



Hermandades  
Hospitalarias

---

# Informaciones **Psiquiátricas**

Monográfico

XXII Jornadas de  
Actualización en  
Psicogeriatría

Barcelona, 19-20 de mayo de 2017

Nº. **232**

**2.º** Trimestre

2018



---

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

## DIRECTORA ADMINISTRATIVA

Sor Elisa Sánchez Santamaria

## CONSEJO DE DIRECCIÓN

Sr. J. L. Arroyo Cifuentes  
Dr. J. A. Larraz Romeo  
Dr. M. Martín Carrasco  
Dr. J. I. Quemada Ubis  
Dr. F. del Olmo Romero-Nieva

## JEFE DE REDACCIÓN

Dr. J. M. Cebamanos Martín

## CONSEJO DE REDACCIÓN

Sr. J. M. García Fernández  
Prof. C. Gómez-Restrepo  
Dr. J. Orrit Clotet  
Dr. P. Padilla Mendivil  
Dr. P. Roy Millán

## ASESORES CIENTÍFICOS

Prof. Dr. E. Álvarez Martínez  
Prof. Dr. C. Arango López  
Prof. Dr. J. L. Ayuso Mateo  
Prof. Dr. A. Bulbena Vilarrasa  
Prof. Dr. J. L. Carrasco Parera  
Prof. Dr. M. Casas Brugue  
Prof<sup>a</sup>. Dra. M<sup>a</sup> Paz García Portilla  
Prof. Dr. J. L. González Rivera  
Dr. M. Gutiérrez Fraile  
Dr. C. Linares del Río  
Prof. Dr. P. McKenna  
Dr. I. Madariaga Zamalloa  
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

---

## 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.hbmenni@hospitalarias.es  
www.informacionespsiQuiatrics.org  
www.hospitalarias.org

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

Depósito Legal. B. 675-58 / ISSN 2385-7463

### 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 Salud Mental, Psiquiatría, Psicología o Medicina Psicosomática, y que se ajusten a las siguientes normas:

- Los tipos de trabajos que podrán ser aceptados en la Revista son los siguientes: Originales, Revisiones, Comunicaciones Breves y Notas Clínicas. A juicio del Comité de Redacción podrán aceptarse aportaciones sobre temas de actualidad, cartas al director, crítica de libros...
- Los trabajos serán inéditos y no deberán estar pendientes de valoración o publicación en otra revista.
- Los trabajos pueden remitirse a la Secretaría de INFORMACIONES PSIQUIÁTRICAS, a través del correo electrónico [inf-psiquiaticas@hospitalbenitomenni.org](mailto:inf-psiquiaticas@hospitalbenitomenni.org) o mediante acceso directo en [www.informacionespsiquiaticas.com](http://www.informacionespsiquiaticas.com)
- Los trabajos deberán presentarse escritos a doble espacio. Todas las páginas deben estar numeradas de forma consecutiva, empezando por la portada.
- En la portada deberán constar, exclusivamente, los siguientes datos:
  - Título del artículo.
  - Los nombres de los autores y sus afiliaciones institucionales.
  - El nombre del/de los departamento(s) e instituciones a los que debe atribuirse el trabajo.
  - Descargos de responsabilidad, si los hay.
  - Información para contactar con el autor (Nombre, dirección postal, número de teléfono y dirección electrónica).
- 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.
- La estructura del texto se acomodará a la sección donde deberá figurar el trabajo en caso de su publicación. El texto de los artículos originales de investigación deberá estar dividido en los siguientes apartados y por el orden que se citan:
  - Introducción.
  - Métodos.
  - Resultados.
  - Discusión.
- 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:
  - Se dispondrán las citas bibliográficas según orden de aparición en el trabajo, con numeración correlati-

va, 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 inicial 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.

d) Las citas de páginas web comprenderán por el siguiente orden:

- Apellidos e inicial de los nombres de todos los autores en mayúsculas.
- Título del trabajo en su lengua original.
- Tipo de soporte entre claudatos.
- Año y ciudad de publicación (si consta), fecha de edición y/o consulta (recomendado).
- URL

Simon G, Roy-Byrne P, Solomon D. (2018). Bipolar depression in adults: Choosing initial treatment. [en línea]. Washington. [Consultado el 1 de febrero de 2018]. <http://www.uptodate.com/home>

- 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.
- 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.





- 9 **PRÓLOGO**  
Carlos Franquelo
- 11 **INTRODUCCIÓN**  
Manuel Sánchez
- 13 **BIOMARCADORES DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**  
Albert Lladó Plarrumaní
- 21 **ACTUALIZACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN FUNCIONAL: PET FDG Y PET AMILOIDE**  
Carlos Lorenzo Bosquet
- 31 **SÍNDROMES PREAMNÉSICOS EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**  
Juan Carlos Cejudo
- 37 **PARKINSONISMO, DEPRESIÓN, DEMENCIA: UN RETO CLÍNICO Y TERAPEÚTICO**  
Jorge Cuevas Esteban
- 47 **DESARROLLO DEL PROYECTO DEL CONSELL COMARCAL DEL BAIX LLOBREGAT "BUEN TRATO A LAS PERSONAS MAYORES Y AQUELLAS EN SITUACION DE FRAGILIDAD CON SUFRIMIENTO EMOCIONAL: HACIA UN ENVEJECIMIENTO SALUDABLE"**  
Josep Moya

- 61 PSICOFÁRMACOS INADECUADOS, PERO NO PSICOFÁRMACOS ADECUADOS, CAMBIAN LAS CARÁCTERÍSTICAS DE LA MARCHA  
M<sup>a</sup> Angeles Caballero
- 89 LA INFLUENCIA DE LA DANZATERAPIA EN LAS DEMENCIAS  
Judith Vendrell
- 113 ASOCIACIÓN ENTRE EL TIPO DE SINTOMATOLOGÍA NEUROPSIQUIÁTRICA PERCIBIDA SEGÚN EL TIPO DE CUIDADOR PRINCIPAL EN PACIENTES CON DEMENCIA EVOLUCIONADA  
Felix Moreta Lora
- 131 PREVALENCIA DEL DELIRIUM EN EL PACIENTE ANCIANO INGRESADO EN UNA UNIDAD DE CONVALESCENCIA: PLAN DE CUIDADOS Y PROTOCOLO DE PREVENCIÓN  
Carolina Merino Vaca
- 140 FIDMAG informa



# Prólogo

---

## JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN EN PSICOGERIATRIA 2017

---

### **Dr. Carlos Franquelo**

Psiquiatra.

Director Médico. Hospital Sagrat Cor Martorell (Barcelona).

Como es habitual, y ya vamos por la 22 edición, el Dr. Manuel Sánchez y su equipo nos presentan en estas jornadas un amplio y actualizado abanico de temas relacionados con el envejecimiento y la salud mental en el anciano. Digo salud mental del anciano y no psicogeriatría puesto que las propuestas que nos hacen año tras año los organizadores de este evento van más allá de una visión puramente médica o psiquiátrica del sufrimiento psíquico. Sus ponencias y mesas redondas no solo versan sobre los aspectos asistenciales, diagnósticos, terapéuticos, de cuidados, sino que también son abordados, con una visión holística e integradora, otros aspectos psicosociales, éticos y espirituales. En esta nueva edición contamos, de nuevo, con reconocidos expertos en los diferentes temas que son tratados. Las jornadas se estructuran a través de tres mesas de discusión que discurren desde algunos de los principales retos actuales en el diagnóstico y tratamiento en el ámbito de la depresión, el síndrome parkinsoniano y el trastorno delirante en el anciano, pasando por los avances en el diagnóstico precoz de las demencias y desembocando en una mesa dedicada a aspectos psicosociales y epidemiológicos del envejecimiento.

Junto a las mesas de debate, sendas conferencias tratan aspectos relacionados con la creatividad en la ancianidad y acerca de la complejidad de la conciencia en los pacientes con deterioro cognitivo.

En definitiva, durante estos dos días viajamos desde el conocimiento de los biomarcadores en LCR en la enfermedad de Alzheimer hasta el cuidado a los ancianos en situación de pobreza y soledad. Abrimos y cerramos el foco en un intento por acercarnos de la manera más fiel posible al conocimiento del malestar psíquico en los ancianos y al contexto sociocultural en el que se produce.

Estas jornadas que vienen repitiéndose año tras año pueden hacerse realidad gracias a la buena voluntad y el buen hacer de muchos profesionales a los que hay que agradecer su trabajo y dedicación.

De entre todas estas personas cabe destacar al Dr. Manuel Sánchez Pérez. El Dr. Sánchez, recientemente nombrado subdirector del hospital Sagrat Cor de Martorell, es el responsable del área de hospitalización en salud mental de nuestro hospital que incluye la unidad de agudos de psiquiatría geriátrica. Su entusiasmo, perseverancia, capacidad y generosidad han contribuido y sin duda seguirán contribuyendo a que estas jornadas junto con el Máster en psicogeriatría se afiancen en nuestro país como referentes del conocimiento de este campo de la atención psicosocial.

# Introducción

---

## **Dr. Manel Sánchez Pérez**

Psiquiatra.

Subdirector médico. Coordinador Área de Hospitalización en Salud Mental. Hospital Sagrat Cor. Martorell (Barcelona).

Los trabajos que componen este número monográfico de **Informaciones Psiquiátricas** recogen algunas de las ponencias presentadas en la última edición de las Jornadas de Actualización en Psicogeriatría que, desde hace 22 años, viene organizando el área de Psiquiatría Geriátrica del hospital Sagrat Cor, de las Hermanas Hospitalarias en Martorell, Barcelona. Junto a ellos, forman también parte de esta publicación los cuatro trabajos premiados en la última edición del Máster y la Diplomatura de Postgrado que el hospital Sagrat Cor organiza conjuntamente con el Departamento de Psiquiatría de la Universidad Autónoma de Barcelona.

En este número podremos revisar tres aportaciones novedosas en el campo del diagnóstico precoz del deterioro cognitivo. Se presentan datos recientes sobre el papel de los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer y su capacidad de anticipar el diagnóstico de este grupo de enfermedades. También se actualiza la información acerca del diagnóstico anticipado mediante el análisis de neuroimagen con marcadores de las proteínas de depósito en el cerebro de las personas afectadas en fases preclínicas. Juntamente con estos dos artículos, el tercero de ellos describe una interesante novedad en relación a la identificación de lo que

podrían denominarse “marcadores clínicos” de deterioro muy precoz en base a datos de exploración neuropsicológica optimizada.

Otros dos artículos, desglosan actualizaciones interesantes en torno a dos temas relevantes en Psicogeriatría: uno, la enfermedad de Parkinson en su relación con la demencia y con la depresión, tres entidades muy entrelazadas en la clínica diaria de estos pacientes. Otro, la propuesta de orden más social, de fomentar el buen trato hacia el adulto mayor a través de un proyecto que involucra de forma coordinada diferentes actores sociales, sanitarios y políticos. Las consideraciones, lamentablemente cada vez más frecuentes sobre el maltrato en los ancianos, tienden a oscurecer una visión más proactiva en la dirección de fomentar actitudes positivas hacia los mayores, aspecto que se reivindica desde una original perspectiva en este trabajo.

