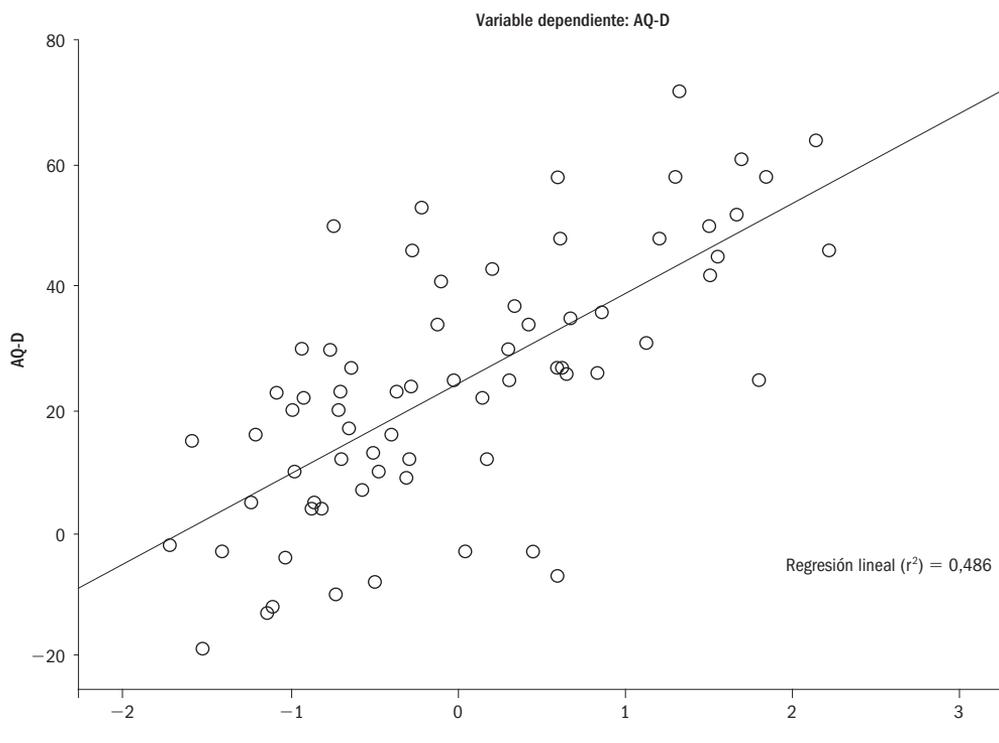
TABLA I  
Características sociodemográficas y clínicas estratificadas por la presencia/ausencia de anosognosia según la AQ-D

Características	Anosognosia	No anosognosia	p
<b>Edad*</b> , media (DE)	79,2 (5,8)	78,7 (8,1)	0,941
<b>Sexo*</b> —mujer—, n (%)	33 (68,8)	17 (73,9)	0,656
<b>Estado Civil*</b> —viudo—, n (%)	18 (37,5)	9 (39,1)	0,335
<b>Escolaridad*</b> , n (%)	0,866		
Baja escolaridad	5 (10,6)	3 (13,0)	
Estudios primarios	36 (76,6)	17 (73,9)	
Estudios medios o superiores	6 (12,8)	3 (13,0)	
<b>Evolución**</b> —en años—, media (DE)	3,8 (1,7)	3,8 (1,2)	0,768
<b>CAMCOG-R**</b> , media (DE)	55,7 (12,0)	45,6 (13,6)	0,001
<b>DAD**</b> , media (DE)	32,9 (17,2)	23,8 (18,2)	0,009
<b>NPI**</b> , media (DE)	11,7 (15,9)	32,2 (23,5)	<0,001

\*prueba  $\chi^2$  de Pearson; \*\*prueba U Mann Whitney.

FIGURA 2

## Regresión lineal con la puntuación del AQ-D como variable dependiente



ción de dependencia ( $Rho = 0,352$ ,  $p = 0,003$ ), de forma más leve correlacionó con la presión emocional ( $Rho = 0,273$ ,  $p = 0,022$ ) y el estrés ( $Rho = 0,296$ ,  $p < 0,013$ ) y no hubo asociación entre el grado de anosognosia y los sentimientos de culpabilidad del cuidador ( $Rho = -0,088$ ,  $p = 0,470$ ).

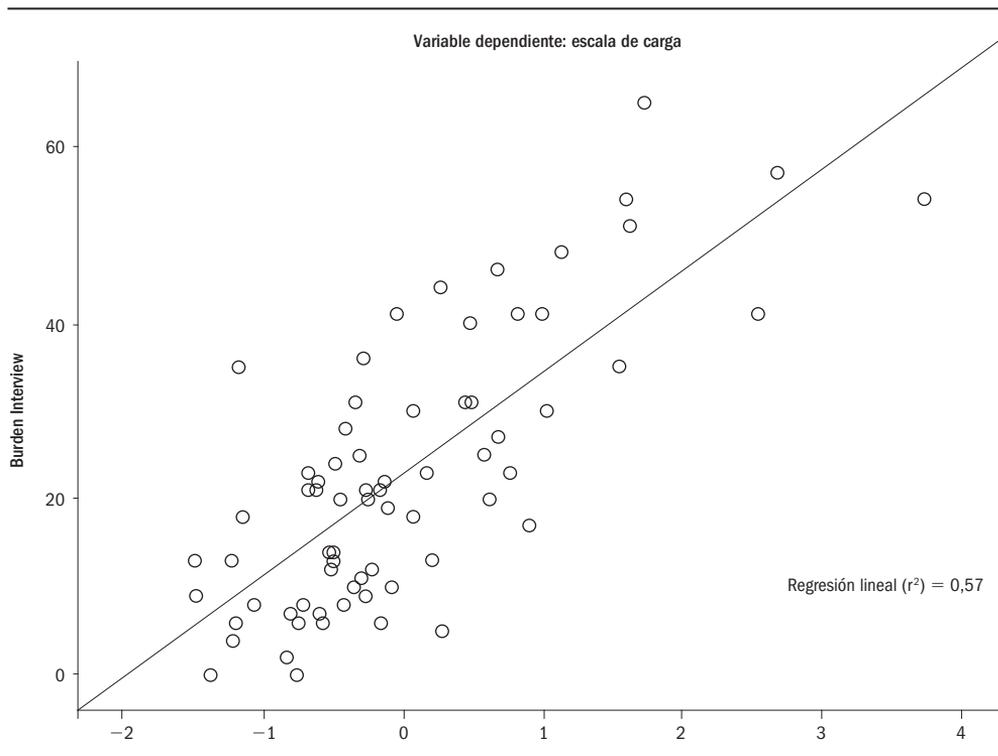
La regresión lineal asoció ( $r^2 = 0,570$ ,  $p < 0,001$ ) la puntuación en el AQ-D ( $Beta = 0,407$ ,  $p < 0,001$ ) como variable asociada a una mayor carga percibida por parte del cuidador a parte de las características de deterioro cognitivo ( $Beta = 0,301$ ,  $p = 0,003$ ), funcional ( $Beta = 0,366$ ,  $p = 0,003$ ) y la subescala del NPI de agresividad ( $Beta = 0,503$ ,  $p < 0,001$ ). Los modelos de regresión lineal realizados de cada dimensión como

variable independiente asociaron ( $r^2 = 0,578$ ) la anosognosia ( $Beta = 0,387$ ,  $p = 0,003$ ) con el aumento de la dimensión de carga social (fig. 3).

## DISCUSIÓN

Este trabajo ha permitido analizar diferentes aspectos relacionados con la presencia de anosognosia en pacientes con enfermedad de Alzheimer, el estudio de la prevalencia a partir de dos métodos de evaluación diferentes, determinar las características de la enfermedad asociadas a la anosognosia y analizar la asociación con la pérdida de calidad de vida de los cuidadores determinada por el aumento de carga percibida.

FIGURA 3

**Regresión lineal de la puntuación en la BI como variable dependiente**

Sin embargo, este estudio presenta ciertas limitaciones que deben tenerse en cuenta a la hora de analizar los resultados. En primer lugar la muestra está formada por pacientes que han participado en el estudio de forma voluntaria, y sabemos que la falta de conciencia de déficit conlleva una menor percepción de necesidad de ayuda y una disminución en la voluntad de acudir a los servicios socio-sanitarios. También hay que tener en cuenta que la valoración clínica se ha hecho de forma transversal y a partir de una sola valoración que puede influir en la percepción y discrepar en la valoración hecha por el cuidador del paciente. Finalmente la muestra no es lo suficientemente amplia para aumentar el nivel de análisis, por gravedad de la demencia por ejem-

plo, lo que también limita la extrapolación de las conclusiones a la población general de pacientes con EA.

En diferentes estudios de anosognosia, tanto en el campo de las demencias como en otras patologías, se han debatido las diferentes vías de aproximación y evaluación (Flashman, 2001; Hannesdottir, 2007). En muchos de ellos se describen limitaciones en los diferentes modelos y por eso en este estudio se ha optado por añadir una valoración clínica a la valoración de los cuidadores para reducir potenciales sesgos, tal como describieron Snow y cols. (Snow, 2004). Lo que hemos observado es que la presencia de los SPCD, sobre todo de agitación y de apatía, son un elemento de confusión en la entre el juicio clínico y la discrepancia paciente-

cuidador. En diferentes estudios se ha apuntado que la presencia de los trastornos de conducta influye en la percepción de gravedad de sus cuidadores (Kashiwa, 2005; Clare, 2003; Starkstein, 2006). No obstante, la valoración a través de la escala AQ-D permite una valoración cuantitativa de la anosognosia, y realizar así una aproximación más dimensional y permitir una mejor gradación de la sintomatología.

El resultado de la prevalencia obtenida según el juicio clínico es similar a la descrita por otros autores que la sitúan en torno al 20% de los casos (Hannesdottir, 2007; Migliorelli, 1995; Shibata, 2008) y ligeramente inferior a la descrita cuando la valoración la realiza el cuidador. Aunque en algunos estudios la anosognosia puede no depender directamente de las características específicas de la enfermedad y aparecer en estadios iniciales de la enfermedad (Barrett, 2005), en este estudio se observa una relación directa con el empeoramiento de la enfermedad, lo que indica una mayor presencia de casos con anosognosia primaria.

En la literatura precedente podemos observar discrepancias en los SPCD asociados al anosognosia. En estudios con pacientes esquizofrénicos, la anosognosia está asociada con una mayor severidad de los síntomas positivos, a la vez que la mayor conciencia de déficit ha sido asociada a la mayor sintomatología depresiva y un mayor riesgo de suicidio (Duke, 2002). En los estudios referentes a la EA encontramos autores que no observan diferencias en la presencia de SPCD ente los pacientes con y sin anosognosia, estudios que refieren una correlación positiva con los trastornos psicóticos —delirios y alucinaciones— y otros, como en este estudio, una asociación de la anosognosia con la presencia de apatía y una correlación con la presencia de agitación. Mientras la apatía está asociada en muchos estudios a la evolución de la enfermedad (Starkstein,

2006), la agresividad o agitación se puede considerar, y algunos autores así lo refieren (Kashiwa, 2005), como el mecanismo de respuesta de negación a la asistencia que la propia anosognosia hace considerar innecesaria e invasiva. No se ha observado, en cambio, una mayor sintomatología depresiva en relación a los pacientes con mayor conciencia de déficit. La negación a la ayuda está presente en la mayoría de pacientes que presentan anosognosia de algún déficit y se ha asociado a un peor cumplimiento terapéutico, a un mayor riesgo de caídas, a realización de un mayor número de actividades peligrosas y a una mayor carga percibida por sus cuidadores (Tierney, 1996; Zannetti, 2004; Vogel, 2006).

La carga de los cuidadores ha correlacionado con una peor calidad de vida de los cuidadores (Conde-Sala, 2009 y 2010). En el caso del anosognosia se ha asociado a una carga física y social lo que indica la necesidad del cuidador de una mayor dedicación de tiempo y esfuerzos en cuidar al paciente. Algunos estudios apuntan que el aumento de la carga se ha asociado con mayor consumo farmacológico, mayor consumo de recursos sanitarios y finalmente a una precoz institucionalización de los pacientes.

Quedan muchas cuestiones por resolver aún en relación a este síntoma asociado a la EA. Pero ha quedado patente que tiene una influencia en el curso de la enfermedad y que supone una dificultad añadida en su atención, tanto por el cumplimiento terapéutico como por el aumento de la carga de los cuidadores. Es importante que en futuros estudios aparezcan herramientas que faciliten su evaluación y la discriminación de los diferentes subtipos de anosognosia, sobre todo en fases iniciales de la enfermedad. También son necesarios estudios en relación a los diferentes SPCD según los subtipos de anosognosia para poder describir mejor la

posible evolución de la enfermedad. Por otra parte, las diferencias en las vías de evaluación de la anosognosia también están ligadas a la gravedad de la demencia, como hemos podido observar, y son necesarias adecuaciones en esta línea.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Agnew SK, Morris RG. The heterogeneity of anosognosia for memory impairment in Alzheimer's disease: a review of the literature and a proposed model. *Aging Ment Health* 1998;2:7-19.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4 ed., texto revisado (DSM-IV-TR). Barcelona, Masson; 2001.
3. Ansell EL, Bucks RS. Mnemonic anosognosia in Alzheimer's disease: A test of Agnew and Morris (1998). *Neuropsychologia* 2006;44:1095-1102.
4. Barrett M, Eslinger PJ, Ballentine NH, Heilman KM. Unawareness of cognitive deficit (cognitive anosognosia) in probable AD and control subjects. *Neurology* 2005;64:693-699.
5. Bisiach E, Vallar G, Perani D, Papagno C, Berti A. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: Anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia* 1986;24:471-482.
6. Babinski J. Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique. *Rev Neurol (Paris)* 1914;22: 845-848.
7. Clare L. Managing threats to self: awareness in early stage Alzheimer's disease. *Soc Sci Med* 2003;57:1017-1029.
8. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, Vilalta-Franch J, López-Pousa S. Quality of life of patients with Alzheimer's disease: differential perceptions between spouse and adult child caregivers. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010;29:97-108.
9. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, López-Pousa S, Vilalta-Franch J. Factors related to perceived quality of life in patients with Alzheimer's disease: the patient's perception compared with that of caregivers. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009 Jun;24(6): 585-94.
10. Cosentino S, Metcalfe J, Butterfield B, Stern Y. Objective metamemory captures awareness of deficit in Alzheimer's disease. *Cortex* 2007;43:1004-1019.
11. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The neuropsychiatric inventory. Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308-14.
12. Damm J. Insight in Skizophrenia: a review. *Nord J Psychiatry* 2006;60:114-121.
13. Duke LM, Seltzer B, Seltzer JE, Vasterling JJ. Cognitive components of deficit awareness in Alzheimer's disease. *Neuropsychology* 2002;16:359-369.
14. Flashman LA, McAllister TW, Johnson SC, Rick JH, Green RL, Saykin AJ. Specific frontal lobe subregions correlated with unawareness of illness in schizophrenia: a preliminary study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13:255-257.
15. Gelinas I, Gauthier L, McIntyre M, Gauthier S. Development of a functional measure for persons with Alzheimer's disease: the disability assessment for dementia. *Am J Occup Ther* 1999; 53:471-81.
16. Hannesdottir K, Morris RG. Primary and secondary anosognosia for memory impairment in patients with Al-

- zheimer's disease. *Cortex* 2007;43:1020-1030.
17. Kashiwa Y, Kitabayashi Y, Narumoto J, Nakamura K, Ueda H, Fukui K. Anosognosia in Alzheimer's disease: association with patient characteristics, psychiatric symptoms and cognitive deficits. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005;59:697-704.
  18. Linscott RJ, Cross FV. The burden of awareness of psychometric risk for schizophrenia. *Psychiatry Res* 2009;166:184-191.
  19. López O, Becker JT, Somsak D, Dew MA, DeKosky ST. Awareness of cognitive deficits and anosognosia in probable Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 1994;34:277-282.
  20. Martín M, Salvadó I, Nadal S, Miji LC, Rico JM, Lanz P et al. Adaptación para nuestro medio de la Escala de Sobrecarga del Cuidador (Caregiver Burden Interview) de Zarit. *Rev Gerontol* 1996;6:338-46.
  21. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939-44.
  22. Migliorelli R, Tesón A, Sabe L, Petracca G, Petracchi M, Leiguarda R, Starkstein SE. Anosognosia in Alzheimer's disease: A study of associated factors. *J Nourpsychiatry Clin Neurosci* 1995;7:338-344.
  23. Reed BR, Jagust WJ, Coulter L. Anosognosia in Alzheimer's disease: Relationship to depression, cognitive function and cerebral perfusion. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993;2:231-244.
  24. Roth M, Tym E, Mountjoy CQ, Huppert FA, Hendrie H, Verma S, et al. CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Br J Psychiatry* 1986;149:698-709.
  25. Salmon E, Perani D, Herholz K, Marique P, Kalbe E, Holthoff V, Delbeuck X, Beuthein-Baumann B, Pelati O, Le-spagnard S, Collette F, Garraux G. Neural correlates of anosognosia for cognitive impairment in Alzheimer's disease. *Hum Brain Mapp* 2006;27:588-597.
  26. Shibata K, Narumoto J, Kitabayashi Y, Ushijima Y, Fukui K. Correlation between anosognosia and regional cerebral blood flow in Alzheimer's disease. *Neurosci Lett* 2008;435:7-10.
  27. Snow AL, Norris MP, Doody R, et al. Dementia Deficits Scale. Rating self-awareness of deficits. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2004;18:22-31.
  28. Starkstein SE, Sabe L, Chmerinski E, Jason L, Leiguarda R. Two domains of anosognosia in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:485-490.
  29. Starkstein SE, Sabe L, García A, Kuzis G, Leiguarda R. Anosognosia and procedural learning in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1997;2:96-101.
  30. Starkstein SE, Jorge R, Mizrahi R, Robinson RG. A diagnostic formulation for anosognosia in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:719-725.
  31. Stern Y, Albert S, Tang M, Tsai WY. Rate of memory decline in AD is related to educational occupation: CR? *Neurology* 1999;53:1942-1947.
  32. Tierney MC, Szalai JP, Snow WG, et al. The prediction of Alzheimer disease. The role of patient and informant perceptions of cognitive deficits. *Arch Neurol* 1996;53:423-7.