Finalmente, como se ha comentado, la publicación de los trabajos de final de máster que se publican en este número, dan cuenta de la vitalidad investigadora de los jóvenes profesionales que deciden formarse en el estudio de los problemas de salud mental de los ancianos. Aspectos como la experiencia de algunas terapias no farmacológicas, la repercusión del uso de psicofármacos en aspectos funcionales tan vitales como la marcha, las dificultades en la detección del delirium en ancianos hospitalizados o la percepción que los familiares tienen de los problemas conductuales de los pacientes con demencia avanzada, son todos ellos temas del máximo interés en la clínica del paciente psicogeriátrico a cuyo mejor conocimiento pretende contribuir, modestamente, la publicación de este monográfico de Informaciones Psiquiátricas al que las Jornadas de Actualización en Psicogeriatría vienen contribuyendo anualmente desde el año 2000.

---

# BIOMARCADORES DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

---

**Dr. Albert Lladó Plarrumaní**

Unitat d'Alzheimer i altres trastorns cognitius. Hospital Clínic Barcelona

## Resumen

En los últimos años diferentes avances científicos han permitido mejorar la certeza del diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, así como poderlo establecer en fases iniciales de la enfermedad, incluso antes de la aparición de la fase de demencia (fase prodrómica) donde los futuros tratamiento modificadores de la enfermedad podrían tener un mayor interés terapéutico. Entre estas herramientas diagnósticas, se encuentra los biomarcadores de la enfermedad de Alzheimer, uno de los cuales son los biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR). Actualmente en LCR a nivel asistencial disponemos de la determinación de las proteínas  $\beta$ -amiloide 42 y tau, en sus formas total y fosforilada, si bien a nivel de investigación existen muchos otros. Cada uno de ellos se altera en diferentes momentos evolutivos de la enfermedad y nos pueden aportar información diferente. Así la alteración de  $\beta$ -amiloide 42 (disminución de sus niveles

en LCR) nos indicaría un depósito de esta proteína a nivel cerebral, lo que empezaría a ocurrir años, incluso décadas, antes del inicio de la clínica (fases preclínicas), estando por lo tanto ya alterados ante los primeros síntomas (fase prodrómica) y manteniéndose alterados y relativamente estables durante toda la evolución de la enfermedad. Por otro lado, la alteración de tau (elevación de sus niveles en LCR) se correlacionaría más con la presencia de ovillos neurofibrilares y serían marcadores de neurodegeneración, alterándose más próximos a la aparición de la sintomatología que  $\beta$ -amiloide 42. En los últimos años son múltiples los trabajos que demuestran la utilidad de la determinación de estas proteínas en LCR para establecer el diagnóstico de la EA, motivo por el cual ya se han incorporados en las nuevas propuestas de criterios diagnóstico de la enfermedad del NIA-AA en 2011. Sin embargo, como en toda exploración complementaria se deben conocer también sus limitaciones, entre las que se destacarían las posibles variables

preanalíticas y analíticas que podrían variar el resultado de los biomarcadores en LCR (especialmente beta), y que necesitan ser más estandarizadas entre diferentes laboratorios, todas las contraindicaciones de la PL. Asimismo, en la actualidad y a pesar que en algunos centros de nuestro país esta técnica ya está disponible, todavía no es generalizada en todos los centros asistenciales de nuestro país.

**Palabras clave:** Alzheimer, biomarcadores, LCR, diagnóstico, demencia, deterioro cognitivo leve.

## Abstract

In recent years, different scientific advances have made it possible to improve the accuracy of the diagnosis of Alzheimer's disease, as well as being able to establish it in the early stages of the disease, even before the onset of the dementia phase (prodromal phase) where future modifying treatments of the disease could have a greater therapeutic interest. Among these diagnostic tools, are the biomarkers of Alzheimer's disease, one of which are the biomarkers in cerebrospinal fluid (CSF). Currently in CSF at the care level we have the determination of  $\beta$ -amyloid proteins 42 and tau, in their total and phosphorylated forms, although at the research level there are many others. Each of them is altered in different evolutionary moments of the disease and can provide us with different information. Thus the alteration of  $\beta$ -amyloid 42 (decrease in its levels in CSF) would indicate a deposit of this protein at brain level, which would start to occur years, even decades, before the start of the clinic (preclinical phases). therefore already altered before the first symptoms (prodromal phase) and remain

altered and relatively stable throughout the evolution of the disease. On the other hand, the alteration of tau (elevation of its levels in CSF) would be more correlated with the presence of neurofibrillary tangles and would be markers of neurodegeneration, altering closer to the appearance of the symptomatology than  $\beta$ -amyloid 42. In recent years there are multiple studies that demonstrate the usefulness of the determination of these proteins in CSF to establish the diagnosis of AD, which is why they have already been incorporated into the new diagnostic criteria for NIA-AA in 2011. However, as in any complementary exploration, its limitations should also be known, among which the possible preanalytical and analytical variables that could vary the result of the biomarkers in CSF (especially beta), and that need to be more standardized among different laboratories, should be highlighted. all the contraindications of the PL. Also, at present and despite the fact that in some centers of our country this technique is already available, it is still not generalized in all the healthcare centers of our country..

**Key Words:** Alzheimer, biomarkers, CSF, diagnosis, dementia, mild cognitive impairment.

## Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la demencia neurodegenerativa más frecuente en los países desarrollados. Clínicamente se caracteriza por un deterioro cognitivo de inicio insidioso y progresivo, habitualmente con predominio de la afectación de la memoria. Sin embargo, es una enfermedad heterogénea tanto en edad de inicio, como en la progresión clínica y en su sintomatología inicial, especialmente en pacientes con inicio antes de los 65 años. A nivel microscópico los pacientes con EA presentan una extensa pérdida neuronal, siendo las placas seniles (péptido  $\beta$ -amiloide) y los ovillos neurofibrilares (proteína tau fosforilada) los hallazgos neuropatológicos característicos (Braak and Braak, 1991).

Hasta 2011 los criterios utilizados para el diagnóstico de la EA se basaban principalmente en aspectos clínicos, requiriendo que el paciente se encontrara en una fase de demencia para poder establecer el diagnóstico (McKhann et al., 1984). El diagnóstico diferencial con otras demencias neurodegenerativas o incluso con trastornos de la esfera psiquiátrica en ocasiones es complejo si únicamente nos basamos en la clínica, dado que a menudo su sintomatología se solapa, como demuestran trabajos de correlación clínico-patológica (Balasa et al., 2011). Esta dificultad diagnóstica es especialmente relevante en fases muy iniciales de la enfermedad lo que puede conducir a una incertidumbre diagnóstica con las consiguientes repercusiones personales, familiares, socio-laborales y jurídicas para el paciente y su familia. Con el objetivo de mejorar el diagnóstico de la EA y poder realizarlo en fases iniciales donde el paciente aún no esté en fase de demencia y donde los futuros tratamientos específicos y modificadores de la enferme-

dad podrían tener su máximo beneficio, los criterios diagnósticos de EA se revisaron incorporando el conocimiento adquirido en los últimos años (Albert et al., 2011, McKhann et al., 2011). A la vez, los nuevos criterios también son una herramienta muy valiosa en la investigación de estas enfermedades (Dubois et al., 2014). Así, los nuevos criterios permiten un diagnóstico más preciso y más precoz (fase de no demencia) al añadir a la clínica, tanto típica (amnésica) como atípica (afectación inicial de dominios cognitivos diferentes a la memoria episódica), una serie de biomarcadores que nos indicarían depósito de  $\beta$ -amiloide (disminución de  $\beta$ -amiloide en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o captación en el PET cerebral con trazadores de  $\beta$ -amiloide) o de neurodegeneración (hipometabolismo en el PET con glucosa, hipoperfusión en el SPECT, atrofia hipocampal en la resonancia craneal o aumento de tau total o tau fosforilada en el LCR) (Albert et al., 2011, McKhann et al., 2011). Además, en el ámbito de la investigación también se han establecido los criterios de la EA preclínica, dado que diferentes estudios han evidenciado que las primeras alteraciones biológicas de la enfermedad empezarían décadas antes de las primeras manifestaciones clínicas (Sperling et al., 2011; Dubois et al., 2014). La aplicación de estos criterios es un avance muy significativo tanto a nivel asistencial como de investigación de la EA (Balasa et al., 2014).

Como hemos visto anteriormente los biomarcadores para la EA propuestos en los últimos años son múltiples, si bien en esta revisión nos centraremos en los principales biomarcadores estudiados en el LCR.

## Biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR)

Los biomarcadores de EA en LCR más estudiados y actualmente disponibles como técnica diagnóstica son la determinación en LCR del péptido  $\beta$ 42-amiloide, la proteína tau-total (t-tau) y la proteína tau-fosforilada (p-tau), siendo el perfil característico de la enfermedad la disminución de la concentración de  $\beta$ 42-amiloide y un incremento de los niveles de proteína t-tau y p-tau (Shaw et al., 2009). Este perfil se correlaciona respectivamente con cambios neuropatológicos típicos de la EA (Tapiola et al., 2009). Así, la disminución de  $\beta$ 42-amiloide en el LCR, que probablemente refleja la precipitación de  $\beta$ 42-amiloide en el cerebro, se correlaciona con la presencia de placas seniles y una alteración del PET marcado con trazadores de amiloide (Tapiola et al., 2009; Grimmer et al., 2009). Por otro lado, el incremento de proteína t-tau y p-tau en LCR, que reflejarían la degeneración neuronal y el daño cerebral se correlacionarían con la presencia de ovillos neurofibrilares y se alterarían con posterioridad a la alteración de  $\beta$ 42-amiloide (Tapiola et al., 2009; Jack et al., 2010). Así la determinación de estos biomarcadores en LCR tiene la ventaja de combinar en una sola técnica la posibilidad de medir tanto biomarcadores de depósito de amiloide cerebral ( $\beta$ -amiloide42) como de neurodegeneración (t-tau y p-tau), aumentando el grado de certeza diagnóstica en pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) debido a EA y demencia debida a EA (Alberts et al., 2011; McKhann et al., 2011).

Para el estudio de LCR es necesaria una punción lumbar, técnica considerada invasiva, si bien se realiza de forma rutinaria para el diagnóstico de diversas enfermedades neurológicas en cualquier centro hospita-

rio. La seguridad de la punción lumbar para el estudio del deterioro cognitivo se ha demostrado en diferentes estudios (Alcolea et al., 2014), siendo el efecto secundario más frecuente la cefalea post-punción lumbar, si bien solo es de intensidad importante en una minoría de pacientes y se resuelve generalmente en pocos días con tratamiento conservador.

Uno de los problemas actualmente todavía existentes en la determinación de los biomarcadores de EA en LCR es la variabilidad de resultados entre laboratorios que condiciona unos puntos de corte entre normal y patológicos diferentes en diferentes laboratorios (Hort et al., 2009). Ello es debido probablemente tanto a variables preanalíticas como analíticas. Entre las posibles causas de variación preanalíticas, encontraríamos factores relacionados con la recogida de la muestra (por ejemplo se deben utilizar tubos de polipropileno por agregar menos amiloide en la pared), factores relacionados con el manejo de la muestra hasta su utilización/congelación o factores relacionados con el almacenamiento (tubos de polipropileno, temperatura, ciclos de congelación/descongelación, tiempo hasta su utilización, etc.). Con el objetivo de estandarizar todo el proceso se han elaborado diferentes documentos internacionales (Vanderstichele et al., 2011; Molinuevo et al., 2014). Así, una buena relación entre el responsable clínico y el laboratorio es necesaria para optimizar los resultados de la determinación de biomarcadores en LCR.