33. Turró-Garriga O, Soler-Cors O, Garre-Olmo J, López-Pousa S, Vilalta-Franch J, Monserrat-Vila S. Factorial distribution of the burden on caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Rev Neurol* 2008;46:582-8.
34. Vilalta J, Llinàs J, López-Pousa S, Amiel J, Vidal C. The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination. Validation of the Spanish adaptation. *Neurología* 1990;5(4):117-20.
35. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrandiz M, Llinàs-Reglà J, López-Pousa S, López OL. The Neuropsychiatric Inventory. Propiedades psicométricas de su adaptación al español. *Rev Neurol* 1999;29:15-9.
36. Vogel A, Mortensen EL, Hasselbalch SG, Andersen BB. Patient versus informant reported quality of life in the earliest phases of Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006;21:1132-11338.
37. Zanetti O, Geroldi C, Frisoni GB, Biancetti A, Trabucchi M. Contrasting results between caregiver's report and direct assessment of activities of daily living in patients affected by mild and very mild dementia: the contribution of the caregiver's personal characteristics. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:196-202.
38. Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly. Correlates of feelings of burden. *Gerontologist* 1980;649-654.



---

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE SÍNTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS DISRUPTIVOS (SCPD) EN PACIENTES DEMENTES NO INSTITUCIONALIZADOS. UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

---

MARÍA DEL MAR FERNÁNDEZ ADARVE

*Trabajo premiado con el Segundo premio de la edición 2008-2010 del Máster en Psicogeriatría de la Universitat Autònoma de Barcelona.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## INTRODUCCIÓN

El aumento de la esperanza de vida en la mayoría de los países desarrollados, junto con otros factores, como los avances en detección precoz de la demencia, el uso de fármacos que modifican su evolución y la mejoría en los cuidados sanitarios, ha contribuido a un rápido incremento de las personas afectadas por demencia, así como a un aumento de su supervivencia. En España, la prevalencia de la demencia en mayores de 65 años varía entre los diferentes estudios entre el 5 y el 14,9 %, y si se consideran los mayores de 70 años, entre el 9 y el 17,2 %<sup>1-4</sup>. Para una prevalencia del 7 al 10 %, el número de personas con demencia en España se estimaría entre 500.000 y 700.000 pacientes. Con el envejecimiento progresivo de la población se prevé un incremento exponencial de dicha patología en los próximos años. Independientemente de su etiología, la demencia se asocia a síntomas cognitivos, funcionales, conductuales y psicológicos. En 1996, la *International Psychogeriatrics Association*,

definió como síntomas conductuales y psicológicos (SCPD) asociados a la demencia aquellos síntomas de alteración de la percepción, del contenido del pensamiento, del estado de ánimo o de la conducta, que a menudo se presentan en personas con demencia. Los síntomas conductuales se identifican con base en la observación del paciente e incluyen: agresividad física, chillidos, inquietud, deambulación errante, conductas culturalmente inapropiadas, desinhibición sexual, acoso, lenguaje inapropiado, seguimiento persistente de otro. Los síntomas psicológicos se evalúan con base en entrevistas con los pacientes y sus familiares e incluyen ansiedad, ánimo deprimido, alucinaciones e ideas delirantes<sup>5</sup>. Los SCPD están presentes hasta en el 80 % de las personas con demencia que viven en la comunidad<sup>6</sup> y el riesgo de que se presenten a lo largo de la evolución de la demencia es casi del 100 %<sup>7</sup>.

Estos síntomas provocan sobrecarga del cuidador principal, contribuyen a la institucionalización precoz, al aumento de los costes asociados a la demencia, y

merman la calidad de vida tanto de los pacientes como de los cuidadores. Se discute si además se asocian a un peor pronóstico vital<sup>8</sup>.

Los trastornos psicóticos (alucinaciones e ideas delirantes), la agitación, la agresividad y los trastornos del sueño, se cuentan entre los síntomas psicológicos y conductuales que más estrés provocan en el cuidador principal<sup>9</sup>. Por otro lado, la sintomatología depresiva en el paciente con demencia también se relaciona con empeoramiento funcional y agravamiento de otros SCPD, lo cual redundan en un aumento de la carga del cuidador principal<sup>10</sup>. El manejo de los síntomas neuropsiquiátricos de la demencia siempre tendría que comenzar con una completa valoración del paciente, orientada a descartar causas médicas (dolor, delirium, entre otras) y ambientales que puedan justificar dichos síntomas. Si el problema persiste a pesar de haberse realizado una intervención dirigida a corregir la causa, se debería intentar un tratamiento no farmacológico antes de usar fármacos. Cuando esto también fracasa, es necesario utilizar tratamiento farmacológico. Sin embargo, carecemos hasta la actualidad de tratamientos eficaces y seguros<sup>11</sup>.

Los neurolépticos constituyen la primera línea de tratamiento para controlar la agresividad, la agitación y los síntomas psicóticos en las demencias. Sin embargo, la eficacia dista de ser ideal y no están libres de efectos secundarios indeseables.

La eficacia a corto plazo (entre 3 y 18 semanas) de los antipsicóticos típicos para el control de la agitación y agresividad en pacientes con demencia tipo Alzheimer ha sido examinada en ocho ensayos clínicos controlados y randomizados<sup>12, 13</sup> y en 18 ensayos controlados con placebo en el caso de los atípicos<sup>14-16</sup>.

La mayor evidencia de beneficio es para risperidona. Existen cinco ensayos

clínicos publicados con risperidona frente a placebo, que indican una modesta pero significativa disminución en la agresividad en comparación con el placebo; sin embargo, las pruebas son limitadas a la hora de avalar el beneficio para el control de otros síntomas neuropsiquiátricos<sup>14-16</sup>.

Respecto al tratamiento con antipsicóticos a largo plazo, existen dos ensayos controlados con placebo con una duración de más de 14 semanas, y ninguno de ellos muestra una eficacia significativa para el control de los síntomas neuropsiquiátricos<sup>17, 18</sup>. En relación con este aspecto, en un estudio reciente doble ciego y controlado con placebo sobre retirada de antipsicóticos en pacientes con demencia, no se observó empeoramiento de los síntomas neuropsiquiátricos tras la retirada de dichos fármacos<sup>19</sup>.

En cuanto a la psicosis asociada a la demencia de tipo Alzheimer, existe un metaanálisis de varios ensayos en los que se evalúa de forma específica este síntoma. Tres de ellos realizados con risperidona observan un modesto pero significativo beneficio con dosis diarias de 1 mg, frente a placebo. Otro ensayo, confirma esos resultados y además observa una mejoría en el funcionamiento global de los pacientes con psicosis moderada-grave asociada tanto a demencia de tipo Alzheimer como demencia mixta. Los datos agrupados de dos ensayos realizados con olanzapina muestran tendencia no significativa hacia el beneficio<sup>14</sup>.

Los efectos beneficiosos de los neurolépticos en personas con demencia de tipo Alzheimer han de ser contrabalanceados a corto y largo plazo frente a los efectos adversos, que incluyen, entre otros: parkinsonismo, sedación, edemas, infecciones pulmonares, accidentes cerebrovasculares (odds ratio: 2,5-3) y mortalidad (odds ratio: 1,5-1,7)<sup>12-16, 20-23</sup>. También existe evidencia de que el uso prolongado

de neurolépticos puede acelerar el deterioro cognitivo<sup>17, 18</sup>.

En nuestro medio, solo la risperidona dispone de indicación en ficha técnica para el control de la psicosis y la agresividad en pacientes con demencia. Sin embargo, y dado la eficacia moderada tanto de las medidas no farmacológicas como de dicho fármaco, junto a los efectos secundarios que este presenta, en la práctica clínica, y como sucede en el resto del mundo, existen otros principios activos que se utilizan con la misma finalidad aun careciendo a priori de esa indicación.

Con este estudio, nos planteamos conocer con qué frecuencia están presentes estos síntomas en los pacientes dementes seguidos en nuestra consulta de geriatría, describir el tratamiento farmacológico que se ha realizado y su efectividad clínica, junto a los eventos adversos y mortalidad acontecidos durante el periodo de seguimiento.

### Objetivo principal

Describir el tratamiento farmacológico de la psicosis, agitación, agresividad y trastornos del sueño en pacientes con demencia seguidos en la consulta de geriatría de noviembre de 2006 a noviembre de 2009.

### Objetivos secundarios

- Describir el tipo de fármacos empleados, frecuencia y tipo de efectos secundarios indeseables, así como la efectividad clínica de los tratamientos propuestos.
- Fracasos en el tratamiento ambulatorio e índice de institucionalización.
- Analizar si hay asociación entre el uso de neurolépticos y los eventos clínicos indeseables.
- Analizar los factores asociados a la mortalidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño y lugar

Se trata de un estudio observacional retrospectivo.

Los pacientes sujetos del estudio proceden de la consulta externa de geriatría del *Centre Sociosanitari Bernat Jaume* de la *Fundació Salut Empordà* de Figueres. En nuestro centro, estos pacientes son atendidos tanto por el servicio de neurología como por el de geriatría. El criterio de derivación a uno u otro servicio viene dado por la edad. Los mayores de 80 años generalmente son visitados por un geriatra, y los menores de dicha edad, lo son por un neurólogo.

### Participantes

Se ha revisado la historia clínica de todos los pacientes diagnosticados de demencia y seguidos en la consulta externa de geriatría en un periodo de 3 años, entre noviembre de 2006 y noviembre de 2009. El diagnóstico clínico de demencia se establece con base en un protocolo que incluye una historia clínica completa, exploración médica general y exploración neurológica y neuropsicológica, tomografía axial computerizada y un análisis de sangre que incluye hemograma, bioquímica, vitamina B12, ácido fólico y hormona estimulante del tiroides (TSH).

### Criterios de inclusión

- Cumplir criterios clínicos de demencia de tipo Alzheimer probable o posible<sup>24</sup>, demencia con cuerpos de Lewy<sup>25</sup>, demencia vascular<sup>26</sup>, afasia progresiva primaria<sup>27</sup> u otras. En caso de que el paciente no cumpla criterios de alguno de los grupos referidos, hablamos de demencia indeterminada.
- Presentar uno o más de los siguientes síntomas psicológicos y conductuales:

alucinaciones, delirios, agresividad/agitación y trastornos del sueño, puestos en marcha en el curso de la demencia, y lo suficientemente graves por la repercusión en el paciente o en su núcleo de convivencia como para, en opinión del médico responsable, justificar tratamiento farmacológico. La definición operativa de cada uno de estos síntomas viene dada por la respuesta afirmativa a las preguntas de cribado del Neuro-psychiatric Inventory de Cummings (NPI)<sup>28, 29</sup>, junto con una frecuencia de presentación del síntoma como mínimo de varias veces por semana y una gravedad de moderada a grave. El hecho de considerar como disruptivos estos síntomas se ha hecho porque son los que con más frecuencia requieren tratamiento farmacológico y, en caso de no ser controlados, pueden desembocar en la institucionalización del paciente por imposibilidad de control ambulatorio.

- Los síntomas psicológicos y conductuales referidos no aparecen en el contexto de un delirium.

### Criterios de exclusión

- Pacientes a los que solo se les realizó una visita.
- Pacientes que ya estaban institucionalizados en el momento de la primera visita.

### Variables recogidas

- *Datos demográficos*: edad, sexo, nivel de estudios, estado civil, sexo del cuidador principal, lugar de residencia.
- *Comorbilidad*: antecedentes según la historia clínica de enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca congestiva o cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia renal terminal en programa de hemodiálisis, arteriopatía periférica,

cáncer, hipertensión arterial y dislipemia. Las patologías referidas se han tratado de forma individual y también de forma agrupada utilizando el índice de comorbilidad de Charlson abreviado<sup>30</sup>. Se considera ausencia de comorbilidad entre 0 y 1, comorbilidad baja cuando el índice es 2, y alta cuando es igual o superior a 3 puntos. La utilidad pronóstica de esta escala abreviada es similar a corto plazo a la versión original completa.

- *Deprivación sensorial*, ya sea auditiva o visual, que interfiriera en el desempeño de la actividad normal del paciente.
- *Valoración global del deterioro* mediante la Geriatric Deterioration Scale (GDS) de Reisberg<sup>31</sup> tanto en la primera como en la última visita.
- *Valoración cognitiva* mediante Mini-mental State Examination (MMSE) de Folstein<sup>32</sup>, realizado en la primera y en la última visita.
- *Tipo de demencia*.
- *Tiempo de evolución estimado de la demencia en el momento de realizar la primera visita*, expresado en días.
- *Tiempo total de seguimiento por paciente*, expresado en días.
- *Número de visitas realizadas a cada paciente* en el periodo de estudio.
- *Tipo de síntoma psicológico o conductual*: alucinaciones, ideas delirantes, agitación/agresividad, trastorno del sueño. En este trabajo hemos usado como términos sinónimos síntomas conductuales y psicológicos con síntomas neuropsiquiátricos asociados a la demencia.
- Presencia de *síntomatología depresiva* definida según la respuesta afirmativa a la pregunta de *screening* del NPI.
- *Tratamiento farmacológico pautado*: anticolinesterásicos, memantina asocia-

da o no a los anteriores, benzodiazepinas, zolpidem, clometiazol, trazodona y otros antidepresivos, estabilizadores del ánimo (anticonvulsivantes) y neurolépticos. En el caso de la trazodona y de los neurolépticos administrados, hemos analizado: dosis mínima, máxima y dosis media por paciente y fármaco, así como efectos adversos asociados y estimación por parte del médico de la efectividad clínica de dichos tratamientos. También se ha recogido la duración de dichos tratamientos considerada como la suma de las diferentes series temporales incluidas en el tiempo de estudio en las que el paciente había tomado algún neuroléptico o trazodona. En este trabajo usamos de forma indistinta los términos fármacos antipsicóticos y neurolépticos.

- *Eventos desfavorables* que hayan presentado los pacientes a lo largo del seguimiento: fractura de fémur o de pelvis, procesos infecciosos intercurrentes, accidente cerebrovascular.
- *Institucionalización*: temporal o definitiva, acontecida durante el periodo de observación del estudio.
- *Mortalidad* acontecida durante el periodo de observación del estudio.

### Análisis estadístico

Los datos se recogieron en una base de datos Excel y posteriormente se introdujeron y analizaron con el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Scences) versión 15.0.

Se realizó un primer análisis con estadísticos descriptivos de las variables de la muestra. Dado que las muestras correspondientes al grupo de pacientes tratados con cada uno de los neurolépticos eran pequeñas, se comparó el grupo de los pacientes que recibieron tratamiento con algún tipo de neuroléptico ( $n = 69$ ) con los que no los recibieron ( $n = 24$ ) y se anali-

zaron las diferencias en cuanto a datos demográficos, tipo y gravedad de demencia, tipo de SCPD, eventos adversos que presentaron a lo largo del seguimiento (fractura de pelvis o de fémur, infecciones, accidente cerebrovascular), institucionalización y mortalidad. Las variables cuantitativas se compararon con el T-test de Student para muestras independientes y las variables cualitativas se compararon con el test exacto de Fisher.

Para analizar la relación entre las diferentes variables y la mortalidad se realizó un análisis de regresión logística por pasos, con el método *Stepwise Forward (Wald)* que va introduciendo en el modelo las variables que son significativas. Una  $p < 0,05$  fue considerada estadísticamente significativa.

## RESULTADOS

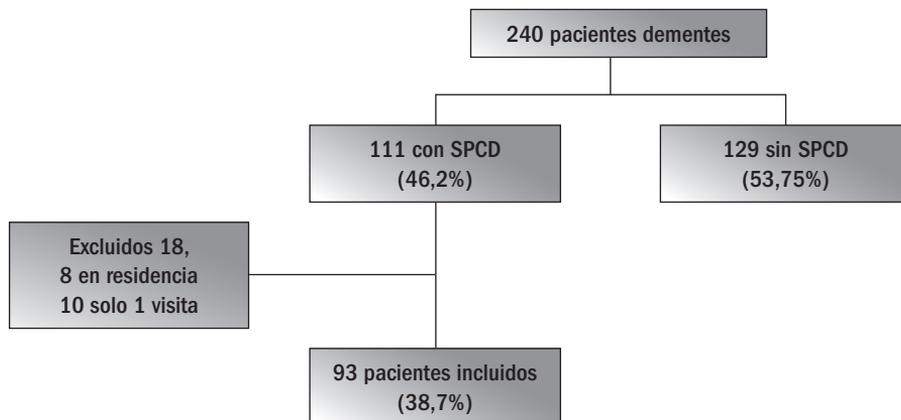
### Características de la muestra

Durante el periodo de estudio, se visitaron un total de 240 pacientes diagnosticados de demencia, de los cuales, 111 pacientes (46,2%) cumplían los criterios de inclusión. De estos, se excluyeron del análisis 18 pacientes (10 a los que solo se visitó en una ocasión, y 8 que ya estaban institucionalizados en el momento de realizarse la primera visita). Por tanto, la muestra está constituida finalmente por 93 pacientes, que suponen el 38,7% de todos los pacientes seguidos en la consulta de geriatría con diagnóstico principal de demencia (fig. 1).

### Datos demográficos

En la tabla I, se muestran las características de los pacientes agrupados en función del tratamiento antipsicótico recibido. La edad media es de 83,5 años (DE = 4,5 años, rango: 71-96), el 65,5% son mujeres y el 54,8% están viudos.

FIGURA 1  
**Algoritmo de selección de la muestra**



El 65,6 % residen en su propio domicilio. Solo rotan de forma periódica de domicilio el 5,4 %. El 51,6 % tienen como cuidador principal a una hija, seguido por un 25,8 % en que el cuidador principal es la pareja. El 61,3 % habían sido escolarizados entre 6 y 12 años, y el 25,8 % son analfabetos.

En el momento de realizarse la primera visita, el tiempo medio de evolución de la demencia era de 901,6 días (DE = 736,7), casi 2,5 años. El tiempo medio de seguimiento ha sido de 521,4 días (DE = 329,7), aproximadamente 1,5 años. Se han realizado una media de 8,4 visitas por paciente (DE = 5,5; rango: 2-25).

### **Comorbilidad**

La patología crónica más frecuentemente asociada a la demencia, independientemente de su etiología, es la hipertensión arterial (60,2%), seguida por la insuficiencia cardiaca y cardiopatía isquémica (21,5%), la diabetes mellitus (17,2%) y la existencia de enfermedad cerebrovascular crónica (15,1%).

Destaca igualmente una alta prevalen-

cia de privación sensorial, en especial la auditiva (65,6%).

Respecto al índice de Charlson, un 23,7 % tienen comorbilidad baja y un 24,7 %, comorbilidad alta. La media es de 1,8 (DE = 1,1).

### **Tipo y gravedad de la demencia**

En cuanto al tipo de demencia, la más frecuente, el 75,5 %, es la demencia de tipo Alzheimer probable. A continuación la demencia de tipo Alzheimer posible (con componente vascular), que supone el 11,8 %. El resto se reparten entre demencia vascular, demencia con cuerpos de Lewy, afasia progresiva primaria y otras o indeterminada.

La media del MMSE en la primera visita es de 14,6 (DE = 6,5; rango: 0-29), frente a un MMSE de 11,2 (DE = 7,1; rango: 0-27) en la última visita. Todos los pacientes se deterioran a lo largo del seguimiento, pasando los que estaban en fase leve o moderada del 34,4 % al 8,6 %. Mientras que los que estaban en fase grave o muy grave, pasan del 62,9 % al 91,4 % (figs. 2 y 3). No se ha encontrado asocia-

TABLA I  
**Descripción de la muestra en función del tipo de neuroléptico recibido**

	Risperidona (N = 41)	>1 NRL (N = 15)	Quetiapina (N = 7)	Haloperidol (N = 6)	Ningún NRL (N = 24)	Total (N = 93)
<b>Edad, media (DE)</b>	83,15 (4,1)	82,13 (4,8)	88,43 (5,7)	83,5 (3,2)	83,5 (4,0)	83,5 (4,5)
<b>Sexo femenino, n (%)</b>	30 (73,2)	8 (53,3)	2 (28,6)	4 (66,7)	17 (70,8)	61 (65,6)
<b>Escolaridad, n (%)</b>						
Analfabeto	11 (26,8)	3 (20)	0	1 (16,7)	9 (37,5)	24 (25,8)
< 5 años	1 (2,4)	1 (6,7)	1 (14,3)	1 (16,7)	5 (20,8)	9 (9,7)
6-12 años	29 (70,7)	9 (60)	5 (71,4)	4 (66,7)	10 (41,7)	57 (61,3)
> 12 años	0	2 (13,3)	1 (14,3)	0	0	3 (3,2)
<b>Estado civil, n (%)</b>						
Viudo	23 (56,1)	6 (40)	3 (42,9)	3 (50)	16 (66,7)	51 (54,8)
Casado o emparejado	15 (36,6)	9 (60)	4 (57,1)	2 (33,3)	7 (29,2)	37 (39,8)
Soltero	3 (7,3)	0	0	1 (16,7)	1 (4,2)	5 (5,4)
<b>Cuidador, n (%)</b>						
Hijos	24 (58,5)	5 (33,3)	3 (42,9)	2 (33,3)	14 (58,3)	48 (51,61)
Otro familiar	4 (9,8)	0	0	1 (16,7)	1 (4,2)	6 (6,5)
Pareja	9 (22,0)	6 (40)	2 (28,6)	2 (33,3)	5 (20,8)	24 (25,8)
Profesional no familiar	4 (9,8)	4 (26,7)	2 (28,6)	1 (16,7)	4 (16,7)	15 (16,1)
<b>Sexo cuidador (femenino), n (%)</b>	34 (82,9)	12 (80)	6 (85,7)	6 (100)	22 (91,7)	80 (86,0)
<b>Lugar de residencia, n (%)</b>						
Domicilio de hijos	11 (26,8)	3 (20)	1 (14,3)	2 (33,3)	10 (41,7)	27 (29,0)
Domicilio propio	27 (65,9)	12 (80)	5 (71,4)	4 (66,7)	13 (54,2)	61(65,6)
Domicilio rotatorio	3 (7,3)	0	1 (14,3)	0	1 (4,2)	5 (5,4)
<b>Comorbilidad, n (%)</b>						
Enfermedad cerebrovascular	7 (17,1)	2 (13,3)	3 (42,9)	0	2 (8,3)	14 (15,1)
Diabetes mellitus	8 (19,5)	1 (6,7)	1 (14,3)	0	6 (25,0)	16 (17,2)
EPOC	1 (2,4)	2 (13,3)	2 (28,6)	1 (16,7)	1 (4,2)	7 (7,5)
Insuficiencia cardiaca o cardiopatía isquémica	9 (22)	3 (20)	3 (42,9)	1 (16,7)	4 (16,7)	20 (21,5)
Arteriopatía periférica	2 (4,9)	1 (6,7)	1 (14,3)	0	0	4 (4,3)
Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis	1 (2,4)	0	0	0	0	1 (1,1)
Cáncer	3 (7,3)	1 (6,7)	0	1 (16,7)	2 (8,3)	7 (7,5)
Hipertensión arterial	25 (61,0)	10 (66,7)	5 (71,4)	3 (50)	13 (54,2)	56 (60,2)
Dislipemia	9 (22,0)	4 (26,7)	2 (28,6)	2(33,3)	4 (16,7)	21 (22,6)
<b>Índice de Charlson, media (DE)</b>	1,9 (1,0)	1,7 (0,8)	2,4 (1,3)	1,67 (1,2)	1,7 (1,0)	1,8 (1,0)
1	20 (48,8)	8 (53,3)	2 (28,6)	4 (66,7)	14 (58,3)	48 (51,6)
2	11 (26,8)	4 (26,7)	2 (28,6)	1 (66,7)	4 (16,7)	22 (23,7)
3	7 (17,1)	3 (20)	1 (14,3)	0	5 (20,8)	15 (16,1)
4	2 (4,9)	0	2 (28,6)	1 (16,7)	1 (4,2)	7 (7,5)
5	1 (2,4)	0	0	0	0	1 (1,1)

TABLA I (continuación)  
**Descripción de la muestra en función del tipo de neuroléptico recibido**

	Risperidona (N = 41)	>1 NRL (N = 15)	Quetiapina (N = 7)	Haloperidol (N = 6)	Ningún NRL (N = 24)	Total (N = 93)
<b>Deprivación sensorial, n (%)</b>						
Visual	13 (31,7)	2 (13,3)	3 (42,9)	2 (33,3)	8 (33,3)	28 (30,1)
Auditiva	23 (56,1)	8 (53,3)	6 (85,7)	5 (83,3)	19 (79,2)	61 (65,6)
<b>Tipo de demencia, n (%)</b>						
Alzheimer probable	32 (78,0)	11 (73,3)	2 (28,6)	6 (100)	19 (79,2)	70 (75,3)
Alzheimer posible (con componente vascular)	4 (9,8)	1 (6,7)	3 (42,9)	0	3 (12,5)	11 (11,8)
Vascular	1 (2,4)	1 (6,7)	0	0	0,0	2 (2,2)
Cuerpos de Lewy	3 (7,3)	1 (6,7)	0	0	2 (8,3)	6 (6,5)
Afasia progresiva primaria	1 (2,4)	1 (6,7)	0	0	0,0	2 (2,2)
Otras o indeterminadas	0	0	2 (28,6)	0	0,0	2 (2,2)
<b>MMSE primera visita, media (DE)</b>						
	14,2 (6,6)	16,5 (6,7)	11,7 (8,3)	14,2 (4,9)	15,2 (6,2)	14,6 (6,5)
<b>MMSE última visita, media (DE)</b>						
	11,3 (6,9)	7,9 (8,2)	8,6 (8,5)	15,2 (4,2)	12,9 (6,0)	11,2 (7,1)
<b>GDS primera visita, media (DE)</b>						
3	3 (7,3)	0	0	0	1 (4,2)	4 (4,3)
4	9 (22,0)	8 (53,3)	1 (14,3)	2 (33,3)	8 (33,3)	28 (30,1)
5	18 (43,9)	4 (26,7)	5 (71,4)	3 (50)	10 (41,7)	40 (40,3)
6	10 (24,4)	3 (20)	1 (14,3)	1 (16,7)	5 (20,8)	20 (21,5)
7	1 (2,4)	0	0	0	0	1 (1,1)
<b>GDS última visita, media (DE)</b>						
3	0	0	0	0	0	0
4	4 (9,8)	1 (6,7)	0	1 (16,7)	2 (8,3)	8 (8,6)
5	14 (34,1)	2 (13,3)	2 (28,6)	1 (16,7)	7 (29,2)	26 (28,0)
6	20 (48,8)	11 (73,3)	5 (71,4)	4 (66,7)	15 (62,5)	55 (59,1)
7	3 (7,3)	1 (6,7)	0	0	0	4 (4,3)
<b>Tiempo evolución demencia (días), media (DE)</b>						
	1.021 (855,2)	871,5 (757,7)	685,6 (383,6)	499,5 (288,4)	879,5 (596,8)	901,6 (736,7)
<b>Tiempo de seguimiento en consulta (días), media (DE)</b>						
	491,4 (322,9)	709,3 (321,9)	595 (352)	529,8 (324,1)	493,2 (322,4)	521,4 (329,7)
<b>Visitas realizadas, media (DE)</b>						
	7,8 (4,2)	13,2 (4,4)	7 (3,7)	7,8 (3,9)	6,9 (3,8)	8,4 (4,5)

TABLA I (continuación)

## Descripción de la muestra en función del tipo de neuroléptico recibido

	Risperidona (N = 41)	>1 NRL (N = 15)	Quetiapina (N = 7)	Haloperidol (N = 6)	Ningún NRL (N = 24)	Total (N = 93)
<b>Tipo de SCPD, n (%)</b>						
Alucinaciones	15 (36,6)	4 (26,7)	2 (28,6)	2 (33,3)	5 (20,8)	28 (30,1)
Delirios	26 (63,4)	6 (40)	4 (57,1)	2 (33,3)	6 (25,0)	44 (47,3)
Agresividad o agitación	37 (90,2)	14 (93,3)	6 (85,7)	4 (66,7)	16 (66,7)	77 (82,8)
Trastornos del sueño	24 (58,5)	13 (86,7)	6 (85,7)	5 (83,3)	19 (79,2)	67 (72,0)
Depresión	19 (46,3)	7 (46,7)	2 (28,6)	2 (33,3)	12 (50,0)	42 (45,2)
<b>Tratamiento farmacológico, n (%)</b>						
IACE	29 (70,7)	11 (73,3)	6 (85,7)	3 (50)	14 (58,3)	63 (67,7)
Donepezilo	11 (26,8)	4 (26,7)	0	1 (16,7)	6 (25,0)	22 (23,7)
Galantamina	7 (17,1)	3 (20)	3 (42,9)	1 (16,7)	3 (12,5)	17 (18,3)
Rivastigmina	11 (26,8)	4 (26,7)	3 (42,9)	1 (16,7)	5 (20,8)	24 (25,8)
Memantina	20 (48,8)	7 (46,7)	1 (14,3)	5 (83,3)	12 (50,0)	45 (48,4)
IACE y memantina	12 (29,3)	5 (33,3)	1 (14,3)	3 (50)	10 (41,7)	30 (32,3)
Trazodona	18 (43,9)	9 (60)	3 (42,9)	5 (83,3)	16 (66,7)	51 (54,8)
Otros antidepresivos	21 (51,2)	10 (66,7)	1 (14,3)	4 (66,7)	9 (37,5)	42 (45,2)
Zolpidem	1 (2,4)	3 (20)	0	0	0	4 (4,3)
Lorazepam / Lormetazepam	6 (14,6)	3 (20)	1 (14,3)	0	3 (12,5)	13 (13,9)
Clometiazol	14 (34,1)	11 (73,3)	3 (42,9)	1 (16,7)	4 (16,7)	33 (35,5%)
Anticonvulsivantes	2 (4,9)	2 (13,3)	0	0	0	4 (4,3)
<b>Eventos adversos, n (%)</b>						
AVC	1 (2,4)	0	0	0	1 (4,2)	2 (2,2)
Fractura fémur o pelvis	5 (12,2)	1 (6,7)	1 (14,3)	0	1 (4,2)	8 (8,6)
Proceso infeccioso	3 (7,3)	1 (6,7)	3 (42,9)	0	2 (8,3)	9 (9,7)
<b>Mortalidad n (%)</b>						
	6 (14,6)	2 (13,3)	4 (57,1)	0	2 (8,3)	14 (15,1)
<b>Causa de la muerte, n (%)</b>						
Desconocida	2 (4,9)	1 (6,7)	1 (14,3)	0	0	4 (4,3)
Infección	2 (4,9)	1 (6,7)	3 (42,9)	0	0	6 (6,5)
AVC	0	0	0	0	1 (4,2)	1 (1,1)
Cáncer	0	0	0	0	1 (4,2)	1 (1,1)
HDA	1 (2,4)	0	0	0	0	1 (1,1)
IAM	1 (2,4)	0	0	0	0	1 (1,1)
<b>Institucionalización, n (%)</b>						
Temporal	9 (22)	4 (26,7)	3 (42,9)	0	7 (29,2)	23 (24,7)
Definitiva	17 (41,5)	6 (40)	2 (28,6)	2 (33,3)	5 (20,8)	32 (34,4)

NRL: neuroléptico; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; MMSE: Minimal State Examination; GDS: Global Deterioration Scale; SCPD: síntomas conductuales y psicológicos; IACE: inhibidores de la acetilcolinesterasa; AVC: accidente cerebrovascular; HDA: hemorragia digestiva alta; IAM: infarto agudo de miocardio.