La interpretación de los resultados de la determinación de biomarcadores en LCR se debe realizar en función de los puntos de corte establecidos en cada centro, y se considerará compatible con patología Alzheimer cuando los 3 biomarcadores estén alterados y negativo si los 3 son normales (Molinuevo



et al., 2014). Si existen discrepancias entre los resultados de los diferentes biomarcadores será necesario el seguimiento clínico o la realización de otras pruebas. La estricta normalidad de estos biomarcadores descarta con suficiente fiabilidad la EA si bien no permite descartar otras patologías neurodegenerativas. Así mismo, unos biomarcadores de EA alterados tampoco son equivalentes ni suficientes para realizar un diagnóstico de EA (Morris, et al., 2010), por lo que la caracterización clínica y la exclusión de otras causas que expliquen los síntomas del paciente son esenciales para un buen diagnóstico. En este contexto, se ha recomendado que la solicitud de esta prueba se realice por médicos con experiencia en la evaluación de pacientes con alteración cognitiva después de una evaluación clínica del paciente siguiendo el protocolo o guía clínica correspondientes a tal fin, que incluya evaluación clínica, analítica sanguínea, evaluación neuropsicológica y neuroimagen (TC o RM craneal) (Balasa et al., 2015). Así mismo se deberían descartar causas que contraindiquen la realización de la punción lumbar (tratamiento con anticoagulantes, doble antiagregación, trastornos de la coagulación,...), así como explicar los riesgos/beneficios de dicha prueba al paciente y/o familiar. Tras esta evaluación, y en pacientes que no se haya podido excluir o confirmar con suficiente seguridad la EA, las principales indicaciones para la determinación de biomarcadores de EA en LCR serían (Balasa et al., 2015):

1. Alteración cognitiva/demencia de inicio antes de los 65 años.
2. Deterioro cognitivo leve (DCL) en personas menores de 80 años. Diferentes estudios han mostrado que la alteración de los biomarcadores en LCR en pacientes con deterioro cognitivo leve se asocian a una mayor tasa de conversión a EA

(Hansson et al., 2006). Sin embargo, la realización de la determinación por encima de los 80 años podría ser de menor utilidad dado que una elevada proporción de sujetos cognitivamente sanos en estas edades presentarían alteraciones compatibles con patología Alzheimer (Morris et al 2010).

3. Presentaciones atípicas donde el diagnóstico diferencial puede ser más complejo, por ejemplo en pacientes con afasia progresiva primaria, alteraciones conductuales o atrofia cortical posterior.
4. EA posible por curso atípico o etiología mixta (McKhann et al., 2011) en pacientes menores de 80 años si el resultado puede cambiar el manejo terapéutico y pronóstico del paciente.

Por otro lado no se recomienda la determinación de biomarcadores en LCR asistencialmente para determinar la fase de la enfermedad, en pacientes con quejas subjetivas de memoria o sin déficit cognitivo objetivo, personas sin síntomas o en indicaciones no médicas (laborales, legales,...).

Actualmente existen muchos otros biomarcadores en LCR en fases de investigación, si bien hasta el momento ninguno ha demostrado ser de tanta utilidad asistencial como los expuestos (Olsson et al., 2016)

## Conclusión

En conclusión, el estudio de biomarcadores de EA en LCR, además de ser una buena herramienta de investigación para conocer la fisiopatología de la EA y favorecer el conocimiento de la enfermedad, es una herramienta diagnóstica cada vez más utilizada en la práctica clínica diaria e incluida en los criterios clínicos de la EA. El clínico debe conocer sus indicaciones así como sus posibles

limitaciones y hacer una buena interpretación de los resultados para poder establecer un buen diagnóstico. Un diagnóstico certero y precoz de la EA, a pesar de ser hoy en día una enfermedad incurable, permite un mejor manejo terapéutico de la enfermedad, a la vez que permite dar al paciente y a su familia una mejor información pronóstica, permitiendo al paciente la toma de decisiones sobre su futuro en una fase que todavía es capaz de poderlas hacer de forma autónoma.

## Bibliografía

1. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):270-9.
2. Alcolea D, Martínez-Lage P, Izagirre A, et al. Feasibility of lumbar puncture in the study of cerebrospinal fluid biomarkers for Alzheimer's disease: a multicenter study in Spain. *J Alzheimers Dis.* 2014;39(4):719-26.
3. Balasa M, Gelpi E, Antonell A, et al. Clinical features and APOE genotype of pathologically proven early-onset Alzheimer disease. *Neurology* 2011;76, 1720-1725.
4. Balasa M, Sánchez-Valle R, Antonell A, et al. Usefulness of Biomarkers in the Diagnosis and Prognosis of Early-Onset Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis.* 2014;40(4):919-27.
5. Balasa M, Piñol G, Molinuevo Guix JL, Lleó A, Lladó A. Guies Clíniques d'ús de biomarcadors de malaltia d'Alzheimer en el LCR en l'avaluació de pacients amb deteriorament cognitiu. 2015. Societat Catalana de Neurologia. Grup d'estudi de la cognició i la conducta [http://www.scn.cat/docs/grups\\_treball/guies\\_cliniques\\_us\\_biomarcadors\\_juliol\\_2015.pdf](http://www.scn.cat/docs/grups_treball/guies_cliniques_us_biomarcadors_juliol_2015.pdf).
6. Braak H, Braak E. Neuropathological stageing of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol.* 1991; 82(4):239-59.
7. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol.* 2014 Jun;13(6):614-629.
8. Grimmer T, Riemenschneider M, Förstl H, et al. Beta amyloid in Alzheimer's disease: increased deposition in brain is reflected in reduced concentration in cerebrospinal fluid. *Biol Psychiatry.* 2009; 65(11):927-34.
9. Hansson O, Zetterberg H, Buchhave P, et al. Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurol.* 2006; 5(3):228-34.
10. Hort J, Bartos A, Pirttilä T, Scheltens P. Use of cerebrospinal fluid biomarkers in diagnosis of dementia across Europe. *Eur J Neurol.* 2010; 17(1):90-6.
11. Jack CR, Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Shaw LM, Aisen PS, Weiner MW, Petersen RC, Trojanowski JQ. Hypothetical

- model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *Lancet Neurol* 2010; 9:119-128.
12. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. 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; 34:939-944.
  13. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):263-9.
  14. Molinuevo JL, Blennow K, Dubois B, et al. The clinical use of cerebrospinal fluid biomarker testing for Alzheimer's disease diagnosis: a consensus paper from the Alzheimer's Biomarkers Standardization Initiative. *Alzheimers Dement.* 2014 Nov;10(6):808-17.
  15. Morris JC, Roe CM, Xiong C, Fagan AM, Goate AM, Holtzman DM, Mintun MA. APOE predicts amyloid-beta but not tau Alzheimer pathology in cognitively normal aging. *Ann Neurol.* 2010;67(1):122-31.
  16. Olsson B, Lautner R, Andreasson U, et al. CSF and blood biomarkers for the diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2016 Jun;15(7):673-84.
  17. Shaw LM, Vanderstichele H, Knapik-Czajka M, et al; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Cerebrospinal fluid biomarker signature in Alzheimer's disease neuroimaging initiative subjects. *Ann Neurol.* 2009; 65(4):403-13
  18. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):280-92.
  19. Tapiola T, Alafuzoff I, Herukka SK, et al. Cerebrospinal fluid {beta}-amyloid 42 and tau proteins as biomarkers of Alzheimer-type pathologic changes in the brain. *Arch Neurol.* 2009; 66(3):382-9.
  20. Vanderstichele H, Bibl M, Engelborghs S, et al. Standardization of preanalytical aspects of cerebrospinal fluid biomarker testing for Alzheimer's disease diagnosis: A consensus paper from the Alzheimer's Biomarkers Standardization Initiative. *Alzheimers Dement.* 2011 Oct 31. 2012 Jan;8(1):65-73.



---

# ACTUALIZACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN FUNCIONAL: PET FDG Y PET AMILOIDE

---

**Carles Lorenzo Bosquet**

Servei de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

## Resumen

Las técnicas de neuroimagen funcional de Medicina Nuclear, PET cerebral con FDG y PET cerebral de Amiloide, son unas técnicas diagnósticas que permiten una mejor caracterización de las demencias. Ambas técnicas forman parte de los biomarcadores funcionales en los criterios diagnósticos de las enfermedades neurodegenerativas.

**Palabras clave:** PET, FDG, Amiloide.

## Abstract

The techniques of functional neuroimaging of Nuclear Medicine, cerebral PET with FDG and cerebral PET of Amyloid, are diagnostic techniques that allow a better characterization of dementias. Both techniques are part of the functional biomarkers in the diagnostic criteria of neurodegenerative diseases.

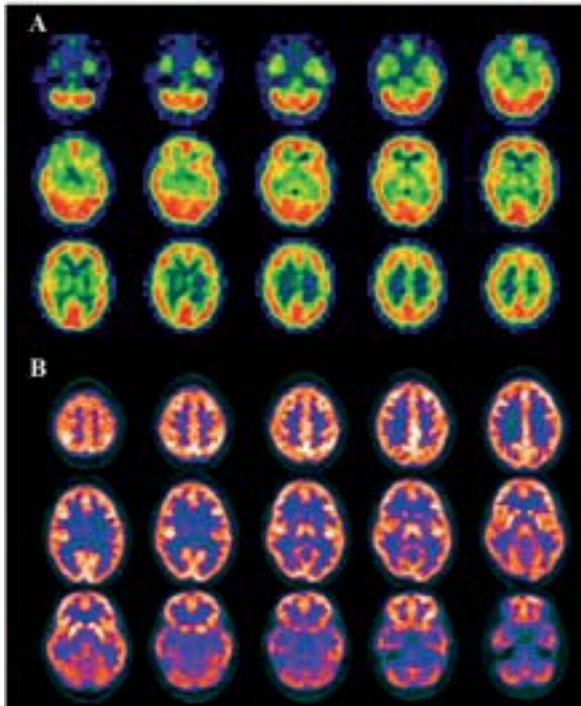
**Key Words:** PET, FDG, Amyloid.

Las técnicas de neuroimagen funcional de Medicina Nuclear, como la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET), ayudan de forma significativa en la comprensión de la fisiopatología de las demencias y se han convertido en unas herramientas útiles para el clínico, en la valoración *in vivo* del metabolismo ( $^{18}\text{F}$ -FDG, fluorodesoxiglucosa)

/ perfusión ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO) cerebral. Así mismo, la PET cerebral de Amiloide permite la evaluación *in vivo* del depósito cortical de Amiloide. En la actualidad la SPECT cerebral de perfusión ha sido reemplazada por la PET cerebral con  $^{18}\text{F}$ -FDG, esta última de una mayor resolución anatómica, siendo más sensible y específica en la valoración del parénquima cerebral (figura 1).