FIGURA 2  
Evolución del MMSE  
durante el periodo de estudio

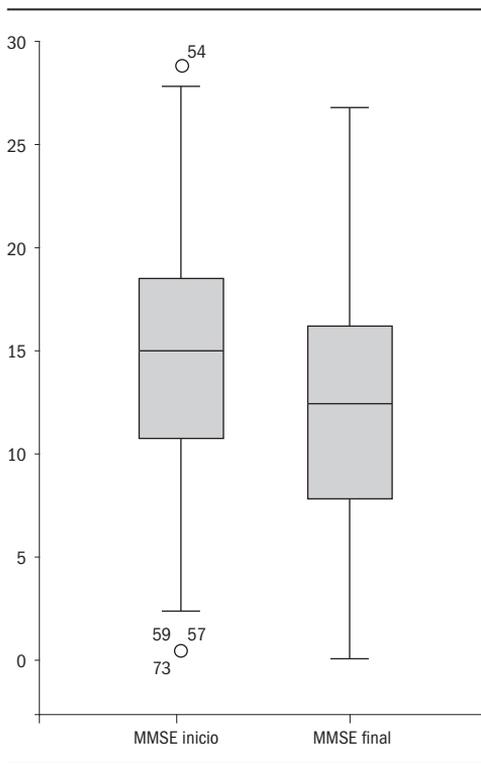
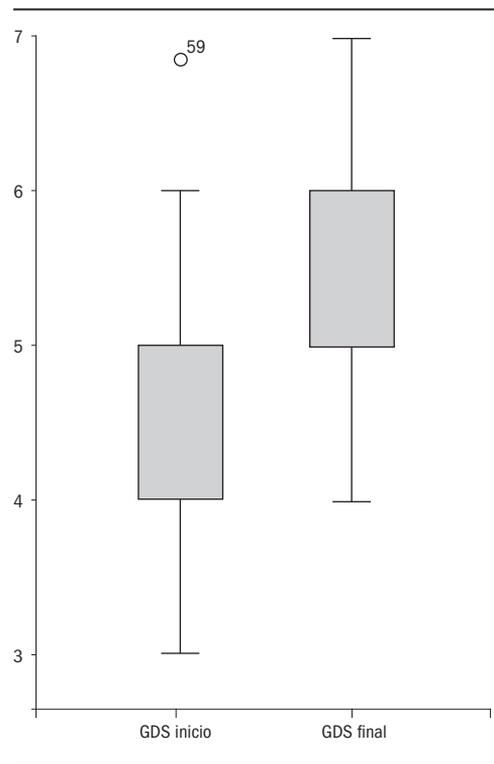


FIGURA 3  
Evolución del GDS  
durante el periodo de estudio



ción entre la caída del MMSE acontecida durante el seguimiento con el consumo de neurolépticos ( $p = 0,14$ ) (tabla II).

### Síntomas psicológicos y conductuales

La media de síntomas por paciente ha sido de 2,32 (DE = 0,9; rango: 1-4). La agitación/agresividad es el síntoma más frecuente (82,8%), seguido por los trastornos del sueño (72%), las ideas delirantes (47,3%) y, por último, las alucinaciones (30,1%). El 68,8% de la muestra presentan 2 o 3 síntomas asociados, siendo la asociación más frecuente la agitación/agresividad con los trastornos del sueño que aparece en el 60,2% de los casos. El 12,9% presentan los cuatro sínto-

mas. El 16,1% solo presentan uno de los cuatro síntomas.

La depresión está presente en casi la mitad de la muestra (45,2%).

### Tratamiento farmacológico

La media de fármacos empleados por paciente ha sido de 3,7 (DE = 1,7; rango: 0-10).

El 67,7% de los pacientes recibieron tratamiento con algún anticolinesterásico (rivastigmina el 25,8%, donepezilo 23,7% y galantamina el 18,3%). El 48,4% recibieron memantina, la cual se asoció a un anticolinesterásico en el 32,3% de los casos. No emplear anticolinesterásicos o memantina en nuestra muestra ha venido

TABLA II  
**Descripción de la muestra en función del consumo de neurolépticos**

	Consumo de neurolépticos		P
	No n = 24 (25,8 %)	Sí n = 69 (74,2 %)	
<b>Edad, media (DE)</b>	83,5 (4,6)	83,5 (4,0)	0,96
<b>Sexo femenino, n (%)</b>	17 (27,9)	44 (72,1)	0,62
<b>Escolaridad, n (%)</b>			
Analfabeto	9 (37,5)	15 (62,5)	
< 5 años	5 (5,56)	4 (44,4)	0,13
6-12 años	10 (17,5)	47 (82,5)	
> 12 años	0 (0)	3 (100,0)	
<b>Estado civil, n (%)</b>			
Viudo	16 (31,4)	35 (68,6)	
Casado o emparejado	7 (18,9)	30 (81,1)	0,39
Soltero	1 (20,0)	4 (80,0)	
<b>Cuidador, n (%)</b>			
Hijos	14 (29,2)	34 (70,8)	
Otro familiar	1 (16,7)	5 (83,3)	0,83
Pareja	5 (20,8)	19 (79,2)	
Profesional no familiar	4 (26,7)	11 (73,3)	
<b>Sexo cuidador (femenino), n (%)</b>	22 (27,5)	58 (72,5)	0,50
<b>Lugar de residencia, n (%)</b>			
Domicilio de hijos	10 (37,0)	17 (63,0)	
Domicilio propio	13 (21,3)	48 (78,7)	0,30
Domicilio rotatorio	1 (20,0)	4 (80,0)	
<b>Comorbilidad, n (%)</b>			
Enfermedad cerebrovascular	2 (14,3)	12 (85,7)	0,51
Diabetes mellitus	6 (37,5)	10 (62,5)	0,35
EPOC	1 (14,3)	6 (85,7)	0,67
Insuficiencia cardiaca o cardiopatía isquémica	4 (20,0)	16 (80,0)	0,36
Arteriopatía periférica	0 (0,0)	4 (100,0)	0,57
Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis	0 (0,0)	1 (100,0)	1,00
Cáncer	2 (28,6)	5 (71,4)	1,00
Hipertensión arterial	13 (23,2)	43 (76,8)	0,63
Dislipemia	4 (19,0)	17 (81,0)	0,57
<b>Índice de Charlson, media (DE)</b>	0,7 (1,0)	0,9 (1,1)	0,47

TABLA II (continuación)  
**Descripción de la muestra en función del consumo de neurolépticos**

	Consumo de neurolépticos		P
	No n = 24 (25,8%)	Sí n = 69 (74,2%)	
<b>Deprivación sensorial, n (%)</b>			
Visual	8 (28,6)	20 (71,4)	0,80
Auditiva	19 (31,1)	42 (68,9)	0,14
<b>Tipo de demencia, n (%)</b>			
Alzheimer probable	19 (27,1)	51 (72,9)	
Alzheimer posible (con componente vascular)	3 (27,3)	8 (72,7)	
Vascular	0 (0,0)	2 (100,0)	0,58
Cuerpos de Lewy	2 (33,3)	4 (66,7)	
Afasia progresiva primaria	0 (0,0)	2 (100,0)	
Otras o indeterminadas	0 (0,0)	2 (100,0)	
<b>MMSE primera visita, media (DE)</b>	15,2 (6,2)	14,4 (6,7)	0,63
<b>MMSE última visita, media (DE)</b>	12,9 (6,0)	10,6 (7,3)	0,21
<b>Caída del MMSE, media</b>	2,2 (4,4)	3,8 (6,1)	0,14
<b>GDS primera visita, media (DE)</b>	4,8 (0,8)	4,9 (0,9)	0,70
<b>GDS última visita, media (DE)</b>	5,5 (0,7)	5,6 (0,7)	0,69
<b>Tiempo evolución demencia (días)</b>	879,5 (596,8)	909,2 (783,3)	0,87
<b>Tiempo de seguimiento en consulta</b>	493,2 (322,4)	531,2 (333,9)	0,63
<b>Visitas realizadas</b>	6,9 (3,8)	8,9 (4,7)	<b>0,06</b>
<b>Tipo de SPCD</b>			
Alucinaciones	5 (17,9)	23 (82,1)	0,31
Delirios	6 (13,6)	38 (86,4)	<b>0,02</b>
Agresividad o agitación	16 (20,8)	61 (79,2)	<b>0,03</b>
Trastornos del sueño	19 (28,4)	48 (71,6)	0,44
Depresión	12 (28,6)	30 (71,4)	0,64
<b>Tratamiento farmacológico</b>			
IACE	14 (22,2)	49 (77,8)	0,31
Memantina	12 (26,7)	33 (73,3)	1,00
IACE y memantina	10 (33,3)	20 (66,7)	0,31
Trazodona	16 (31,4)	35 (68,6)	0,24
Otros antidepresivos	9 (21,4)	33 (78,6)	0,48
Benzodiacepinas y zolpidem	3 (17,6)	14 (82,4)	0,55
Clometiazol	4 (12,1)	29 (87,9)	<b>0,03</b>
Anticonvulsivantes	0 (0,0)	4 (100,0)	0,57

TABLA II (continuación)  
**Descripción de la muestra en función del consumo de neurolépticos**

	Consumo de neurolépticos		P
	No n = 24 (25,8 %)	Sí n = 69 (74,2 %)	
<b>Resultados finales</b>			
AVC	1 (4,2)	1 (1,4)	0,45
Fractura fémur o pelvis	1 (4,2)	7 (10,1)	0,68
Proceso infeccioso	2 (8,3)	7 (10,1)	1,00
Mortalidad	2 (8,3)	12 (17,4)	0,51
<b>Institucionalización</b>			
Temporal	7 (29,2)	16 (23,2)	0,59
Definitiva	5 (20,8)	27 (39,1)	0,14

*NRL*: neuroléptico; *DE*: desviación estándar; *EPOC*: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *MMSE*: Minimal State Examination; *GDS*: Global Deterioration Scale; *SCPD*: síntomas conductuales y psicológicos; *IACE*: inhibidores de la acetilcolinesterasa; *AVC*: accidente cerebrovascular; *HDA*: hemorragia digestiva alta; *IAM*: infarto agudo de miocardio.

dado bien por un problema de intolerancia al fármaco o bien por la gravedad de la demencia.

El 54,8 % de los pacientes recibe trazodona. En el 15,7 % es el único tratamiento pautado y se indica en los trastornos del sueño y la agitación/agresividad. Lo más frecuente, no obstante, es la asociación de trazodona a otros psicofármacos, así: con antipsicóticos en el 66,7 % de los casos, con otros antidepresivos en el 39,2 % y con benzodiacepinas en el 15,7 %. La dosis media prescrita es de 110,9 mg (DE = 53,2; rango: 50-400) y la duración del tratamiento, 318 días (DE = 295,9) (tabla III). Resulta efectiva clínicamente en el 74,5 % de los casos. En cuanto a los efectos adversos, se registra un caso de hiponatremia, en el 9,8 % produce sedación excesiva que obliga a retirar el fármaco y no registramos ningún caso de hipotensión ortostática ni priapismo.

El resto de antidepresivos, no trazodona, son utilizados en el 45,2 % de los casos, y la indicación de estos ha sido exclusivamente la presencia de sintomatología

depresiva. En ningún caso se han utilizado para tratar otros síntomas como agitación/agresividad o trastornos del sueño. A la cabeza, el citalopram (22,6 %), seguido por la mirtazapina (21,5 %), la cual se asocia a citalopram en el 12,9 %. Otros inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y venlafaxina se prescriben en el 7,5 % de los casos respectivamente. No se han usado otros antidepresivos.

Respecto a benzodiacepinas, han sido utilizadas en el 21,05 % de los casos, de los cuales el 65 % corresponde a lorazepam y lormetazepam (13 pacientes), el 30 % a clonazepam (6 pacientes) y el 5 % restante a otras benzodiacepinas (1 paciente).

El zolpidem, como inductor del sueño, se ha empleado en solo el 4,3 % de la muestra.

El clometiazol ha sido usado para tratar los problemas del sueño en el 35,5 % de los casos, asociado a benzodiacepinas en el 27,7 % de los casos, y a trazodona en el 48,5 % de los casos. Como tratamiento único solo en 17 casos (18,3 %).

TABLA III  
**Medicación, dosis, duración del tratamiento y resultados**

	Risperidona n = 55 (59,1 %)	Quetiapina n = 21 (22,30 %)	Haloperidol n = 10 (10,70 %)	Trazodona n = 51 (54,80 %)
Dosis media mg (DE)	0,83 (0,5)	89,40 (60,7)	1,2 (1,1)	110,9 (53,3)
Días de tratamiento	155,2	153,2	106,5	318
Sedación (%)	9 (16,4)	1 (4,8)	1 (10)	5 (9,4)
Extrapiramidalismo (%)	18 (32,7)	2 (9,5)	4 (40)	—
Hipotensión arterial	—	—	—	—
Efectividad clínica (%)	41 (74,5)	18 (85,7)	5 (50)	38 (74,5)

Los anticonvulsivantes solo se han prescrito en el 4,3 % de los casos. El 74,2 % de la muestra recibe en algún momento tratamiento con antipsicóticos, siendo, por tanto, el grupo farmacológico prescrito con mayor frecuencia. En el 59,1 %, se trata de risperidona, en 22,6 %, quetiapina; en 10,7 %, haloperidol. La levomepromazina se emplea solo en 1 paciente, y lo mismo para la olanzapina. En el 16,1 %, ya sea por ineffectividad, ya sea por efectos secundarios indeseables, se ha usado más de un antipsicótico en un mismo paciente, pero nunca se han administrado simultáneamente. Así: risperidona y quetiapina en 11 casos; risperidona, quetiapina, haloperidol y levomepromazina en un paciente; risperidona y haloperidol en 2 casos y, por último, quetiapina y haloperidol en 1 caso.

En la tabla III se muestran las dosis empleadas, el tiempo de tratamiento, así como los efectos indeseables y la efectividad clínica, tanto de los principales antipsicóticos empleados en nuestra muestra como de la trazodona.

La dosis media de risperidona ha sido de 0,83 mg (DE = 0,5), la de quetiapina ha sido de 89,4 mg (DE = 60,7) y la de haloperidol 1,2 mg (DE = 1,1). El tiempo medio de uso tanto para risperidona

como para quetiapina está alrededor de los 5 meses (aproximadamente un tercio del tiempo medio de seguimiento de los pacientes). En el caso del haloperidol, el tiempo medio de tratamiento es inferior, alrededor de 3 meses.

Los efectos adversos más frecuentes en relación con el uso de antipsicóticos han sido los extrapiramidales (rigidez, temblor, sialorrea, bradicinesia, bradipsiquia, entre otros), especialmente, como es lógico, en los pacientes tratados con haloperidol (40 %), pero también en los tratados con risperidona (32,7 %).

En cuanto a la efectividad clínica, en nuestra muestra, el antipsicótico más efectivo ha sido la quetiapina (85,7 %), seguida por la risperidona (74,5 %).

#### *Tratamiento con o sin antipsicóticos*

En la tabla II, se muestran los resultados en función de tratamiento con antipsicóticos (74,2 %) o sin ellos (25,8 %). No se han encontrado diferencias en cuanto a variables demográficas, ni comorbilidad, ni tipo y gravedad de la demencia. Respecto al tipo de SCPD, solo destaca una asociación estadísticamente significativa entre presencia de ideas delirantes ( $p = 0,02$ ) y presencia de agresividad/agita-

ción ( $p = 0,03$ ) y uso de neurolépticos. Respecto al tratamiento, hemos encontrado asociación entre uso de clometiazol y el de neurolépticos. Existe una tendencia a la significación entre uso de neurolépticos y mayor número de visitas médicas realizadas ( $p = 0,06$ ). No hemos encontrado asociación con el resto de variables.

### *Eventos desfavorables*

Como se muestra en la tabla II, accidentes cerebrovasculares solo presentaron dos pacientes (2,2%). Uno de ellos falleció a consecuencia del mismo. Un paciente había recibido tratamiento con neurolépticos, y el otro, no. No hay asociación entre el hecho de haber consumido neurolépticos y haber sufrido un AVC ( $p = 0,45$ ).

Ocho pacientes (8,6%) sufrieron fractura de pelvis o de fémur como consecuencia de una caída. Nueve pacientes (9,6%) sufrieron una infección grave (sepsis de origen urinario o de origen respiratorio). A pesar de que en valores absolutos la mayoría de los pacientes que habían sufrido fractura o infección habían recibido tratamiento con antipsicóticos (7 frente a 1 y 7 frente a 2, respectivamente), no se ha encontrado asociación estadísticamente significativa entre consumo de dichos fármacos y esos eventos adversos ( $p = 0,68$  y  $p = 1,00$ , respectivamente).

### *Institucionalización*

El 24,7% de los pacientes han ingresado de forma temporal en nuestra unidad de Psicogeriatría por imposibilidad de controlar los síntomas que presentaban de forma ambulatoria. El 34,4% de la muestra han sido institucionalizados de forma permanente en una residencia o en una unidad de larga estancia. De estos, el 31,2% de los pacientes previamente ya

habían requerido un ingreso previo de forma temporal en la unidad de Psicogeriatría.

En cifras absolutas, observamos que los que han precisado antipsicóticos, han ingresado con mayor frecuencia, pero no se ha encontrado asociación estadísticamente significativa entre consumo de neurolépticos e institucionalización temporal ( $p = 0,59$ ), ni con la institucionalización definitiva ( $p = 0,14$ ) (tabla II).

### *Mortalidad*

Durante el periodo de observación han fallecido 14 pacientes (15,1%). En seis casos la causa final de la muerte es una infección grave, en 4 casos, la causa es desconocida, y los cuatro restantes se distribuyen entre una muerte en el contexto de un accidente cerebrovascular, otra secundaria a un cáncer, otra secundaria a un infarto agudo de miocardio y, la última, secundaria a una hemorragia digestiva alta.

En el análisis de regresión logística por pasos que se ha realizado, únicamente entran en el modelo la edad (odds ratio: 1,3; IC 95%: 1,1-1,5) y tener como antecedente enfermedad cerebrovascular (odds ratio: 12,7; IC 95%: 2,4-67,8). Por tanto, en nuestra muestra, ni haber consumido o no antipsicóticos, ni la comorbilidad global, se asocian a un mayor riesgo de muerte.

### *Tratamiento con risperidona versus quetiapina*

Hemos comparado los pacientes que en algún momento del periodo de estudio han sido tratados con risperidona (59,1%) frente a los que han sido tratados con quetiapina (22,6%) (tabla IV). Para ello, los pacientes que han recibido ambos fármacos en periodos de tiempo diferentes, se han tratado estadísticamente como casos

diferentes. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas respecto a incidencia de fractura de fémur/pelvis, ni infección, ni institucionalización temporal o definitiva, ni en cuanto a mortalidad, aunque existe una tendencia a la significación entre uso de quetiapina e infección ( $p = 0,09$ ) y uso de quetiapina con mortalidad ( $p = 0,08$ ).

## DISCUSIÓN

Dados los criterios de inclusión de nuestro estudio, la muestra seleccionada corresponde a un perfil de pacientes con demencia con síntomas psicológicos y conductuales graves, tributarios de tratamiento farmacológico.

El síntoma más frecuente, y siempre según la definición que se deriva del uso del NPI, es la agitación/agresividad, que afecta al 82,8% de la muestra, de forma similar al porcentaje encontrado para el mismo síntoma en el CATIE-AD (86% de los pacientes)<sup>17</sup>. A continuación con el 72% de los casos, destacan los trastor-

nos del sueño, que se cuentan entre los síntomas que correlacionan de forma más clara con institucionalización del paciente, dada la sobrecarga emocional que generan en los cuidadores<sup>33</sup>. Ambos síntomas están asociados en el 62% de los casos. Se ha demostrado que la agresividad es un claro predictor de trastornos del sueño<sup>34</sup>.

Como era de esperar, los antipsicóticos son los fármacos usados con mayor frecuencia. El hecho de que, de ellos, la risperidona sea el más prescrito, viene dado por el tipo de síntomas neuropsiquiátricos que son objeto de este estudio, y porque en nuestro medio es el único fármaco que está autorizado con esa indicación. El segundo antipsicótico empleado, la quetiapina, lo ha sido ante el fracaso del tratamiento con risperidona, o cuando con este fármaco han aparecido síntomas extrapiramidales.

Por lo que respecta a la risperidona, destacar que tanto la dosis media como el tiempo medio de tratamiento, han sido inferiores a los registrados en un estudio

TABLA IV  
Relación entre eventos adversos y consumo de risperidona o quetiapina

	Risperidona n = 55			Quetiapina n = 21		
	Sí	No	p	Sí	No	p
Accidente cerebrovascular, n (%)	1 (1,8)	1 (1,8)	1,00	0 (0)	2 (2,2)	1,00
Fractura fémur o pelvis, n (%)	6 (10,9)	3 (5,4)	0,32	2 (9,5)	7 (7,8)	0,68
Infección, n (%)	4 (7,3)	6 (10,7)	0,74	4 (19)	6 (6,7)	<b>0,09</b>
Institucionalización temporal, n (%)	13 (23,6)	14 (25)	1,00	7 (33,3)	20 (22,2)	0,40
Institucionalización definitiva, n (%)	22 (40)	16 (28,6)	0,23	8 (38,1)	30 (33,3)	0,80
Mortalidad, n (%)	8 (14,5)	8 (14,3)	1,00	6 (28,6)	10 (11,1)	<b>0,08</b>

reciente realizado en nuestro entorno sobre mortalidad y uso de neurolépticos atípicos, retrospectivo y también con una muestra de pacientes no institucionalizados<sup>35</sup>, como en nuestro caso. Respecto a la dosis media de risperidona, en nuestro caso ha sido de 0,83 mg frente a 1,36 mg en el estudio referido. Y en cuanto al tiempo medio de tratamiento con risperidona, en nuestro caso ha sido de 155,2 días frente a 481,6 días en el de ellos.

En nuestra muestra, no hemos encontrado asociación entre consumo de antipsicóticos y aparición de eventos adversos a lo largo del periodo de seguimiento (accidente cerebrovascular, fractura de fémur/pelvis, infección). Tampoco hemos encontrado asociación entre consumo de dichos fármacos y mortalidad, y esto, a pesar de que la mayoría de los fallecimientos se ha producido entre los pacientes tratados con dichos fármacos (12 fallecidos entre los tratados frente a 2 fallecidos entre los que no recibieron antipsicóticos). La razón más probable para esta ausencia de asociación probablemente haya sido un tamaño de muestra insuficiente. No obstante, existen algunos estudios que tampoco demostraron asociación entre uso de neurolépticos y mortalidad en pacientes con demencia<sup>36-38</sup>.

La trazodona ha sido indicada en más de la mitad de los pacientes para el manejo de la agitación/agresividad y trastornos del sueño, aunque no existe suficiente evidencia científica que apoye esta indicación<sup>39</sup>. El resto de antidepresivos solo se han usado para tratar depresión, aunque existe cierta evidencia de la eficacia de fármacos como el citalopram y la sertralina, que podrían tener algún lugar en el tratamiento de la agitación/agresividad<sup>40</sup>. Las benzodiacepinas no son tratamientos indicados en el manejo de estos síntomas. Si acaso, solo lo serían de forma puntual para el tratamiento de la ansiedad<sup>11</sup>. En nuestra muestra y respecto al

lorazepam/lorametazepam, se trata básicamente de tratamientos previos que se han mantenido por existir dependencia de los mismos. El clonazepam se ha utilizado cuando se ha sospechado alteración del sueño en fase REM.

Mención especial requiere el clometiazol que hemos empleado nada menos que en el 35,5 % de la muestra para el tratamiento de los trastornos del sueño. No hemos recogido si ha resultado o no efectivo clínicamente, pero es probable que no lo haya sido, pues su uso se asocia de forma significativa con el consumo de neurolépticos. Su indicación queda limitada a la inducción del sueño<sup>41</sup>, aunque no existe evidencia sobre su indicación en los trastornos del sueño en la demencia. En el ámbito de la geriatría, y en nuestro país, sigue siendo un fármaco de uso frecuente para los trastornos del sueño y para el manejo de los cuadros confusionales. Quizás, por esta costumbre, ha sido tan usado en nuestra muestra. Sería interesante comprobar si realmente cumple con el papel que a priori se le asigna.

El grupo farmacológico menos empleado corresponde al de los anticonvulsivantes. En parte se debe a la escasa familiaridad con el uso de estos fármacos y, en parte, porque tampoco existe aún una clara evidencia respecto a la eficacia de los mismos<sup>42</sup>.

Al carecer de una valoración estandarizada de la carga del cuidador, una estimación indirecta podría ser el índice de institucionalización, que en nuestra muestra es del 34,4 %. Además, el 25 % de los pacientes han requerido un ingreso temporal en la unidad de Psicogeriatría para control de los síntomas y descanso del cuidador principal.

Y, finalmente, cuando se han agotado las posibilidades de tratamiento no farmacológico o la gravedad de los síntomas lo requiere, ¿cuál debería ser la mejor opción para tratar farmacológicamente los sínto-

mas neuropsiquiátricos en las demencias? Destacamos la revisión sobre este tema realizada por Sink et al. en 2005<sup>11</sup>. Proponen dos opciones. En la primera, se trataría de orientar el tratamiento al síntoma predominante. Así, antipsicóticos si hay psicosis, ansiolíticos si predomina la ansiedad. Sin embargo, no se han diseñado ensayos clínicos para confirmar si esta aproximación al tratamiento es efectiva. La segunda opción se basa en combinar la evidencia científica actual y la reducción al mínimo de los efectos adversos de los medicamentos empleados. Por ejemplo, aunque la evidencia señala que los anticolinesterásicos no son tan efectivos como la risperidona o la olanzapina para el control de los síntomas neuropsiquiátricos, se recomienda iniciar con anticolinesterásicos en pacientes que aún no los reciben porque son mejor tolerados, y porque además mejoran aspectos cognitivos y funcionales.

Para concluir destacamos las siguientes limitaciones en nuestro estudio:

- Se trata de un estudio retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas de los pacientes seguidos en la consulta de geriatría. El NPI no se ha pasado de forma global a todos los pacientes, por lo que se ha interpretado lo que el médico ha registrado en el curso clínico y se ha puntuado retrospectivamente según los criterios de inclusión referidos más arriba.
- Los resultados no son generalizables a todos los pacientes con diagnóstico de demencia de nuestro entorno, dado que solo hemos incluido aquellos visitados por geriatría, que respecto a los visitados por neurología, son de edad más avanzada.
- No se ha tenido en cuenta el tiempo transcurrido desde la prescripción de los diferentes antipsicóticos hasta la fecha de la muerte.
- No se ha usado una escala validada para valorar la efectividad clínica global de los tratamientos empleados, sino que la estimación sobre la efectividad se ha hecho de forma retrospectiva con base en las anotaciones que ha hecho el médico en el curso clínico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Manubens JM, Martínez-Lage JM, La-cruz F, et al. Prevalence of Alzheimer's Disease and other dementing disorders in Pamplona, Spain. *Neuroepidemiology* 1995;14:155-64.
2. Vilalta-Franch J, López Pousa S, Llinàs-Reglà J. Prevalencia de demencias en una zona rural. Estudio Girona. *Rev Neurol* 2000;30:126-30.
3. Gascón-Bayarri J, Reñé R, Del Barrio JL, et al. Prevalence of dementia subtypes in El Prat de Llobregat, Catalonia, Spain: The PRACTICON study. *Neuroepidemiology* 2007;28:224-34.
4. Lobo A, Saz P, Marcos G, et al. ZARA-DEMP Workgroup. Prevalence of dementia in a southern European Population in two different time periods: The ZARADEMP Project. *Acta Psychiatr Scand* 2007;116:299-307.
5. Finkel SI, Costa e Silva J, Cohen G et al. Behavioral and Psychological signs and symptoms of dementia: A consensus statement on current knowledge and implications for research and treatment. *Int Psychogeriatr* 1996;8 Suppl: 497-500.
6. Lyketsos CG, López O, Jones B et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the Cardiovascular Health Study. *JAMA* 2002; 288(12):1475-831.
7. Steinberg M, Sheppard JM, Tschanz JT et al. The Incidence of Mental and Be-

- havioral Disturbances in Dementia: The Cache County Study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003;15:340-345.
8. Jeste DV, Blazer D, Casey D, et al. ACNP White Paper: Update on Use of Antipsychotic Drugs in Elderly Persons with Dementia. *Neuropsychopharmacology* 2008;33(5):957-70.
  9. Allegri RF, Sarasola D, Serrano CM et al. Neuropsychiatric symptoms as a predictor of caregiver burden in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2006;2(1):105-10.
  10. Garre-Olmo J, López-Pousa S, Vilalta-Franch J et al. Carga del cuidador y síntomas depresivos en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Evolución a los 12 meses. Rev Neurol* 2002;34(7): 601-607.
  11. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia. A review of the evidence. *JAMA* 2005; 293:596-608.
  12. Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA. A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J Am Geriatrics Soc* 1990;38:553-63.
  13. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J, Birks J. Haloperidol for agitation in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(4). n.º art. CD002852. DOI 10.1002/14651858; CD002852
  14. Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harm. *Nat Rev Neurosci* 2006;7:492-500.
  15. Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 1; n.º art. CD003476. DOI 10.1002/14651858; CD003476 pub2.
  16. Schneider LS, Dagerman K, Insel PS. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebocontrolled trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14:191-210.
  17. Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, et al. CATIE-AD Study Group. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2006;12;355(15): 1525-38.
  18. Ballard C, Margallo-Lana M, Juszcak E et al. Quetiapine and rivastigmine and cognitive decline in Alzheimer's disease: randomized double blind placebo controlled trial. *BMJ* 2005;330:874.
  19. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, et al. DART-AD investigators. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2009;8(2):151-7.
  20. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: Meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005;294:1934-1943.
  21. EMEA. Atypical Antipsychotic Drugs and Stroke, 9 March 2004. European Medicines Agency.
  22. FDA. Deaths with Antipsychotics in Elderly Patients with Behavioral Disturbances. U.S. Food and Drug Administration, FDA Public Health Advisory, Centre for Drug Evaluation and Research, 13 July 2005.
  23. EMEA. CHMP Assessment Report on Conventional Antipsychotics. 20 November 2008. European Medicines Agency.
  24. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDSADR-DA Work Group under the Auspices of Department of Health and Human Ser-

- vices Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984;34:939-44.
25. McKeith IG, Perry EK, Perry RH. Report of the Second Dementia with Lewy Body International Workshop: diagnosis and treatment. Consortium on dementia with Lewy bodies. *Neurology* 1999;53:902-5.
  26. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43:250-60.
  27. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998;51:1546-54.
  28. Cummings JL, Mega M, Gray K, et al. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308-14.
  29. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrández M, et al. El inventario neuropsiquiátrico: propiedades psicométricas de su adaptación al castellano. *Rev Neurol* 1999;29:15-9.
  30. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction. A prospective, population-based study of the elderly. *Ann Intern Med* 1992;117:1003-9.
  31. Reisberg B, Ferris SH, de León MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982;139:1136-9.
  32. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
  33. Vitiello M, Borson S. Sleep disturbances in patients with Alzheimer's disease: epidemiology, pathophysiology and treatment. *CNS Drugs* 2001;15:777-796.
  34. Moran M, Lynch A, Coen R et al. Sleep disturbance in mild to moderate Alzheimer's disease. *Sleep Medicine* 2005;6:347-352.
  35. Vilalta-Franch J, López-Pousa S, Garre-Olmo J, et al. Mortalidad en pacientes con enfermedad de Alzheimer tratados con neurolépticos atípicos. *Rev Neurol* 2008;1-15;46(3):129-34.
  36. Haupt M, Cruz-Jentoft A, Jeste D. Mortality in elderly dementia patients treated with risperidone. *J Clin Psychopharmacol* 2006;26(6):566-70.
  37. Raivio MM, Laurila JV, Strandberg TE, et al. Neither atypical nor conventional antipsychotics increase mortality or hospital admissions among elderly patients with dementia: A two-year prospective study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;15:416-424.
  38. Nonino F, De Girolamo G, Gamberini L, et al. Survival among elderly Italian patients with dementia treated with atypical antipsychotics: Observational study. *Neurol Sci* 2006;27:375-380.
  39. Martínón-Torres G, Fioravanti M, Grimley EJ. Trazodone for Agitation in Dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(4); n.º art. CD004990. DOI 10.1002/14651858.
  40. Gauthier, S, Cummings J, Ballard C, et al. Management of behavioural problems in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatrics* 2010;22(3):346-372.
  41. Consenso español sobre demencias (2005). Sociedad Española de Psicogeriatría. Recuperado de <http://sepg.es/actividades/consenso.php>.
  42. Pinheiro D. Anticonvulsivant mood stabilizers in the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD). *Encephale* 2008;34(4):409-15.

---

# DEMENCIAS DE RÁPIDA EVOLUCIÓN. REVISIÓN A PROPÓSITO DE DOS CASOS

---

ALEJANDRA SÁNCHEZ

*Geriatra. Área Sociosanitaria. Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental. Martorell.*

*Trabajo premiado con el Tercer premio de la edición 2008-2010 del Máster en Psicogeriatría de la Universitat Autònoma de Barcelona.*

Recepción: 08-03-11 / Aceptación: 22-03-11

## INTRODUCCIÓN

Las demencias neurodegenerativas se caracterizan, generalmente, por un cuadro de comienzo insidioso y un relativo curso lento de la enfermedad.

Las enfermedades más comunes que presentan demencia son la enfermedad de Alzheimer (EA), demencia por cuerpos de Lewy (DCL) y la demencia frontotemporal. En estas patologías, la presentación típica es con un comienzo insidioso y una progresión lenta que excede los 5 años de duración<sup>1, 2</sup>.

Es mucho menos frecuente la aparición de pacientes con un rápido progreso que conduzca a la muerte.

Las demencias con más rápida evolución han sido observadas en las causadas por cuerpos priónicos, entre ellas la más común es la de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), donde la evolución de la enfermedad es menor de un año. Sin embargo, ocasionalmente se han descrito otras demencias no priónicas terminales con la evolución típica de esas patologías

neurodegenerativas excepto por la evolución temporal. Las demencias descritas en estos casos son la demencia frontotemporal con afectación de motoneurona, degeneración corticobasal, por demencia por cuerpos de Lewy y, por último, enfermedad de Alzheimer. Todas estas demencias pueden semejar una ECJ debido a la similar evolución y a que llevan a la muerte en el plazo de meses hasta tres años<sup>3, 4</sup>.