Figura 1:

- A) SPECT cerebral de perfusión normal
- B) PET cerebral con FDG normal.



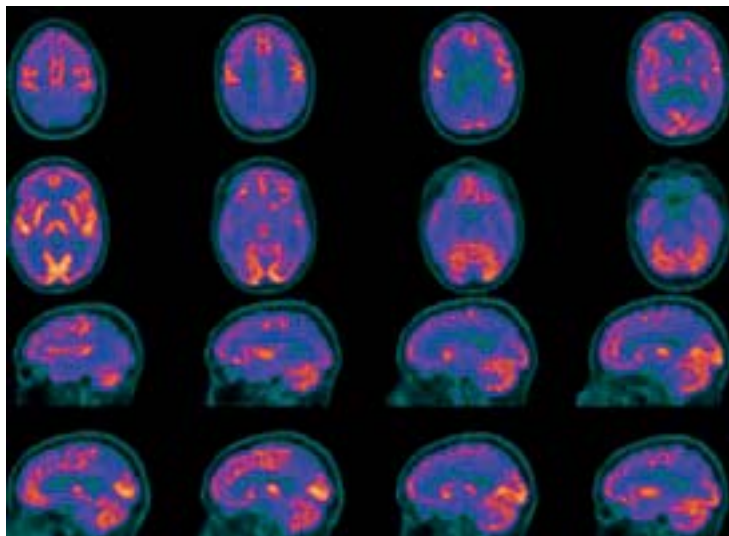
El diagnóstico de las enfermedades neurodegenerativas (demencia tipo Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy, degeneración lobar fronto-temporal, enfermedad de Parkinson y los parkinsonismos atípicos) se establecen mediante la aplicación de unos criterios clínicos, a pesar de estos, a menudo su diagnóstico es difícil y su diagnóstico definitivo únicamente puede establecerse por el estudio necrópsico.

La PET-<sup>18</sup>F-FDG, han mostrado un elevado rendimiento diagnóstico en la diferenciación de las demencias, evidenciando una elevada correlación entre los hallazgos anatomo-

patológicos y la PET, respecto la sospecha clínica inicial, con unas cifras elevadas de sensibilidad y especificidad respecto a los criterios clínicos<sup>1-4</sup>.

Así mismo, la PET-<sup>18</sup>F-FDG ha mostrado su gran utilidad en el diagnóstico precoz de la demencia tipo Alzheimer (DTA), en el deterioro cognitivo subjetivo y en el deterioro cognitivo leve, donde se ha objetivado un patrón característico de hipometabolismo en el cíngulo posterior y el precúneus, que posteriormente evolucionan hacia el patrón de hipometabolismo parieto-temporal típico de la DTA<sup>5</sup> (figura 2).

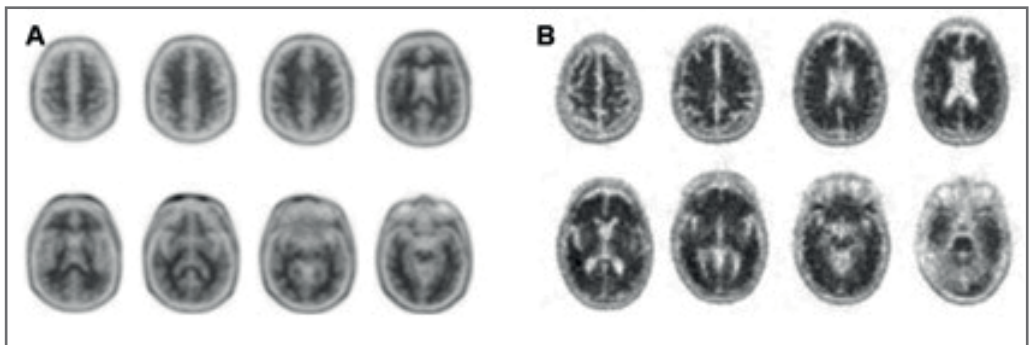
Figura 2: PET cerebral con FDG. DTA: Hipometabolismo parieto-temporal bilateral, con afectación del cíngulo posterior y de los precúneus.



En el año 2004<sup>6</sup> se publicó el primer estudio en humanos de PET  $^{11}\text{C}$ -PIB (componente B de Pittsburgh), un marcador de la Amiloide  $\beta$ , que incluyó un grupo de pacientes con el diagnóstico clínico de DTA y un grupo de voluntarios sanos, constatándose una captación cortical aumentada en la mayoría de pacientes con DTA y una ausencia de captación en los voluntarios sanos. No obstante, esta captación cortical de PIB se mantiene estable en el transcurso de la enfermedad sin mostrar un incremento significativo<sup>7</sup> pese a la evolución clínica, mientras que la PET- $^{18}\text{F}$ -FDG muestra una correlación entre el grado de hipometabolismo cortical y evolución clínica de la enfermedad<sup>8</sup>.

En la actualidad disponemos en la práctica clínica de trazadores marcados con  $^{18}\text{F}$  ( $T^{1/2}$  110 minutos) similares al  $^{11}\text{C}$ -PIB ( $^{11}\text{C}$ ,  $T^{1/2}$  20 minutos), que marcan la Amiloide  $\beta$  ( $^{18}\text{F}$ -Flutemetamol,  $^{18}\text{F}$ -Florbetabén y  $^{18}\text{F}$ -Florbetapir). El patrón de depósito cortical del radiotrazador de amiloide sigue los estadios anatómo-patológicos descritos por Braak y Braak<sup>9</sup>, gradualmente se inicia en el neocórtex basal frontal y temporal lateral y progresivamente hacia el resto de córtex y, en menor grado, en el lóbulo occipital, con una práctica ausencia de captación en el cerebelo (figura 3).

Figura 3: PET Amiloide. A) Ausencia de captación patológica, actividad inespecífica en la sustancia blanca. B) Captación patológica cortical.





Diferentes estudios han confirmado la gran sensibilidad de la PET-Amiloide en pacientes con DTA y también en pacientes con el diagnóstico clínico de demencia con cuerpos de Lewy, con un grado de captación y distribución del Amiloide similar, no permitiendo el diagnóstico diferencial entre ambas<sup>10</sup>; sin embargo no existe captación patológica de Amiloide en los pacientes con demencia fronto-temporal<sup>10</sup>.

Así mismo, se ha objetivado que en la población voluntaria sana añosa, existe un grado de captación cortical con PET-Amiloide similar a los pacientes con DTA, incrementándose el porcentaje con la edad<sup>11</sup>.

Se ha definido un hipotético modelo del cronograma de los diferentes biomarcadores

de la DTA<sup>12</sup>, siendo aquellos que determinan la Amiloide  $\beta$  los primeros en alterarse, seguidamente aquellos que marcan la neurodegeneración, como la PET cerebral con FDG, y posteriormente la aparición de la sintomatología clínica, que puede tardar hasta más de una década del inicio del depósito de la Amiloide  $\beta$ .

Así pues, la PET-FDG y la PET-Amiloide son unas técnicas que permiten una mejor caracterización de las demencias, si bien, en la PET-Amiloide se han establecido unas indicaciones de uso apropiado<sup>13</sup>, sobretodo, en pacientes jóvenes y formas atípicas de pérdida cognitiva, como en la afasia primaria progresiva, la atrofia cortical posterior o la síndrome corticobasal (figura 3).

Figura 4: Recomendaciones del uso de la PET de Amiloide. Societat Catalana de Neurologia y Societat Catalana de Medicina Nuclear, febrero 2016 ([http://www.scn.cat/guies\\_protocols.php](http://www.scn.cat/guies_protocols.php)).

**Recomendación 1: Evaluación previa**

Antes de solicitar una PET de amiloide se debe haber caracterizado adecuadamente el síndrome clínico y haber descartado otras causas que puedan justificar la sintomatología. La correcta caracterización incluye como mínimo (ver guías clínicas de la SCN) (6):

- o Evaluación clínica
- o Estudios analíticos para descartar causas tratables.
- o Evaluación cognitiva que valore adecuadamente los diferentes dominios cognitivos.
- o Estudio de neuroimagen estructural (TC o RM craneal).

**Recomendación 2: Demencia de inicio precoz**


**Recomendación 3: Deterioro cognitivo leve (DCL)**

**Recomendación 4: Formas atípicas**

**Recomendación 5: Usos inapropiados**

No está recomendado el uso de la PET de amiloide en las siguientes situaciones:

- Pacientes con EA típica.
- Para determinar la fase de la enfermedad.
- Pacientes con quejas subjetivas de memoria o sin déficit cognitivo objetivado.
- Individuos asintomáticos (habitualmente con una historia familiar de EA o preocupados por sufrir la enfermedad).
- Indicaciones no médicas (por ejemplo por razones laborales, legales o financieras).

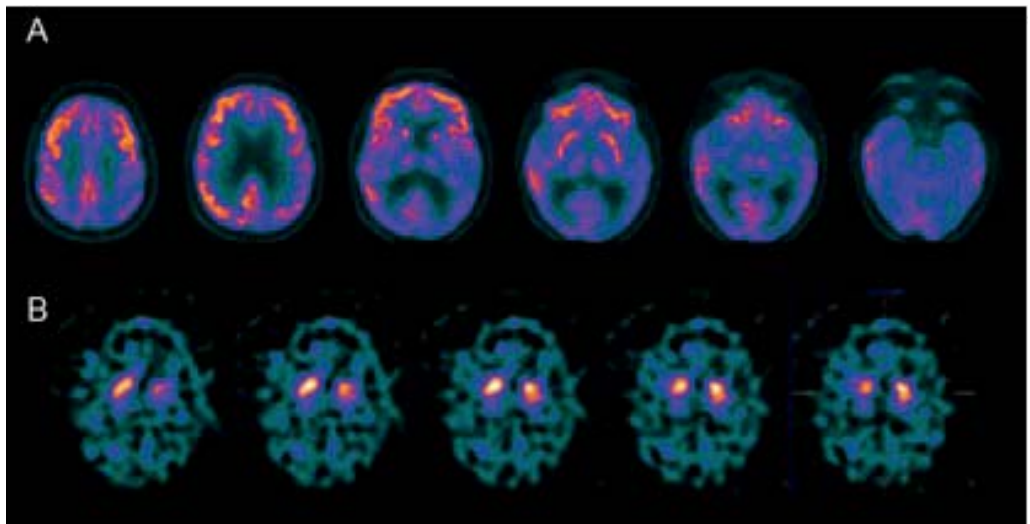


En la demencia con cuerpos de Lewy (DCLewy), la PET con FDG muestra un patrón similar a la DTA, hipometabolismo parieto-temporal, siendo la afectación característica el hipometabolismo occipital, presente únicamente en alrededor del 20% de los pacientes con DCLewy<sup>14</sup>.

La SPECT cerebral con <sup>123</sup>I-FP-CIT, trazador que se une específicamente a los transpor-

tadores presinápticos de la dopamina, permite establecer el diagnóstico diferencial entre la DTA y la DCLewy, ya que existe una afectación dopaminérgica presináptica en la DCLewy y sin alteraciones en la DTA<sup>15</sup>. En la actualidad ambas pruebas forman parte de los criterios diagnósticos de la demencia con cuerpos de Lewy<sup>16</sup> (figura 5).