El segundo grupo de causas no priónicas está determinado por las enfermedades autoinmunes como la encefalopatía límbica por anticuerpos paraneoplásicos o no paraneoplásicos, encefalitis de Hashimoto, esclerosis múltiple y neurosarcoidosis<sup>5</sup>.

Todas estas con marcadores en sangre para su evaluación y diagnóstico.

A propósito de dos casos atípicos, que corresponden a las demencias rápidamente evolutivas de distinta etiología, se presentan una correspondiente a una enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la otra a una demencia frontotemporal con afectación de motoneurona, ambas de ocho

meses de evolución desde el comienzo de los síntomas a la muerte y diagnosticadas histológicamente por muestra de tejido cerebral.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

### Caso n.º 1

Paciente MMS de 84 años con *antecedentes patológicos* de hipertensión arterial controlada, hipoacusia bilateral moderada desde hacía dos años, sin antecedentes de cirugías ni de transfusiones.

*Antecedentes familiares:* sin interés, padres fallecidos con funciones cognitivas superiores conservadas, tres hermanos sin patología mental.

La paciente, que vivía sola y era autónoma para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (salía a comprar, cocinaba, controlaba sus finanzas, etc.), sufrió una caída en febrero de 2009 valorada por su médico de cabecera sin signos de TEC grave (se realizó en su momento TAC craneal, no consta informe, se evaluó como normal).

Desde entonces, sus familiares notaron que la paciente estaba confusa y le costaba seguir las conversaciones, cambiaba de tema, presentaba deterioro de la memoria inmediata y aumento del riesgo de caídas por inestabilidad de la marcha que empeoró progresivamente desde marcha atáxica hasta pérdida de la capacidad de deambulación en un mes aproximadamente.

A cuatro meses de iniciados los síntomas presentó deterioro acelerado en las ABVD con alta dependencia y dependencia total a los cinco meses, en que comienza un cuadro de anorexia.

Debido al síndrome de inmovilidad permanecía encamada, y en el período de ocho días presentó deterioro de la integridad cutánea con úlceras por decúbito.

En agosto de 2009 ingresó en la Uni-

dad de Psicogeriatría para control de caquexia y cura de úlceras. Presentaba úlcera de maléolo externo del pie de grado II/III, úlceras de glúteos y trocánter de grado II sin signos de infección y una úlcera sacra grado III con importante placa necrótica.

El examen neurológico de ese momento presentaba desorientación temporoespacial, lenguaje conservado, respondía a órdenes simples. En el examen físico se observó simetría de extremidades; edema distal en ambas EEII con predominio izquierdo; ROTS presentes y simétricos; no disartria ni asimetría facial; importante rigidez con dolor a la movilización, caquexia. Presentaba un síndrome febril atribuido al empeoramiento de las úlceras por decúbito y a causa de una infección urinaria, por lo que se inició tratamiento ATB. Presentó también una retención urinaria, por lo que se colocó una sonda permanente.

### Tratamiento

En domicilio se encontraba con amlodipino e hidroclorotiazida, a su ingreso se incorpora omeprazol (en tratamiento ATB por febrículas), ácido acetilsalicílico por síndrome de inmovilidad, se cambia el paracetamol c/12 h por ibuprofeno c/8 h y se agrega baclofeno c/8 h para mejorar la rigidez y el dolor. Se inicia hidratación subcutánea 500 ml por día para mejorar la ITU. Se suspende amlodipino por presentar hipotensión sostenida. Se incorpora fentanilo 1/2 parche de 25 mcg c/3 d y lactulosa diaria.

### Analítica de ingreso

Se observa: urea 19,1 mmol/l, creatinina 119 mcmol/l (se decide cambiar la hidratación sc por EV 500 ml c/8 h), hipoalbuminemia 16 g/l, prot. C react 93,1 mg/l, potasio 3,2 mmol/l, folatos

1 nmol/l, VSG 65 mmm/h, Hb 101 g/l y Hto 31,3 %.

Se introduce en pauta de ácido fólico y hierro diario, además de potasio.

Al mes de ingreso se evidencia un aumento de la dificultad para la articulación del lenguaje que no se había observado previamente y disfagia severa con negativa a la ingesta que se fue acentuando progresivamente. Se realiza un ingreso hospitalario por fiebre y mal estado general, además de afasia de reciente aparición sin otro signo neurológico asociado. Se encontraba con hidratación EV y con tratamiento ATB.

En el hospital se detecta una infección urinaria de difícil control por E. Coli multiresistente.

Se realiza el control y estudio de la demencia de rápida evolución y, en ese momento, aparecen también mioclonías sumadas a la afasia. En el examen neurológico presenta somnolencia, lenguaje inteligible, sin evidencias de déficit motor, debilidad generalizada en contexto de caquexia. Aparecen mioclonías de acción generalizadas, rigidez moderada con

opocionismo, reflejos de línea media exaltados y *grasping*.

Se inicia tratamiento con ácido valproico para control de las mioclonías y posible presencia concomitante de crisis parciales.

Debido al deterioro cognitivo rápidamente progresivo, la historia clínica y la presencia de mioclonías difusas, se realizan estudios para descartar una enfermedad neurodegenerativa priónica.

#### **Punción lumbar (septiembre de 2009)**

*Proteína 14-3-3 negativa.* No se observan microorganismos, cultivo negativo. Glucosa y proteína dentro de límites normales, leucocitos  $0,011 \cdot 10^9/L$  (normal entre 0,000-0,005), LCR-Recuento diferencial: predominio de linfocitos. Aspecto del líquido cefalorraquídeo antes de centrifugar: turbio. Luego de centrifugar: botón hemático.

#### **RMN (septiembre de 2009)**

Marcado aumento de los surcos cerebrales y cerebelosos con afectación tem-

FIGURA 1  
Imágenes de RMN

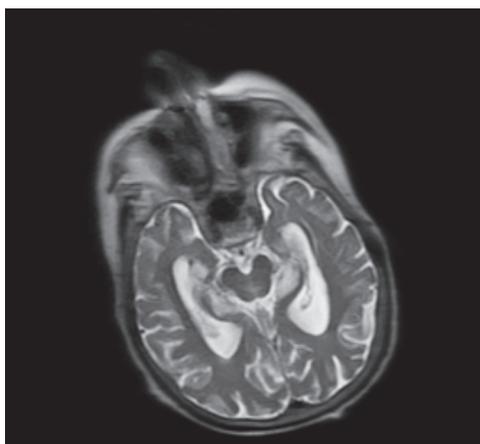
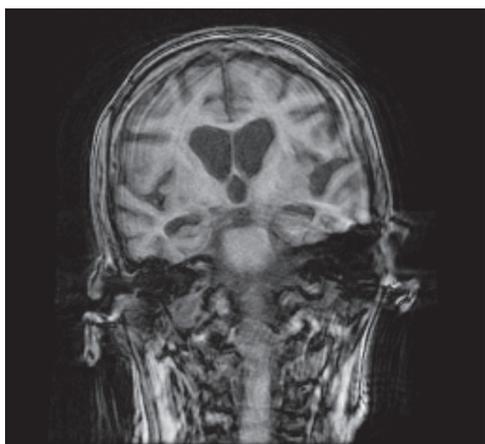
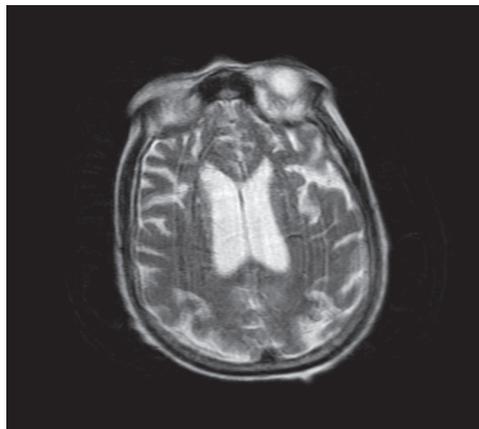
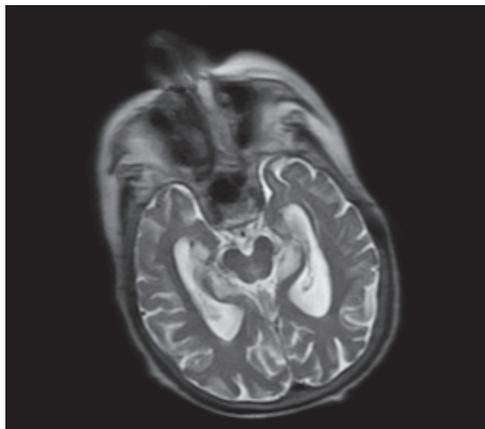


FIGURA 2  
Imágenes de RMN



poral anterior profunda (fig. 1). Dilatación ventricular supratentorial proporcionada al tamaño de los surcos donde el tamaño de las astas temporales está en relación a la pérdida de volumen, atrofia de hipocampos (fig. 2). No aparecen alteraciones valorables en cuanto a la RM del parénquima cerebral, tronco ni cerebelo. No hay signos de sangrado ni neoformaciones. *Alteraciones similares pueden encontrarse en la enfermedad de Alzheimer.*

*Impresión diagnóstica:* signos de atrofia cerebral y cerebelosa con afectación temporal anterior y profunda.

Se determina una anemia con Hb de 80 g/l que no se considera tributaria de una transfusión, ya que es bien tolerada hemodinámicamente. Se agrega furosemida 40 mg/d.

Se realiza una analítica 10 días después la previa que muestra la anemia como trastorno metabólico a descartar, urea 2,8 mmol/l, prot 51 g/l, prot C reac 47,8 mg/ml y potasio 2,7 mmol/l (se encuentra en tratamiento con suplementos de potasio).

Se mantiene la hidratación EV.

A su regreso a la unidad presenta fe-

brícula con aumento del deterioro general, anorexia con incapacidad de deglución. La paciente no responde a órdenes ni al dolor, disnea con taquipnea importante, fetidez de las úlceras. Presenta oliguria a pesar de encontrarse con hidratación EV.

Empeoramiento del estado general al día siguiente, sin respuesta a estímulos dolorosos. Estado comatoso, se inician cuidados paliativos y fallece en octubre de 2009, a ocho meses del comienzo de los síntomas.

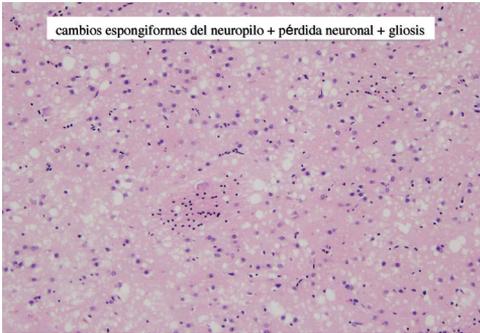
En el momento del exitus se envía una muestra de tejido cerebral al Banco de Tejido Neurológico.

### **Informe neuropatológico**

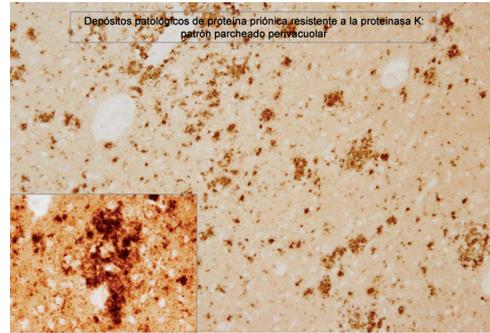
*Estudio macroscópico:* encéfalo de 960 g. En el estudio macroscópico se observa atrofia global sin otras alteraciones destacables.

*Estudio microscópico:* (figs. 3 a 8). Se observa pérdida neuronal con espongiosis intensa, junto a astrocitosis reactiva y microglial marcada. Las lesiones son de distribución difusa y afectan a la corteza

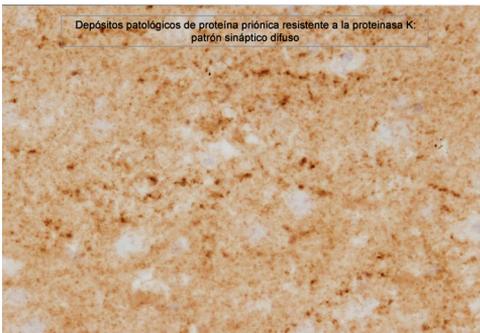
**FIGURA 3**  
**Cabeza núcleo caudado**



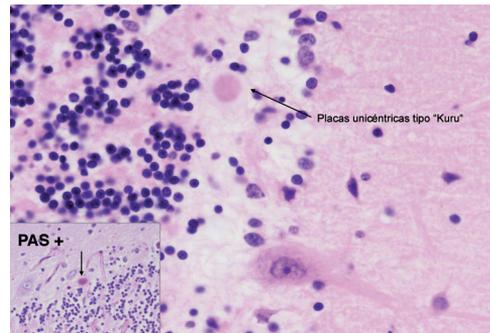
**FIGURA 6**  
**Occipital - inmunohistoquímica PrPres**



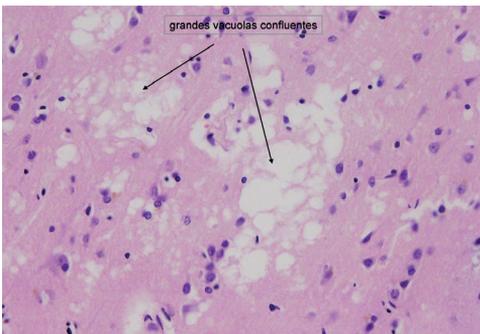
**FIGURA 4**  
**Caudado - inmunohistoquímica PrPres**



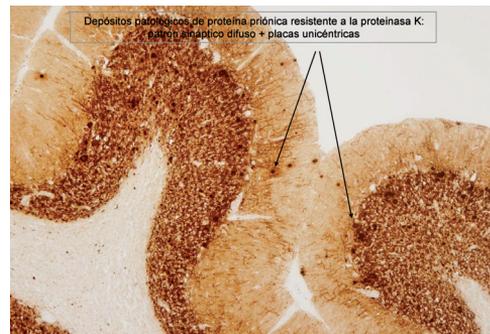
**FIGURA 7**  
**Cerebelo**



**FIGURA 5**  
**Occipital - cambios espongiiformes del neuropilo**



**FIGURA 8**  
**Cerebelo inmunohistoquímica PrPres**



frontal, parietal, temporal y occipital. En el cerebro destaca la presencia de placas y la ausencia de espongiosis. En las tinciones de PAS se observan abundantes placas tipo kuru en el cerebelo. Inmunoreactividad para la proteína PrP, resistente a proteínaasa K, con depósitos de PrP resistente de tipo difuso o sináptico, y de placas. Se observa inmunoreactividad para la proteína tau fosforilada en neuronas y hebras en el neuropilo del hipocampo, núcleos del rafe y ocasionales en locus coeruleus correspondientes a enfermedad de Alzheimer estadio III de Braak y Braak.

Ausencia de inmunoreactividad para amiloide beta A4 y ausencia de depósito TDP-43 y  $\alpha$ -sinucleína.

*Diagnóstico:* encefalopatía espongiiforme, *enfermedad de Creutzfeldt-Jakob*. Patrón inmunohistoquímico de PrP resistente de tipo placa y presencia de placas tipo kuru en cerebelo.

## Caso n.º 2

Paciente de 87 años que ingresa desde domicilio a la Unidad de Psicogeriatría en julio de 2009 para control de síntomas y estudio neuropsicológico en el contexto de una demencia de rápida evolución.

*Antecedentes personales:* no presenta alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, hipertensión arterial controlada, dislipemia de larga evolución en tratamiento, carcinoma de mama izquierda hace 34 años, traumatismo de hombro izquierdo hace 30 años con disminución de la movilidad de esa articulación. Deterioro cognitivo de rápida evolución desde febrero de 2009.

*Antecedentes familiares:* muerte accidental de ambos padres cuando tenía dos años, criada por su abuela. Madre de cinco hijos, dos mujeres y tres varones (sanos). La hermana mayor de 90 años con enfermedad de Alzheimer. Sin otros datos de interés.

El cuadro se inicia con una neumonía sin secuelas que se trató de forma ambulatoria en febrero del 2009. Tres semanas después comenzó con olvidos frecuentes y declive funcional general de rápida evolución que fue evolucionando hacia una alteración de conducta sin agresividad, sin alteración del sueño-vigilia, con deterioro cognitivo. Presentaba también marcha atáxica, rigidez de movimientos en EESS y una afasia progresiva.

A los cuatro meses presenta aumento del deterioro progresivo, disfagia a líquidos, expresión facial distónica y apraxia, además de aumento de la afasia e hipomimia por lo que se solicita una **RMN el 17/06/09** que informa: parénquima cerebral, cerebeloso y del tronco cerebral sin alteraciones significativas morfológicas ni de su señal de resonancia (fig. 9); dilatación global y simétrica del sistema ventricular, valles silvianos y surcos corticales de la convexidad (fig 10). El estudio no muestra alteraciones vasculares y/o tumorales.

Conclusión: signos de atrofia cerebral difusa sin otra alteración.