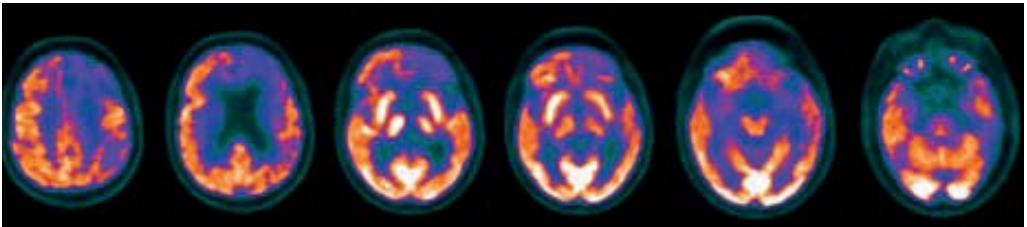
Figura 5: Paciente con DCLewy. A) PET cerebral con <sup>18</sup>F-FDG: hipometabolismo temporooccipital bilateral, sobre todo izquierdo, con extensión al parietal izquierdo. B) SPECT cerebral con <sup>123</sup>I-ioflupano: ausencia de captación en ambos putámenes y captación heterogénea en ambos caudados.



En la degeneración lobar fronto-temporal<sup>17</sup>, la PET cerebral con FDG muestra característicamente un patrón de hipometabolismo fronto-temporal, inicialmente unilateral, y la PET cerebral de amiloide no muestra captación anómala de amiloide en el córtex cerebral (figura 6).

Así pues, las técnicas de neuroimagen funcional de Medicina Nuclear (PET cerebral con FDG y de Amiloide) son unas herramientas muy útiles en el estudio y la caracterización de las enfermedades neurodegenerativas, formando parte de los biomarcadores funcionales en los criterios diagnósticos de muchas de ellas.

Figura 6: Paciente con degeneración lobar fronto-temporal. Hipometabolismo fronto-temporal izquierdo.



## Bibliografía

1. Silverman DH, Small GW, Chang CY, Lu CS, Kung De Aburto MA, Chen W, et al. Positron emission tomography in evaluation of dementia: Regional brain metabolism and long-term outcome. *JAMA*. 2001;286:2120-2127.
2. Jagust W, Reed B, Mungas D, Ellis W, Decarli C. What does fluorodeoxyglucose PET imaging add to a clinical diagnosis of dementia? *Neurology*. 2007;69:871-877.
3. Mosconi L, Mistur R, Switalski R, Tsui WH, Glodzik L, Li Y, et al. FDG-PET changes in brain glucose metabolism from normal cognition to pathologically verified Alzheimer's disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009;36:811-822.
4. Caselli RJ, Chen K, Lee W, Alexander GE, Reiman EM. Correlating cerebral hypometabolism with future memory decline in subsequent converters to amnesic pre-mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2008;65:1231-1236.
5. Del Sole A, Clerici F, Chiti A, Lecchi M, Mariani C, Maggiore L, et al. Individual cerebral metabolic deficits in Alzheimer's disease and amnesic mild cognitive impairment: an FDG PET study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2008;35:1357-1366.
6. Klunk WE, Engler H, Nordberg A, Wang Y, Blomqvist G, Holt DP, et al. Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh Compound-B. *Ann Neurol*. 2004;55:306-319.
7. Engler H, Forsberg A, Almkvist O, Blomqvist G, Larsson E, Savitcheva I, et al. A Two-year follow-up of amyloid deposition in patients with Alzheimer's disease. *Brain*. 2006;129:2856-2866.
8. Newberg AB, Arnold SE, Wintering N, Rovner BW, Alavi A. Initial clinical comparison of 18F-florbetapir and 18F-FDG PET in patients with Alzheimer disease and controls. *J Nucl Med*. 2012;53:902-907.
9. Braak H, Braak E. Neuropathological stageing of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol* 1991; 82:239-259.
10. Rowe CC, Ng S, Ackermann U, Gong SJ, Pike K, Savage G, et al. Imaging beta-amyloid burden in aging and dementia. *Neurology*. 2007;68:1718-1725.
11. Villemagne VL, Pike KE, Darby D, Maruff P, Savage G, Ng S, et al. Abeta deposits in older non-demented individuals with cognitive decline are indicative of preclinical Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*. 2008;46:1688-1697.
12. Jack CR Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Petersen RC, Weiner MW, Aisen PS, et al. Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers. *Lancet Neurol*. 2013;12:207-216.
13. Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, Donohoe KJ, Foster NL, Herscovitch P, et al. Appropriate use criteria for amyloid PET: a report of the Amyloid Imaging Task Force, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the Alzheimer's Association. *Alzheimers Dement*. 2013;9:e-1-16.

14. Minoshima S, Foster NL, Sima AA, Frey KA, Albin RL, Kuhl DE. Alzheimer's disease versus dementia with Lewy bodies: cerebral metabolic distinction with autopsy confirmation. *Ann Neurol.* 2001;50:358-365.
15. Thomas AJ, Attems J, Colloby SJ, O'Brien JT, McKeith I, Walker R, et al. Autopsy validation of 123I-FP-CIT dopaminergic neuroimaging for the diagnosis of DLB. *Neurology.* 2017;88:276-283.
16. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology.* 2017;89:88-100.
17. Rabinovici GD, Rosen HJ, Alkalay A, Kornak J, Furst AJ, Agarwal N, et al. Amyloid vs FDG-PET in the differential diagnosis of AD and FTL. *Neurology.* 2011;77:2034-2042.



---

# SÍNDROMES PREAMNÉSICOS EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

---

**Dr. Juan Carlos Cejudo**

Hospital Sagrat Cor. Martorell. Barcelona.

## Resumen

Las manifestaciones clínicas iniciales de la enfermedad de Alzheimer (EA) tienen un alto nivel de solapamiento con las características cognitivas propias del envejecimiento normal. Inicialmente suelen haber quejas subjetivas de memoria no evidenciadas en los tests neuropsicológicos y posteriormente un periodo denominado déficit cognitivo leve (DCL), en el cual se detectan cambios en el rendimiento neuropsicológico pero cuya intensidad no produce un impacto significativo en las actividades habituales ni las relaciones interpersonales del paciente. Actualmente el diagnóstico de esta enfermedad se intenta realizar en las etapas más tempranas posibles, para ello se han desarrollado nuevas técnicas de neuroimagen y parámetros metabólicos conocidos como biomarcadores de la enfermedad de Alzheimer. De éstos la imagen PET, tanto de gluco-

sa como la específica amiloidea y las determinaciones de proteína Tau y Beta Amiloide en el líquido cefalorraquídeo se muestran como las más relevantes, hecho que las ha llevado a considerarse actualmente en los criterios diagnósticos internacionales de la EA. Paralelamente se ha intentado obtener "marcadores" cognitivos que nos ayuden al diagnóstico temprano, no sin controversias y datos contradictorios, pero conocer cómo se deteriora la función mnésica desde la normalidad hasta el síndrome amnésico completo con estudios longitudinales descriptivos ha hecho que podamos clasificar el deterioro de la memoria episódica en diferentes estadios. Este hecho permite tener una variable de estudio más precisa, concretamente estos estadios han sido propuestos por Cejudo JC, 2016 y se muestran como categorías muy descriptivas del proceso degenerativo completo, permitiendo el aumento de la precisión diagnóstica conjunto con los

biomarcadores actuales y de futuro como puedan ser los sanguíneos. El estudio de relación entre los estadios propuestos por Cejudo JC y la neuroimagen mediante PET 18 FDG aporta una nueva clasificación de los estadios pre-amnésicos y amnésicos y ha llevado también al planteamiento de nuevos paradigmas en la exploración de la memoria episódica que podrían dar un mejor alcance pronóstico en el diagnóstico de la EA.

**Palabras clave:** Enfermedad de Alzheimer prodrómica, marcadores cognitivos, diagnóstico precoz.

## Abstract

The initial clinical manifestations of Alzheimer's disease (AD) have a high level of overlap with the cognitive characteristics of normal aging. Initially there are usually subjective complaints of memory not evidenced in the neuropsychological tests and then a period called mild cognitive deficit (MCI), in which changes in neuropsychological performance are detected but whose intensity does not produce a significant impact on normal activities or relationships interpersonal. Currently the diagnosis of this disease is attempted in the earliest possible stages, for this new neuroimaging techniques and metabolic parameters known as biomarkers of Alzheimer's disease have been developed. Of these, the PET image, both glucose and amyloid specific and the determinations of Tau and Beta Amiloid protein in the cerebrospinal fluid are shown as the most relevant, a fact that has led them to be considered in the international diagnostic criteria of AD. At the same time we have tried to obtain cognitive "markers" that help us with early diagnosis, not without controversies

and contradictory data, but knowing how the mnesic function deteriorates from normality to complete amnesic syndrome with longitudinal descriptive studies has allowed us to classify the deterioration of episodic memory in different stages. This fact allows having a more precise study variable, specifically these stages have been proposed by Cejudo JC, 2016 and they are shown as very descriptive categories of the complete degenerative process, allowing the increase of the diagnostic precision together with the current and future biomarkers such as may be the blood. The study of the relationship between the stages proposed by Cejudo JC and neuroimaging using PET 18 FDG provides a new classification of pre-amnesic and amnesic stages and has also led to the proposal of new paradigms in the exploration of episodic memory that could give a better prognostic scope in the diagnosis of AD.

**Key words:** Prodromic Alzheimer's disease, cognitive markers, early diagnosis.



La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por la presencia de deterioro cognitivo y conductual de inicio insidioso y curso progresivo de aparición en la edad adulta, principalmente en la vejez. Actualmente está considerada como la causa más frecuente de demencia neurodegenerativa en los países desarrollados y su prevalencia se incrementa con la edad.

Los cambios neuropatológicos propios de la EA se caracterizan fundamentalmente por la agregación anormal de proteína tau hiperfosforilada intraneuronal en forma de ovillos neurofibrilares y  $\beta$ -amiloide extraneuronal en forma de placas seniles. Gradualmente, estos cambios conllevan pérdida de sinapsis y neuronas que se manifiestan clínicamente como alteraciones cognitivas. Es bien sabido que la patología neuronal puede empezar incluso hasta una década antes de que se inicie la sintomatología clínica. Hasta ahora los criterios de EA actuales requerían la presencia de déficit cognitivos relevantes y demencia, lo que implicaba que cuando se realiza el diagnóstico el daño neuropatológico subyacente es ya muy importante y afecta de forma generalizada a un gran número de áreas [1].

En la última década hemos asistido a la reformulación del diagnóstico precoz de la EA para poder llevar a cabo ensayos clínicos de fármacos modificadores del

curso evolutivo de la enfermedad y mostrar su eficacia en fases lo más iniciales posibles, que se han venido a llamar en la literatura más actual como fase preclínica o prodrómica [2,3]

El intento de caracterizar las fases incipientes de la enfermedad ha evolucionado desde la aparición del heterogéneo concepto de deterioro cognitivo leve (DCL) a finales del siglo pasado, hasta los actuales

criterios diagnósticos de investigación propuestos para la EA. Estos criterios permiten realizar un diagnóstico precoz de la EA, en fase preclínica/prodrómica, y etiológico, al estar sustentado en marcadores biológicos objetivos, siendo los más relevantes la proteína tau y B42 en el LCR y las diferentes pruebas de neuroimagen funcional, PET 18 FDG y PET con marcadores de Betamiloideos, siendo incluidos en los nuevos criterios diagnósticos [3,4].

En los diferentes criterios de DCL propuestos a lo largo de las últimas décadas, entre ellos los de Petersen et al, no se han proporcionado datos específicos sobre que metodología aplicar para realizar el diagnóstico. En este sentido, no se definen las pruebas neuropsicológicas que se deberían administrar, ni puntos de corte más apropiados para distinguir el rendimiento cognitivo normal del patológico. Todos estos factores existentes, debido a una falta de normalización de los diferentes criterios diagnósticos propuestos, conllevan a la falta de consenso entre autores y a la obtención de resultados contradictorios en los numerosos estudios realizados [1].

En resumen, el DCL es un constructo sindrómico, por lo que el cumplimiento de sus criterios diagnósticos no asegura que exista una patología neurodegenerativa subyacente, ni que los pacientes evolucionen hacia una demencia. El concepto de DCL ha resultado de gran utilidad durante muchos años para clasificar a aquellas personas con mayor riesgo de desarrollar demencia. No obstante, la heterogeneidad en su definición le resta fiabilidad para predecir la evolución clínica. Además, limita su eficacia para seleccionar aquellos pacientes susceptibles de beneficiarse de tratamientos farmacológicos experimentales en ensayos clínicos [1].

Una nueva clasificación de los estadios de memoria, elaborada en el Hospital Sagrat Cor de Martorell, posibilita diferenciar de manera rápida y precisa entre las características del deterioro de la memoria episódica que estaría más cerca del diagnóstico de EA. Esta nueva clasificación viene de un estudio realizado por el Dr. Juan Carlos Cejudo y el Dr. Domènec Gil, publicado en la prestigiosa revista *Journal of Alzheimer's Disease* en 2016 [5].

Desde el año 2005, de un total de 3.800 nuevos pacientes que acudieron a la Unidad de diagnóstico de demencias del Hospital Sagrat Cor de Martorell se seleccionaron 747 que no padecían demencia. De este grupo, se eligió una muestra de 150 que no presentaban problemas de memoria evidentes en los tests neuropsicológicos. La razón por la que habían acudido a la Unidad era porque sentían que habían perdido memoria o se sentían despistados. Estas quejas las realizaban los mismos pacientes, sus familiares o su médico de atención primaria, pero los resultados de las pruebas de memoria, lenguaje y de neuroimagen eran normales en ese momento.

Se realizó un seguimiento durante 9 años de este grupo de pacientes, una tercera parte de los cuales acabó desarrollando la enfermedad de Alzheimer y su evolución sirvió para poder elaborar la escala de estados amnésicos y redefinir el concepto de Deterioro Cognitivo Leve.

La nueva clasificación que se ha presentado hoy se basa en la valoración de cómo se deteriora la memoria episódica, que es la que engloba todo el proceso de almacenamiento de recuerdos, desde la normalidad hasta cuando se padece un síndrome amnésico completo. Este método establece 4 estadios amnésicos, el M1, M2, M3 y el M4, que permiten clasificar a los pacientes

de mayor a menor capacidad de recuerdo, siempre teniendo en cuenta factores como la edad o el nivel de estudios.

El estadio M1, sería la absoluta normalidad de funcionamiento de la memoria. En el estadio M2 se encontrarían las personas que tienen algunas dificultades de aprendizaje y sería la etapa más parecida al envejecimiento normal. "Los individuos que se están en este nivel tienen una probabilidad muy baja -solo un 3 %- de desarrollar una demencia y en un periodo de más de 8 años.

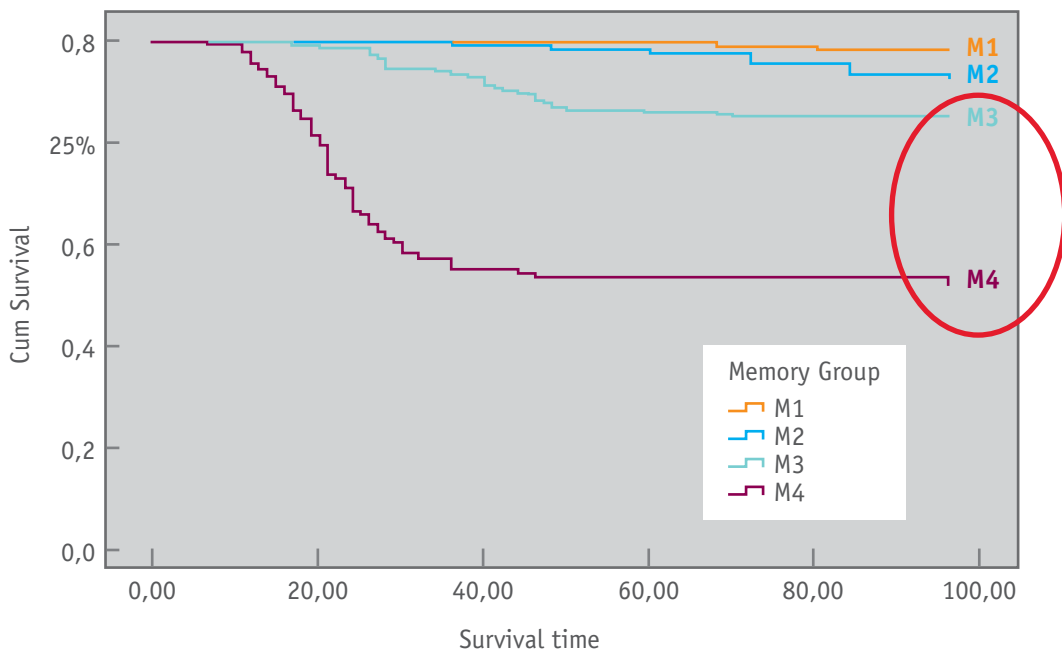
Los estadios M3 y M4 son los que se consideran "de riesgo" y son los que requieren que se realice también la detección de marcadores biológicos. Así, según los resultados del estudio, si una persona se encuentra en un estadio M3 y el marcador biológico da un resultado positivo significa que existe una probabilidad de un 25% de que en un periodo de 5 años desarrolle Alzheimer. En el caso de un M4 la probabilidad de que estemos ante una EA es del 50% de aparición clara clínica en entre uno y dos años.

En la Figura 1 se muestra el análisis de supervivencia de los 45 sujetos estudiados en el continuo normalidad-enfermedad de Alzheimer.

Es en los estadios M3 y M4 donde los marcadores biológicos nos permitirán establecer de forma precoz el diagnóstico de EA.

Esta nueva clasificación permite clasificar a los sujetos por su nivel de memoria desde la normalidad absoluta hasta el síndrome amnésico completo, característico de la EA. Junto con los marcadores biológicos (existentes y futuros) podremos observar la relación entre el marcador y el nivel de funcionamiento mnésico, lo que sin duda ayudará a poder realizar un diagnóstico temprano de la EA, además de permitir observar cambios con las diferentes terapias que se establezcan para la EA.

Figura 1. Análisis de supervivencia basado en la nueva clasificación de los estadios de deterioro de memoria de los sujetos con diagnóstico inicial de no demencia (expresado en meses la conversión a EA).



## Bibliografía

1. Valls-Pedret C, Molinuevo JL, Rami L. Diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer: fase prodrómica y preclínica. *Rev Neurol* 2010; 51: 471-80.
2. Dubois B. 'Prodromal Alzheimer's disease': a more useful concept than mild cognitive impairment? *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 367-9.
3. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, David A, Craft S, Fagan AM, Iwatsubo T, Clifford R. Kaye JJ, Montine TJ, Park D, Reiman EM, Rowe C, Siemers E, Stern Y, Yaffe K, Carrillo M, Thies B, Morrison-Bogorad M, Wagster M, Phelps C (2011) Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*; 7: 280-292.
4. Zack CR, Knopman DS, Weigand SD, Wiste HJ, Vemuri P, Lowe V, Kantarci K, Gunter JL, Senjem ML, Ivnik RJ, Roberts RO, Rocca WA, Boeve BF and Petersen RC. (2012), An operational approach to National Institute on Aging-Alzheimer's Association criteria for preclinical Alzheimer disease. *Ann Neurol.*, 71: 765-775.
5. Cejudo JC, Gil D. Redefining mild cognitive impairment (a-MCI) as an early form of Alzheimer's disease based on assessment of memory systems. *J Alzheimers Dis.* 2016;53(2):705-12.

---

# PARKINSONISMO, DEPRESIÓN, DEMENCIA: UN RETO CLÍNICO Y TERAPEÚTICO

---

## Jorge Cuevas Esteban

Servicio Psiquiatría Hospital Universitari Germans Trias i Pujol  
CIBER Salud Mental (CIBERSAM), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain.

## Resumen

La enfermedad de Parkinson (EP) se asocia frecuentemente a trastornos psiquiátricos tales como la ansiedad y la depresión. La depresión llega a aparecer en alrededor del 35 % de los pacientes con EP, asociándose a una peor calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores, pero rendimiento cognitivo y funcional y mayor mortalidad. A pesar de existir un amplio arsenal terapéutico para el tratamiento de la depresión, el diagnóstico de la misma no es sencillo, y la respuesta a los fármacos puede ser una incógnita. Además de asociarse a trastornos afectivos, en la EP, conforme la edad avanza, puede producirse un declive cognitivo progresivo que culmine en el diagnóstico de demencia. El diagnóstico diferencial con la demencia por cuerpos de Lewy y con la enfermedad de Al-

zheimer tiene una complejidad notable. Los tratamientos recomendados para los síntomas neuropsiquiátricos asociados a la demencia han mostrado una eficacia limitada.

**Palabras clave:** parkinsonismo, enfermedad de Parkinson, depresión, demencia, Lewy, tratamiento, diagnóstico.

## Abstract

Parkinson's disease (PD) is frequently associated with psychiatric disorders such as anxiety and depression. Depression occurs in about 35% of patients with PD, associated with a worse quality of life of patients and their caregivers, but cognitive and functional performance and higher mortality. Although there is a wide therapeutic arsenal for the

treatment of depression, the diagnosis of depression is not simple, and the response to drugs may be unknown. In addition to being associated with affective disorders, in PD, as age advances, a progressive cognitive decline that culminates in the diagnosis of dementia may occur. The differential diagnosis with dementia due to Lewy bodies and Alzheimer's disease has a remarkable complexity. The recommended treatments for neuropsychiatric symptoms associated with dementia have shown limited efficacy.