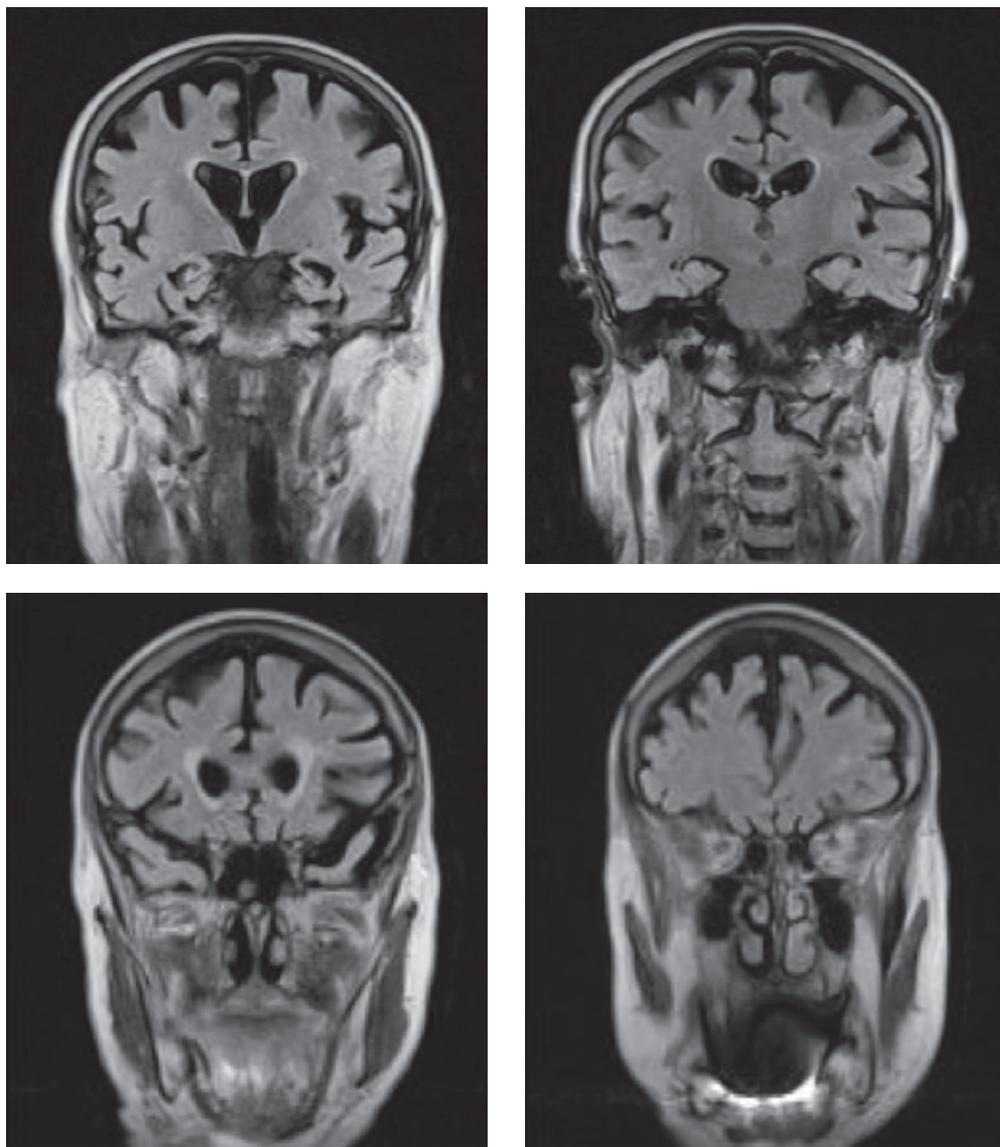
Se orientó como demencia no EA: PSP vs DFT-ELA.

A los cinco meses de iniciados los síntomas comía sola y deambulaba sin ayuda aunque con deterioro cognitivo evidente, afasia mixta a predominio de expresión y desorientación temporo-espacial. Hasta el momento subía y bajaba escaleras de forma autónoma. Esta última función se pierde de forma brusca por lo que se decide su ingreso una semana después en la Unidad de Psicogeriatría para el estudio de demencia de rápida evolución.

Medicación domiciliaria: AAS 100 mg, enalapril 5 mg, escitalopram 10 mg, comp, trazodona 50 mg, omeprazol 20 mg, paracetamol y simvastatina 20 mg.

En el momento del ingreso, en julio de 2009, es dependiente total para ABVD, incontinente doble, con afasia mixta. Pre-

FIGURA 9  
Imágenes de RMN

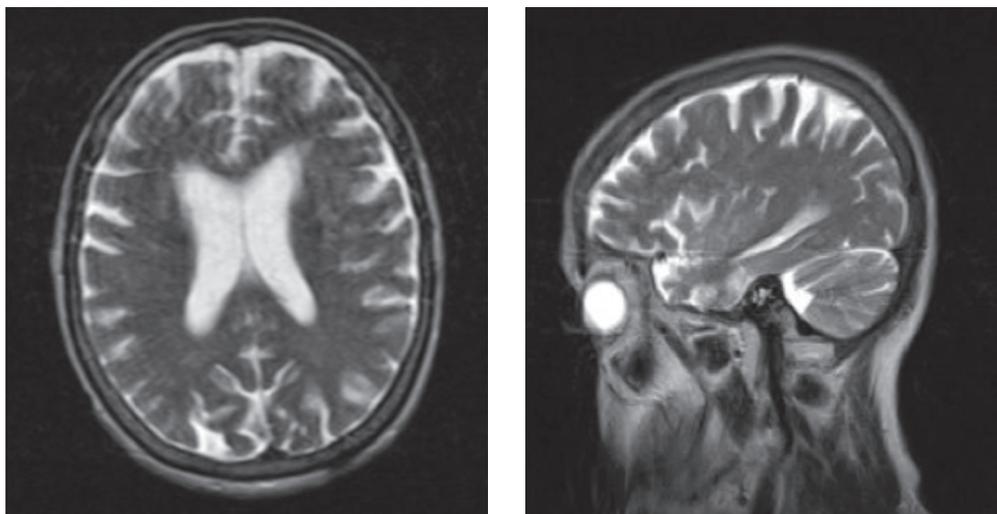


senta también alteración del ritmo del sueño, no colabora en las transferencias y, a partir del ingreso, presenta profundización del deterioro con aumento de la rigidez. Se aumenta el escitalopram, se

suspende trazodona y se agrega zolpidem 10 mg por la noche.

Se solicita una evaluación neuropsicológica que informa: mutismo y anomia. No se logra evaluar memoria por deterio-

FIGURA 10  
Imágenes de RMN



ro severo. Apraxia constructiva netamente patológica (Mayer-Gross). Síndrome dixesecutivo. Se diagnostica un deterioro cognitivo grave afaso-apraxo-agnósico compatible con demencia grave. Presenta aumento de la rigidez. Se constata en el examen físico un síndrome extrapiramidal derecho con afasia mixta importante.

*Analítica del 29/07/09*

Presenta elevación discreta de bilirrubina: 21  $\mu\text{mol/l}$ , lactato deshidrogenasa 17  $\text{mcat/l}$ , vitamina B12 120  $\text{pmol/l}$ . VIH y LUES negativos. No presenta anemia. Se inicia tratamiento con hidroxil B1-B6-B12.

Se realiza control con neurología a los

FIGURA 11  
Lóbulo frontal

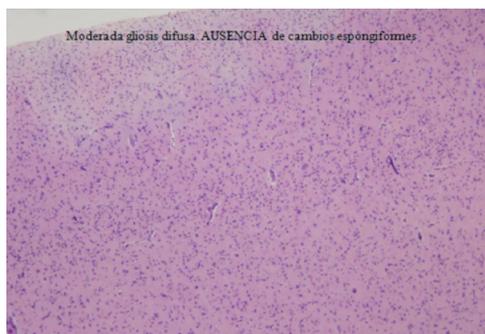
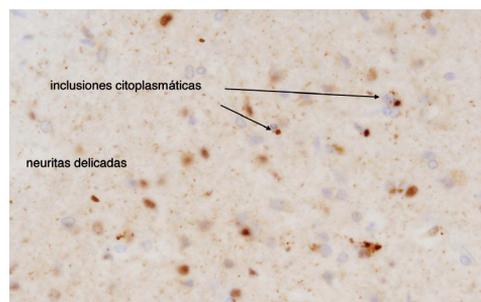
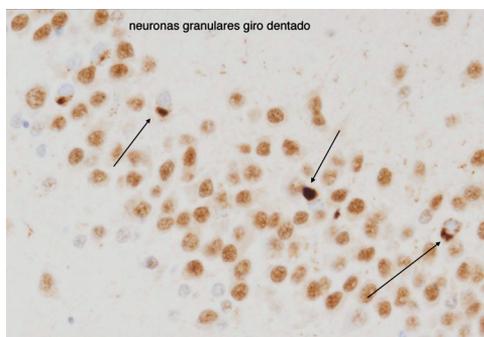


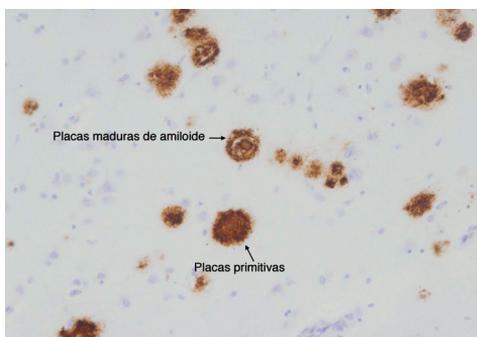
FIGURA 12  
Corteza frontal  
inmunohistoquímica TDP43



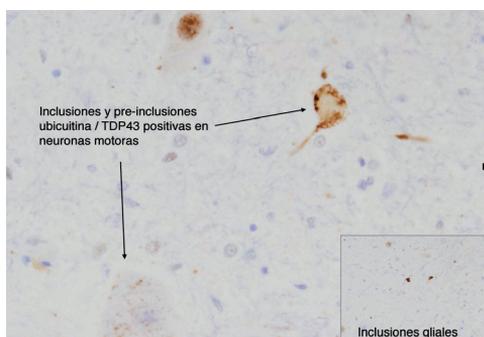
**FIGURA 13**  
**Hipocampo**  
**inclusiones TDP43 positivas**



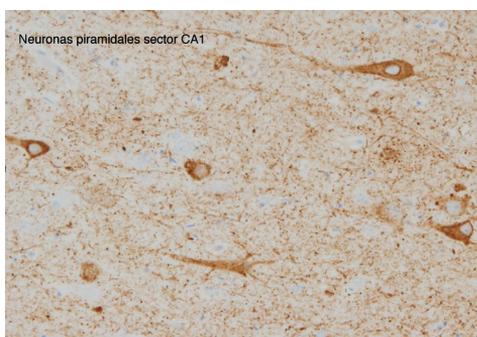
**FIGURA 15**  
**Corteza temporal**  
**depósitos de beta-amiloide**



**FIGURA 14**  
**Médula espinal**  
**asta anterior**



**FIGURA 16**  
**Hipocampo**  
**agregados de tau hiperfosforilada**



seis meses de iniciados los síntomas. En ese momento es dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, reconoce familiares cercanos, afasia global, facies hipomímicas con RAF+ y RLM+. Sin déficit aparente de los campos visuales. Hiperreflexia sin clonus por debajo de C5, sin claras alteraciones del tono muscular excepto opocionismo, moviliza las cuatro extremidades de forma simétrica con movimientos estereotipados en las EESS, algunos de ellos volicionales (bajarse el camión). RCP flexor bilateral. Fasiculaciones en gemelos, al-

guna en cuádriceps, bilaterales. Sin temblor, mioclonías ni movimientos distónicos. Orientación diagnóstica: semiológica de demencia frontotemporal rápidamente progresiva. RMP moderadamente vivos con fasciculaciones en miotomas lumbosacros a seguir (estenosis del canal cervical y lumbar vs ELA en contexto de demencia frontotemporal).

**La punción lumbar del 20/08/2009**

El resultado de la *proteína 14.3.3* que es débilmente positivo. Bacteriología.

Cultivo negativo. Glucosa y proteínas dentro de límites normales. No se detectan leucocitos.

A los seis meses comienza con alteración del comportamiento y agitación, se desviste y quita el pañal continuamente. Se suspende escitalopram 20 mg, zolpidem 10 mg y se incorpora quetiapina 50 mg por la noche con lo que se controla el trastorno del sueño.

A los siete meses de iniciado el cuadro, presenta sobreinfección respiratoria por broncoaspiración a causa de disfagia, deglución atípica y movimientos de succión. Debido a esto, se inicia tratamiento ATB endovenoso con buena evolución de la patología infecciosa.

#### **Análítica del 03/09/09**

Hierro 1,9 mcmol/l, hipalbuminemia 30 g/l, Prot C reac 209,6, muy discreto aumento de las enzimas hepáticas sin valor patológico por el momento, hipovitaminosis B12 136 pmol/l con mejoría respecto a la analítica anterior. Anemia con Hb 102 g/l y Hto 31,3% con discreto empeoramiento, por lo que se aumenta el hierro vía oral.

Se aumenta también el aporte de proteínas.

Se hacen más evidentes los problemas de deglución con alto riesgo de broncoaspiración por disfagia.

Dos semanas después de la infección, la paciente se encuentra estable, aunque comienza con problemas para mantener el tronco erguido por lo que permanece aún más tiempo en la cama.

#### **EEG del 28/09/09**

Estudio anormal a causa de lenificación difusa del ritmo de fondo. No se registran complejos periódicos de onda aguda. Estos hallazgos pueden ser sugestivos de una *encefalopatía difusa*.

Comienza con mal estado general in-

específico a los ocho meses, se introduce parche de fentanilo 25 mcg.

No presenta mioclonías. En octubre de 2009, la paciente comienza con tiraje costal y desaturación por nueva sobreinfección respiratoria y se inicia nueva pauta de antibióticos.

A los dos días requiere pasar a la pauta de medicación dispuesta como medidas paliativas, suspendiendo el resto de medicación activa.

El 13/10/2009 se produce el exitus a los ocho meses de comenzados los síntomas. Se realiza donación de tejido cerebral al Hospital Clínic de Barcelona.

#### **Informe neuropatológico**

*Estudio macroscópico:* encéfalo de 1.900 g. Atrofia global leve sin otras alteraciones destacables.

*Estudio microscópico:* pérdida de neuronas en las capas superficiales II-III de tipo laminar y que afecta al neocórtex frontal; leve pérdida de neuronas en sector CA1 del hipocampo (fig. 11). La sustancia negra muestra pérdida marcada de neuronas pigmentadas, pigmento neuromelánico libre en el neuropilo y fagocitado por macrófagos (fig. 12). Inmunoreactividad para TDP-43 y ubiquitina ocasional, en forma de neuritas finas e inclusiones citoplasmáticas en neuronas de pequeño tamaño localizadas principalmente en las capas superficiales de la corteza cerebral. Se observan inclusiones tipo skein en la corteza frontal, temporal y parietal, córtex parahipocampal, giro dentado del hipocampo y tronco del encéfalo, mesencéfalo, protuberancia, bulbo y médula espinal dentada del hipocampo (fig. 13). También inclusiones TDP-43 inmunoreactivas en células gliales de la corteza cerebral y en la médula espinal (fig. 14). Adicionalmente muestra inmunoreactividad para amiloide  $\beta$ A4 (fig. 15) en forma de placas seniles di-

fusos distribuidas de forma generalizada en la corteza cerebral. Inmunoreactividad para la proteína tau fosforilada en neuronas y hebras neuríticas en el neuropilo del hipocampo, amígdala, corteza temporal, occipital y locus coeruleus (fig. 16). Ausencia de reactividad para  $\alpha$ -sinucleína y PrPres.

*Diagnóstico:* degeneración lobar frontotemporal, ubiquitina + TDP-43+ con afectación de motoneurona y ausencia de PrPres.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de ECJ es difícil con frecuencia aunque es la entidad patológica de primera elección ante una demencia rápidamente progresiva. La incidencia de la forma esporádica en el mundo es de aproximadamente un caso en un millón de habitantes por año. La expectativa de vida, por lo general, es inferior a 12 meses a partir del comienzo de los síntomas. Sin embargo, a pesar de ser el diagnóstico habitual en este tipo de evolución, ocasionalmente se pueden observar demencias rápidamente evolutivas con clínica típica de otras neurodegenerativas excepto por el curso temporal y/o la edad de comienzo.

En el caso comentado, el comienzo de la enfermedad tuvo una forma de inicio habitual con deterioro mental con pérdida de memoria, confusión y alteración de la conducta, aunque los datos de laboratorio y la progresión temporal no corresponden a las formas habituales de presentación.

La ECJ esporádica está caracterizada por demencia rápidamente progresiva, mioclonías y ataxia. Es un tipo raro de demencia causada por un agente (prion) proteínasa resistente. Un número de subtipos fueron reconocidos, siendo la forma esporádica la más común.