**Key words:** parkinsonism, Parkinson's disease, depression, dementia, Lewy, treatment, diagnosis.

## Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda causa de trastorno neurodegenerativo por detrás de la enfermedad de Alzheimer. (1) Los síntomas principales de la EP son bradicinesia, temblor de reposo, rigidez y alteración de los reflejos posturales. Este síndrome se denomina habitualmente parkinsonismo. Otras manifestaciones de la EP incluyen síntomas psiquiátricos tales como ansiedad y depresión, así como síntomas disautonómicos como hipotensión, estreñimiento, parestesias, calambres, disfunción olfativa y dermatitis seborreica. (2) Conforme la enfermedad avanza, puede producirse un declive progresivo en el rendimiento cognitivo. Las alteraciones mencionadas afectan seriamente a la calidad de vida de los pacientes con EP (3). Dada la ausencia de biomarcadores o de hallazgos específicos en la neuroimagen, el diagnóstico de la EP se basa en criterios clínicos, principalmente síntomas parkinsonianos y ausencia de otros daños neurológicos, así como ausencia de

historia de exposición a toxinas, drogas o infecciones que puedan provocarlo(4).

El diagnóstico del parkinsonismo es complejo y depende en gran medida de la habilidad y de la experiencia de los clínicos. Cuando aparece comorbilidad entre parkinsonismo y depresión y/o demencia, el diagnóstico diferencial y el tratamiento a ensayar se convierten en un auténtico reto de difícil resolución.

Este artículo comienza con un caso clínico que ejemplifica la dificultad en el manejo de la triada parkinsonismo-depresión-demencia en nuestra práctica clínica habitual. Posteriormente se incluye una revisión de los aspectos clínicos y terapéuticos más relevantes.

## Caso clínico

En Julio del 2016 ingresa en una unidad de agudos de psiquiatría un paciente de 72 años por alteraciones de la conducta y amenazas autolíticas. No cuenta con antecedentes psiquiátricos personales ni familiares. Como antecedentes somáticos destacan: Hipertensión arterial, dislipemia, hipertrofia benigna de próstata.

La enfermedad actual se remonta a Septiembre del 2015, cuando comienzan a aparecer cambios sutiles en la dinámica habitual del paciente, que hasta aquel momento mantenía un buen rendimiento funcional y cognitivo. Sus familiares describen conductas más impulsivas y tendencia a la euforia contenida. Como factor estresor identificable explican problemas económicos de una de sus hijas. En Diciembre del 2015, el paciente se aísla, deja de comunicarse con sus familiares, apático, con fallos cognitivos más groseros, y verbaliza ideas nihilistas y catastrofistas. En Enero del 2016 ingresa en

Neurología por presentar una Encefalopatía urémica. Posteriormente se remite a Hospital de Día, donde se le diagnóstica Demencia por Cuerpos de Lewy tras exploración neuropsicológica y PET Cerebral. Se pauta tratamiento con risperidona, sertralina y rivastigmina que el paciente no llega a tomar. En Julio del 2016 solicitan una segunda opinión a otro Neurólogo que le diagnóstica de Pseudodemencia Depresiva y recomienda inicio de Escitalopram. En Julio del 2016 el paciente presenta mutismo, se niega a comer y beber, no acepta la toma del tratamiento ni acudir a ningún centro sanitario. El paciente acaba subiendo a la azotea de su casa y amenaza con defenestrarse, siendo necesaria la intervención de las fuerzas de orden público para que desista en su actitud y ser acompañado a nuestro hospital.

En la exploración psicopatológica a su llegada a la unidad destaca la irritabilidad, indiferencia afectiva, hostilidad, apatía y abandono del autocuidado. No hay ideación tanatolítica. Presenta un leve temblor fino de reposo unilateral. Se orienta como síndrome frontal. Durante el ingreso se realiza RNM Cerebral en la que destacan imágenes puntiformes en núcleos grises de la base, posibles infartos lacunares antiguos. La exploración neuropsicológica concluye que existe baja puntuación en funciones ejecutivas, estando el resto de dominios dentro de la normalidad. A medida que avanza el ingreso se aprecia una clara mejoría en la irritabilidad y hostilidad inicial, más colaborador y conciliador con sus familiares. También se reduce sensiblemente la apatía lo que permite integrarse en la dinámica de la unidad. La orientación diagnóstica es la de trastorno depresivo secundario a enfermedad cerebrovascular y deterioro cognitivo leve de origen vascular. El tratamiento al alta es Sertralina 50 mg, Bupropion 300 mg y Aripiprazol 5 mg. Tras un

mes de ingreso, se deriva a centro de salud mental y consultas de Neurología.

En Noviembre del 2016 el paciente reingresa en la unidad de agudos de Psiquiatría. Tras el alta reaparece apatía, anhedonia, abulia, clinofilia, aislamiento en domicilio y abandono de actividades habituales. El paciente dice no entender el motivo del ingreso, asegurando que es por empeño de familiares. No irradia clínica depresiva y presenta locuacidad, sin cogniciones depresivas. Se repite exploración neuropsicológica que en esta ocasión sugiere un deterioro cognitivo leve-moderado de tipo fronto subcortical, compatible con enfermedad de Parkinson. A nivel clínico se objetiva la aparición de hipofonía, sudoración profusa, hipomimia, incontinencia urinaria, temblor de reposo unilateral no farmacológico, bradicinesia y marcha festinante. La orientación diagnóstica al final de este ingreso es la de deterioro cognitivo leve secundario a parkinsonismo vascular. El tratamiento al alta hospitalaria es: Sertalina 100 mg, Bupropion 100 mg, Aripiprazol 5 mg y Propranolol 10 mg.

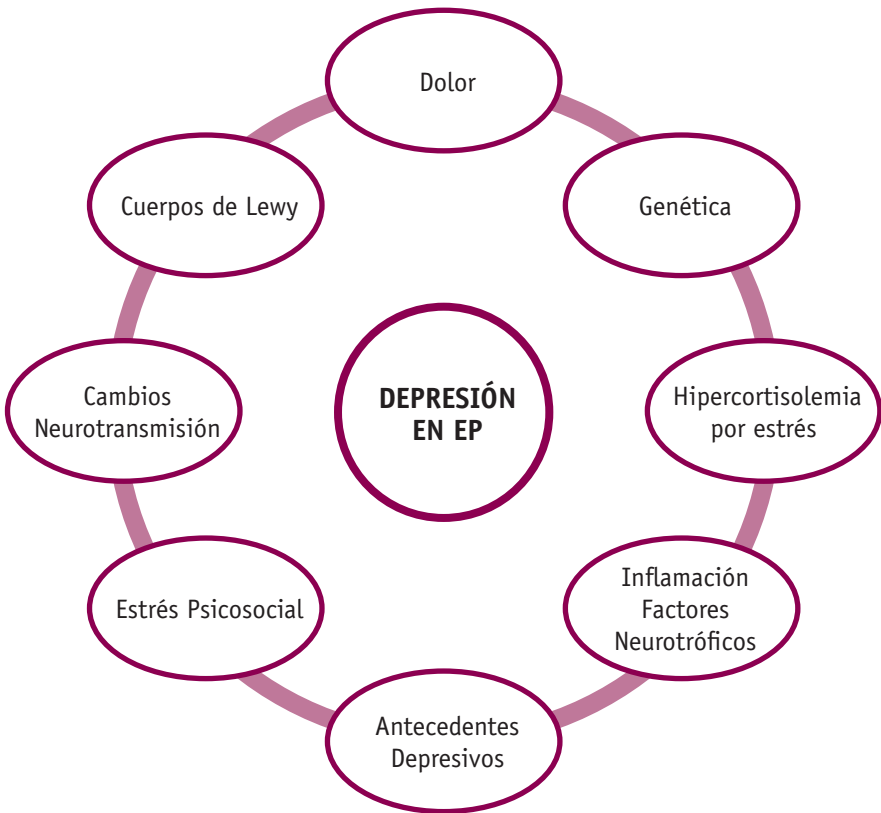
## Parkinsonismo y depresión

Dentro de la amplia variedad de síntomas no-motores que pueden aparecer en el parkinsonismo, la depresión es uno de los más frecuentes, llegando a aparecer en alrededor del 35 % de los pacientes con EP, siendo más frecuente que en población anciana general y que en pacientes con otras enfermedades crónicas o invalidantes(5). En un estudio realizado en una muestra comunitaria de la ciudad de Zaragoza, que comprendía 4.803 sujetos, la frecuencia de depresión (subcasos incluidos) en el grupo de sujetos con parkinsonismo fue del 23,5%(6). La depresión es,

además, un factor determinante sobre la salud, dado que impacta en la calidad de vida de los pacientes con EP y de sus cuidadores, y está asociado con un peor rendimiento funcional y cognitivo(7,8), relacionándose con un incremento de la mortalidad. Las alteraciones en distintas vías de neurotransmisión demostradas en EP, como la dopaminérgica, serotoninérgica y noradrenérgica, están, con una alta probabilidad, asociadas a síntomas neuroconductuales, y podrían estar implicadas en la elevada prevalencia de la depresión en EP(9).

El diagnóstico de la depresión en EP conlleva importantes dificultades conceptuales, sugiriendo que los criterios habituales de depresión podían conducir a no diagnosticar a la mitad de pacientes con depresión clínicamente significativa. El diagnóstico debería hacerse usando una aproximación “inclusiva” a todos los síntomas(10).

Así pues, nos encontramos ante una entidad de etiología multifactorial, muy frecuente en la EP, que influye de manera determinante en la evolución del parkinsonismo y en la calidad de vida de las personas que lo padecen y de sus cuidadores (ver FIGURA 1).





En una reciente revisión realizada en el año 2017(11) se propone el siguiente esquema para el tratamiento de la depresión en la EP (TABLA 1):

<b>Paso 1</b>	Mirtazapina Sertralina Citalopram/Escitalopram Venlafaxina/Desvenlafaxina ó Pramipexol si EP ó IACHE si demencia Duloxetina Bupropion Vortioxetina
<b>Paso 2</b>	<b>Cambio</b> a otro fármaco del paso 1 ó considerar Bupropion o Trazodona <b>Potenciar</b> con Litio ó Metilfenidato
<b>Paso 3</b>	Combinar ISRS o IRSN con Bupropion
<b>Paso 4</b>	TEC

En líneas generales se puede afirmar que si el paciente es joven y cognitivamente intacto se recomienda iniciar el tratamiento con un ISRS, IRSN o antidepressivo Tricíclico. Si el paciente es anciano, iniciar tratamiento con ISRS de bajo potencial anticolinérgico. En caso de que haya síntomas psicóticos asociados, se recomienda emplear trazodona o ISRS junto a Quetiapina o Clozapina. Si hay insomnio se recomienda Mirtazapina o Trazodona y si hay asociado dolor crónico Duloxetina. Siempre que sea posible es reco-

mendable evitar Mirtazapina en sobrepeso y los IRSN si el paciente padece de hipertensión arterial(12) .

El manejo de la depresión y el parkinsonismo precisa que los clínicos consideren múltiples factores entre los que se encuentran las preferencias del paciente, la gravedad de la clínica depresiva (incluyendo las ideas de autolisis), y la comorbilidad (tanto psiquiátrica como somática). El tratamiento de primera elección debe incluir siempre que sea posible la terapia cognitivo-conductual(11).