El diagnóstico clínico se basa en típicos signos neurológicos asociados con anormalidad del EEG e incremento de la proteína 14-3-3 en el LCR. El aumento de esta última es altamente sensible y considerada como de alta especificidad cuando coincide con imágenes y clínica características. Por datos de la literatura, se estima su sensibilidad y especificidad en un 90-96 % y 93-100 % respectivamente<sup>6</sup>. En la paciente estudiada, no se detectó aumento de proteína 14-3-3 en LCR y se atribuye a las variables biológicas que pueden modificar el resultado. Se ha visto que en casos de larga evolución o de corta edad puede no ser positiva<sup>7, 8</sup>. Este caso puede haberse debido a la corta evolución y consecuente muestra precoz del LCR, ya que se han demostrado cambios en los niveles de esta proteína durante el curso de la enfermedad<sup>5-9</sup>.

La triada diagnóstica con demencia progresiva, mioclonías y descargas de ondas periódicas en el electroencefalograma (EEG), puede faltar en aproximadamente el 25 % de los casos<sup>10-11</sup>.

La resonancia magnética convencional (RMN) puede mostrar anomalías en los ganglios de la base, tálamo y corteza cerebral (aumento en la señal de T2, densidad protónica, FLAIR, DWI). Sin embargo, el 21 % de los pacientes con ECJ tienen RMN normal<sup>12</sup>. En este caso, las alteraciones evidenciadas en la RMN son compatibles con los cambios producidos por la edad y podrían corresponder a una enfermedad de Alzheimer.

La serie de 230 casos de ECJ con verificación neuropatológica realizada por Brown y cols.<sup>13</sup> ofreció una importante y fundamentada descripción del perfil clínico de la enfermedad. La afectación hombre/mujer presenta una frecuencia similar (0,83), la edad media de presentación son los 61,5 años (con una desviación estándar de 9,7), si bien se han observado casos menores de 20 y mayores de 80 años,

la instauración del cuadro clínico suele ser gradual (semanas o meses) en el 80 % o aguda (súbita o días) en el 20 % de casos. La duración media es de 7,6 meses (con una mediana a los 4 meses), aunque han sido descritos casos de varios años de duración. La media es de 8 meses, pero esta cifra se encuentra sesgada por los pocos casos que tienen una evolución prolongada de varios años.

En la mayoría de los pacientes la instauración de la enfermedad es progresiva en semanas o meses. Sin embargo, en un 13-20 % de los casos, el comienzo es rápidamente progresivo, en días o, incluso, súbito<sup>14</sup>. En este caso la paciente, supera ampliamente la edad promedio, presenta un cuadro subagudo aunque se mantiene dentro de la media de duración.

Los pacientes que comienzan de forma subaguda-progresiva, en semanas o meses, presentan deterioro mental al inicio en un 85 % de los casos. La demencia y las alteraciones de conducta, solas o en combinación, son las manifestaciones mentales más frecuentes y las alteraciones de las funciones superiores (anomia, acalculia y agrafia) se presentan en un menor porcentaje de los casos<sup>14</sup>.

En el curso de la enfermedad el síntoma más importante está determinado por las mioclonías, que aparecen en el 78 % de los casos, normalmente en los primeros meses de la enfermedad. Conforme avanza, también son frecuentes los síntomas piramidales (62 %), especialmente hiperreflexia y espasticidad, y los extrapiramidales (56 %). En la fase final, los pacientes presentan un característico estado de mutismo, mioclonías o acinesia y rigidez.

La paciente desarrolló este síntoma ya avanzada la enfermedad, inmediatamente anterior a la muerte, por lo que hasta el momento de la aparición de este síntoma, no se descartaba otro tipo de demencia rápidamente progresiva. Solo se pudo

determinar el diagnóstico mediante anatomía patológica.

El segundo caso evaluado se trata de una demencia lobar frontotemporal con afectación de motoneurona. La asociación de la enfermedad de motoneurona con una demencia afásica rápidamente progresiva ha sido reconocida como un síndrome clínico dentro de la demencia frontotemporal.

Según la tendencia actual de clasificar molecularmente las enfermedades neurodegenerativas, la demencia frontotemporal típica pertenece al grupo de las tauopatías, o enfermedades relacionadas con la proteína asociada a microtúbulos tau. Se estima que el 15 % de los casos de demencia degenerativa primaria corresponde a demencia frontotemporal. Alrededor del 40 % de estos presenta historia familiar, con patrón de herencia autosómica dominante, aunque solo en el 10 % de los casos es posible identificar actualmente una mutación causal, situada en estos casos en el gen de la proteína tau (cromosoma 17). Habitualmente, la enfermedad se inicia en torno a la sexta década de la vida en forma de trastornos conductuales (desinhibición, apatía, conductas de tipo obsesivo-compulsivo o una mezcla de todas ellas) y del lenguaje<sup>15</sup>. Este tipo de demencia presenta una típica evolución lenta.

En 1993, Caselli et al. reportó siete casos de demencia afásica rápidamente progresiva<sup>16</sup>. Basándose en estos casos, y en otro caso reportado<sup>17, 18</sup>, reconoció este síndrome cuyas características son la afasia, el compromiso bulbar de las motoneuronas, rápida progresión y corta duración de la enfermedad<sup>19</sup>. En 1994, Lund and Manchester Grups propusieron esta patología, como un subgrupo de las demencias frontotemporales<sup>20</sup>. Algunos autores han considerado la afectación de MN en asociación con demencia afásica para representar un síndrome heterogé-

neo dentro de cual la disfagia es debida a la apraxia oral que se asocia frecuentemente con la afasia<sup>21</sup>, y los síntomas cognitivos se explican por una distribución atípica neuropatológica de la enfermedad de Alzheimer<sup>17</sup>.

La presentación típica de estos casos es la aparición de déficit cognitivos asociados a una afasia progresiva, tanto de lenguaje escrito como hablado, que involucra también la comprensión.

Los pacientes tienen dificultad no solo en la comprensión sintáctica de frases complejas, sino también en la de órdenes simples verbales. Esta característica recientemente ha sido reconocida como característica distintiva de EMN con demencia y afasia, donde el empeoramiento selectivo del procesamiento de la orden verbal puede ser relacionado a la disrupción de la parte frontal anterior del procesamiento del lenguaje<sup>19</sup>.

El más representativo de los síntomas cognitivos de inicio es una afasia no fluente que puede, o no, asociarse a otros signos neurológicos. A medida que progresa la enfermedad, el componente afásico, tanto verbal como escrito, involucra también la comprensión. Los pacientes tienen dificultad para el reconocimiento tanto de órdenes verbales complejas como también de órdenes simples. Este síntoma progresa rápidamente con la enfermedad aunque las herramientas no verbales aparecen más preservadas<sup>22</sup>.

La mayoría de los casos de DFT-MN muestran algún rasgo psiquiátrico, como cambios en la personalidad, irritabilidad, apatía, rigidez en el comportamiento y pensamiento<sup>17, 19</sup>. La paciente estudiada presentó una evolución típica de este tipo de demencia pero con una evolución mucho más rápida que la descrita para este tipo de patología y superando ampliamente la edad promedio de aparición.

El consenso del *Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration* (Cairns

2007) propone clasificar las DFT en aquellas con inclusiones de proteína *tau* (inicialmente se clasificaba a la DFT como una demencia tau positiva), y un segundo gran grupo, con ausencia de dichos depósitos, presencia de cúmulos de proteína TDP-43 y positivas para *ubiquitina*<sup>23</sup>.

Aproximadamente el 50 % de los casos de demencia frontotemporal presentan inclusiones, ubiquitinas positivas y tau negativas; una tercera parte, inclusiones tau positivas, y el 15 % no tiene inclusiones. La presencia de inclusiones citoplasmáticas de ubiquitina debe hacer sospechar una asociación con enfermedad de motoneurona<sup>24</sup>.

El examen neuropatológico de la paciente estudiada revela la presencia característica de inmunoreactividad positiva para TDP-43 y de ubiquitina. Además presenta asociación de imágenes compatibles con enfermedad degenerativa asociada a la edad.

En un primer momento, la presencia de una proteína 14-3-3 positiva en líquido cefalorraquídeo hizo pensar en la posibilidad de una demencia de Creutzfeldt-Jakob, y la rápida progresión de la patología apoyaba esta hipótesis, aunque en la evolución no se evidenció presencia de mioclonías. Se decidió realizar un estudio anatomopatológico para certificar el diagnóstico ya que la evolución, tiempo de duración y edad de la paciente no correspondían a los casos publicados hasta el momento ni a la evolución habitual de esta patología.

## CONCLUSIÓN

El primer diagnóstico a considerar en una demencia de menos de un año de duración es Creutzfeldt-Jacob, en el resto de las demencias no Alzheimer de rápida evolución, la duración total de la enfermedad es mucho mayor. Los casos repor-

tados hasta el momento indican que el resto de enfermedades que cursan con demencia rápidamente progresiva tienen una duración no menor de dos años desde el comienzo de los síntomas.

Ante cuadros de rápida evolución se piensa, como primer diagnóstico, la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, pero la evidencia anatomopatológica en el segundo caso descrito indica que debemos pensar en más de un diagnóstico etiológico ante casos de evolución de menos de un año de duración.

Igualmente, los estudios preliminares, en casos con esta celeridad, no son fiables en su totalidad y solo se deben utilizar como marcadores probables. En los dos casos descritos, la edad de las pacientes superaba ampliamente la media descrita de duración para ambas patologías.

Otro hallazgo significativo es que la proteína 14-3-3 fue negativa en el caso de ECJ y débilmente positiva en la DFT-MN, confundiendo el diagnóstico final que solo se pudo verificar mediante estudio neuropatológico del tejido cerebral.

La diferente información que se puede obtener en el estudio preliminar de las patologías neurodegenerativas de rápida evolución debe ser correlacionada con la información de la muestra de tejido cerebral para mejor estudio y confirmación etiológica de la patología, así como para determinar su incidencia en la población general.

## AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento a:

- Dr. Carlos Nos Llopis, Coordinador clínico de vigilancia epidemiológica de las encefalopatías transmisibles humanas en Catalunya, Subdirecció General de Vigilància i Resposta a Emergències de Salut Pública, Direcció General de Salut Pública.

- Dra. Ellen Gelpí, Banc de Teixits Neurològics SCT-Universitat de Barcelona - Hospital Clínic.
- Dra. Carme Serrano Munuera, Responsable de l'Àrea de Neurologia Servei de Medicina Interna Fundació Hospital Sant Joan de Déu de Martorell (Barcelona).
- Juan Carlos Cejudo, Neuropsicólogo del área sociosanitaria del Sagrat Cor de Martorell.
- Dr. Manel Sánchez Pérez y a la Dra. María de los Llanos Mira del Centro Sociosanitario Sagrat Cor de Martorell por su asesoramiento y apoyo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barker WW, Luis CA, Kashuba A, et al. Relative frequencies of Alzheimer disease, Lewy body, vascular and frontotemporal dementia, and hippocampal sclerosis in the State of Florida Brain Bank. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002;16(4):203-212.
2. Josephs KA, Petersen RC, Knopman DS, et al. Clinicopathologic analysis of frontotemporal and corticobasal degenerations and PSP. *Neurology* 2006; 66(1):41-48
3. Roberson ED, Hesse JH, Rose KD, et al. Frontotemporal dementia progresses to death faster than Alzheimer disease. *Neurology* 2005;65:719-725. [PubMed: 16157905].
4. Cery SP, Bylsma FW. Lewy bodies and progressive dementia: a critical review and metaanalysis. *J Int Neuropsychol Soc* 1997;3:179-194. [PubMed: 9126859].
5. Geschwind MD, Shu H, Haman A, Sejvar JJ, Miller BL. Rapidly Progressive Dementia. *Ann Neurol* 2008;64(1): 97-108. DOI 10.1002/ana.21430.

6. Romero C, Meli F, Carpintiero S, Calvar J, Taratuto A. Difusión y tensor de difusión en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. *Arch de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría* 2008;12(2).
7. Castellani RJ, Colucci M, Xie Z, Zou W, Li C, Parchi P et al. Sensitivity of 14-3-3 protein test varies in subtypes of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2004;63:436-42.
8. Sánchez-Juan P, Sánchez-Valle R, Green A, Ladogana A, Cuadrado-Corrales N, Mitrova E, et al. Influence of timing on CSF tests value for Creutzfeldt-Jakob disease diagnosis. *J Neurol* 2007;254: 901-6.
9. Chapman T, McKeel DW Jr, Morris JC. Misleading results with the 14-3-3 assay for the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2000;55: 1396-1397.
10. Brown P, Brunk C, Budka H, et al. Diagnostic tests for human transmissible spongiform encephalopathies. Chapter 9. En «WHO manual for surveillance of human transmissible spongiform encephalopathies, including variant Creutzfeldt-Jakob disease». 1993.
11. Mittal S, Farmer P, Kalina P, et al. Correlation of diffusion-weighted magnetic resonance imaging with neuropathology in Creutzfeldt-Jakob disease. *Arch Neurol* 2002;59(1):128-34.
12. Waldman AD, Jarman P, Merry RTG. Rapid echoplanar diffusion imaging in a case of variant Creutzfeldt-Jakob disease; where speed is of the essence. *Neuroradiology* 2003;45:528-531.
13. Brown P, Cathala F, Castaigne P, Gajdusek DC. Creutzfeldt-Jakob disease: Clinical analysis of a consecutive series of 230 neuropathologically verified cases. *Ann Neurol* 1986;20:597-602.
14. Moreno MJ, Romero J et al. La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob esporádica: variabilidad fenotípica. *Neurología* 2002;17(7):366-77.
15. Sánchez-Valle Díaz, R. Otras demencias neurodegenerativas. *JANO* 22-28 Octubre 2004. Vol. LXVII N.º 1.537.
16. Caselli RJ, Windebank AJ, Petersen RC, Komori T, Parisi JE, Okazaki H, Kokmen E, Ieverson R, Dinapoli RP, Graff Radford NR, Stein SD. Rapidly progressive aphasic dementia and motor neuron disease. *Ann Neurol* 1993; 133:200-207.
17. Doran M, Xuereb J, Hodges JR. Rapidly progressive aphasia with bulbar motor neurone disease: A clinical and neuropsychological study. *Behav Neurol* 1995;8:169-180.
18. Tsuchiya K, Ozawa E, Fukushima J, Yasui H, Kondo H, Nakano I, Ikeda K. Rapidly progressive aphasia and motor neuron disease: A clinical, radiological, and pathological study of an autopsy case with circumscribed lobar atrophy. *Acta Neuropathol (Berl)* 2000;99: 81-87.
19. Bak TH, O'Donovan DG, Xuereb JH, Boniface S, Hodges JR. Selective impairment of verb processing associated with pathological changes in Brodmann areas 44 and 45 in the motor neurone disease-dementia-aphasia syndrome. *Brain* 2001;124:103-120.
20. Brun A, Englund B, Gustafson L, Pas-sant U, Mann DMA, Neary D, Snowden JS. Consensus statement: Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:416-418.
21. Fuh JL, Liao KK, Wang SJ, Lin KN. Swallowing difficulty in primary progressive aphasia: A case report. *Cortex* 1994;30:701-705.
22. Catani M, Piccirilli M, Geloso MC, Cherubini A, Finali G, Pelliccioli G,

- Senin U, Mecocci P. Rapidly progressive Aphasic Dementia with MND. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;17: 21-28.
23. Ciampi E, Vargas O, González-Hernández, J. Enfrentamiento diagnóstico y clínico de las Demencias Frontotemporales. *Revista Memoriza.com* 2009; 4:22-35.
24. Graff-Radford N, Woodruff B. Frontotemporal dementia. *Semin Neurol* 2007; 27(1):48-57.



Universitat  
Autònoma  
de Barcelona



# Máster y Diplomatura de Postgrado en **PSICOGERIATRÍA**

**Decimocuarta edición**

**2011 - 2013**

**Organizan.** Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal, Universidad Autónoma de Barcelona y Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental, Martorell (Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús). **Avalado por la Sociedad Española de Psicogeriatría (SEPG).**

**Objetivos.** Conocimiento y práctica clínica en el manejo de los trastornos mentales en el anciano.

**Contenidos.** Gerontología fundamental. Aspectos biológicos, psicológicos y sociales del envejecimiento. Evaluación clínica e instrumental de los trastornos psicopatológicos en Geriatría. Trastornos afectivos, psicosis, trastornos conductuales y deterioro cognitivo. Demencias. Terapéuticas biológicas. Psicoterapias. Aspectos asistenciales, éticos y legales.

**Máster.** Dos cursos académicos, para licenciados en Medicina y Psicología.

**Diplomatura.** Un curso académico, para diplomados en Enfermería, Trabajo social y Terapia ocupacional.

**Inicio del curso.** 21 de Octubre de 2011.

## Información

Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal UAB  
Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental

Tel. 93 581 23 81  
Tel. 93 775 22 00

<http://www.masterpsicogeriatría.com>