## Parkinsonismo y demencia

Los déficits cognitivos asociados a la EP han sido descritos incluso en pacientes recién diagnosticados sin tratamiento así como en sujetos en las fases más incipientes de la enfermedad. Tradicionalmente encuadrada en el grupo de las “demencias subcorticales”, los déficits más prominentes afectan a los siguientes dominios: memoria, funciones ejecutivas y visuoespaciales(13). La demencia asociada a la EP, se ha relacionado además con un incremento de la mortalidad (14), reducción de la calidad de vida (15), incremento de la sobrecarga del cuidador(16), así como un factor de riesgo para traslado a medio residencial(17), con una importante implicación de costes sanitarios. En una revisión sistemática más reciente, realizada en el año 2005, se halló una prevalencia del 31,3%(18). La frecuencia de demencia en el grupo de sujetos con parkinsonismo fue del 42,4% en la tesis doctoral de Cuevas-Esteban(19)

La demencia por cuerpos de Lewy y las demencias en EP, son dos entidades cénicas que difieren en el inicio de la demencia y el parkinsonismo, pero que con la progresión ambos síndromes y los cambios patológicos subyacentes llegan a ser similares, considerándose patologías en un continuum más que entidades dicotómicas. Se les denomina Lewy Body Dementias(20). Son patologías relacionadas con la edad, aunque pueden comenzar antes de los 65 años, y son más comunes en hombres que en mujeres(21). La presentación clínica inicial de la demencia asociada a la EP y la demencia por cuerpos de Lewy es distinta. Sin embargo, una vez la demencia avanza en la EP, no hay diferencias clínicas ni biológicas que la hagan distinguible de la demencia por cuerpos de Lewy(22).

El gran reto para en el ámbito de las de-

mencias por cuerpos de Lewy es el diagnóstico precoz y la diferenciación con la enfermedad de Alzheimer. Una gran parte de las demencias de Lewy nunca desarrollan parkinsonismo. Se diagnostican frecuentemente como enfermedad de Alzheimer. Hay una alta especificidad para demencia por cuerpos de Lewy en los siguientes síntomas: alucinaciones visuales, parkinsonismo y alteraciones en la cognición. Aun así, estos síntomas también son frecuentes en las fases finales de la enfermedad de Alzheimer. Las alucinaciones son típicamente bien formadas incluyendo personas, niños o animales. Las alucinaciones visuales en fases tempranas o prodrómicas es altamente específico de demencia por cuerpos de Lewy. En la demencia asociada a EP el objetivo esencial es la predicción y la identificación oportuna del deterioro cognitivo en la EP y su tratamiento precoz(20).

En lo que al tratamiento de los síntomas neuropsiquiátricos asociados a las Lewy body demencias concierne, la evidencia de eficacia es escasa y en ocasiones puede comportar importantes efectos secundarios. Por ello, es importante ser cautos a la hora de elegir el tratamiento de elección y el momento de iniciarlo(23). En la siguiente tabla (TABLA 2) se incluyen las recomendaciones terapéuticas en función de la dimensión sintomática

	Demencia por Cuerpos de Lewy	Demencia asociada a EP	Comentarios
<b>Cognición</b>			
IACHE	Eficaz	Eficaz	Efic Rivastigmina y Donepezilo
Memantina	Evidencia insuficiente	Evidencia insuficiente	Mejora clínica general, significación baja
<b>Parkinsonismo</b>			
Levodopa	Evidencia insuficiente	Evidencia insuficiente	Mayor riesgo de psicosis en DCL
<b>Alucinaciones</b>			
IACHE	Evidencia insuficiente	Evidencia insuficiente	No existen ensayos controlados randomizados
Antipsicóticos	Eficacia poco probable	Resultados mixtos	Clozapina y Quetiapina
<b>Depresión o ansiedad</b>			
Antidepresivos	Evidencia insuficiente	Evidencia insuficiente	Efectos beneficiosos objetivados con Venlafaxina, Nortriptilina y Paroxetina

## Conclusiones

El parkinsonismo, la depresión y la demencia en la edad geriátrica, son tres entidades difíciles de diagnosticar, incluso cuando aparecen de forma individual. Cuando estos síndromes aparecen de forma conjunta o solapada el diagnóstico es un reto para los clínicos. Los tratamientos disponibles, a pesar de tener una eficacia limitada, pueden actuar atenuando los síntomas y la repercusión de los mismos en la calidad de vida del paciente. Por ello, elegir de forma adecuada el fármaco a ensayar es una tarea minuciosa que puede tener una gran relevancia en la evolución clínica.

## Referencias

1. Wirdefeldt K, Adami H-O, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur J Epidemiol* [Internet]. 2011 Jun [cited 2013 Nov 6];26 Suppl 1:S1-58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21626386>
2. Baumann CR. Epidemiology, diagnosis and differential diagnosis in Parkinson's disease tremor. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012 Jan [cited 2013 Nov 12];18 Suppl 1:S90-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22166466>
3. Kasten M, Chade A, Tanner CM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Jul 9];83:129-51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18808913>
4. Seijo-Martinez M, Castro del Rio M, Rodríguez Alvarez J, Suarez Prado R, Torres Salgado E, Paz Esquete J, et al. Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in the Arosa Island (Spain): a community-based door-to-door survey. *J Neurol Sci* [Internet]. Elsevier B.V.; 2011 May 15 [cited 2013 Nov 25];304(1-2):49-54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21402385>
5. Aarsland D, Pålhlagen S, Ballard CG, Ehrt U, Svenningsson P. Depression in Parkinson disease--epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Neurol* [Internet]. Nature Publishing Group; 2012 Jan [cited 2014 Jul 9];8(1):35-47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22198405>
6. Cuevas esteban J, Campayo A, Haro JM, Guerrero Morcillo A, Lobo A. Parkinsonismo , depresión y demencia : una tríada asoladora que debe investigarse. *Psico-geriatría*. 2016;6(2):39-49.
7. Aarsland D, Larsen JP, Karlsen K, Lim NG, Tandberg E. Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress. *Int J Geriatr Psychiatry* [Internet]. 1999 Oct [cited 2014 Nov 3];14(10):866-74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10521886>
8. Karlsen KH, Larsen JP, Tandberg E, Maeland JG. Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1999 Apr [cited 2014 Nov 18];66(4):431-5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1736304&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
9. Leentjens AFG. Depression in Parkinson's disease: conceptual issues and clinical challenges. *J Geriatr Psychiatry Neurol* [Internet]. 2004 Sep [cited 2013 Nov 25];17(3):120-6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15312275>
10. Gotham AM, Brown RG, Marsden CD. Depression in Parkinson's disease: a quantitative and qualitative analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1986 Apr [cited 2014 Nov 18];49(4):381-9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=>

1028762&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10968298>

11. Goodarzi Z, Ismail Z. Neurology® Clinical Practice A practical approach to detection and treatment of depression in Parkinson disease and dementia.
12. Asociación L, De. Antidepresivos en la enfermedad de Parkinson. Recomendaciones del grupo de trastornos del movimiento de la Asociación Madrileña de Neurología. Neurología [Internet]. 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.02.002>
13. Goetz CG, Emre M, Dubois B. Parkinson's disease dementia: definitions, guidelines, and research perspectives in diagnosis. Ann Neurol [Internet]. 2008 Dec [cited 2013 Nov 25];64 Suppl 2:S81-92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19127578>
14. Levy G, Tang M, Cote LJ, Louis ED, Alfarro B, Mejia H, et al. Do Risk Factors for Alzheimer's Disease Predict Dementia in Parkinson's Disease? An Exploratory Study. 2002;17(2):250-7.
15. Playfer JR. Depression, cognition and quality of life in parkinsonian patients. Age Ageing [Internet]. 1999 Jul [cited 2014 Nov 18];28(4):333-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10459782>
16. Aarsland D, Larsen JP, Tandberg E, Lake K. Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. J Am Geriatr Soc [Internet]. 2000 Aug [cited 2014 Nov 12];48(8):938-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10968298>
17. Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, Janvin C, Karlsen K, Tandberg E, et al. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 1999 Oct 1;67(4):492-6. Available from: <http://jnnp.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jnnp.67.4.492>
18. Aarsland D, Zaccai J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. Mov Disord [Internet]. 2005 Oct [cited 2014 Nov 10];20(10):1255-63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16041803>
19. Cuevas-Esteban J. Epidemiología del parkinsonismo: asociación con depresión y demencia. Universidad de Zaragoza. Zaragoza; 2015.
20. Gomperts SN. Lewy Body Dementias: Dementia With Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia.
21. Religa D, Westman E, Aarsland D, Lökk J, Eriksdotter M. Demography, diagnostics, and medication in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia: data from the Swedish Dementia Quality Registry (SveDem). 2013;927-35.
22. Watson R, Colloby SJ. Imaging in Dementia With Lewy Bodies. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2016.
23. Walker Z, Possin KL, Boeve BF, Aarsland D. Lewy body dementias. Lancet. 2015.



---

## DESARROLLO DEL PROYECTO DEL CONSELL COMARCAL DEL BAIX LLOBREGAT “BUEN TRATO A LAS PERSONAS MAYORES Y AQUELLAS EN SITUACION DE FRAGILIDAD CON SUFRIMIENTO EMOCIONAL: HACIA UN ENVEJECIMIENTO SALUDABLE”

---

### **Ester Fornells**

Consell Comarcal del Baix Llobregat.  
Sant Feliu de Llobregat.  
efornells@elbaixllobregat.cat

### **Manuel De Armas**

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Departamento de Educación.  
Las Palmas de Gran Canaria.  
mdearmas@dedu.ulpgc.es

### **Maria Teresa Anguera**

Universitat de Barcelona. Facultat de Psicologia. Instituto de Neurociencias.  
Barcelona.  
tanguera@ub.edu

### **Sergio Escalera**

Universitat de Barcelona. Departament de Matemàtica Aplicada i Anàlisi.  
Facultat de Matemàtiques. Barcelona.  
sescalera@ub.edu

Universitat Autònoma de Barcelona. Centre de Visió per Computador.  
Cerdanyola del Vallès.

### **Marcos Antonio Catalán**

Fundació Sant Joan de Déu. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. C/ Antoni Pujadas, 42.  
08830 Sant Boi de Llobregat. ma.catalan@pssjd.org

### **Josep Moya (director)**

Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell.  
jmoya@tauli.cat

## Resumen

El proyecto de "Buen trato a las personas mayores y personas en situación de fragilidad con padecimiento emocional: hacia un envejecimiento saludable" se enmarca en la comarca del Baix Llobregat, siendo un encargo de su Consell Comarcal, en colaboración con el Departament de Treball, Afers Socials i Famílies de la Generalitat de Catalunya y la Diputació de Barcelona.

El Proyecto se ha desarrollado en tres fases. La primera fase ha tenido como objetivo llevar a término el diagnóstico de la situación actual de las personas mayores y de aquellas que se encuentran en situación de fragilidad. Para ello se han recogido y analizado las opiniones de profesionales y técnicos expertos, familiares y personas en situación de fragilidad. Para la segunda fase se ha elaborado un documento marco que tiene como objetivo ser la referencia para la comarca del Baix Llobregat y que contemple los aspectos de buen trato a las personas mayores y aquella en situación de fragilidad. En la tercera fase se procederá a la implementación del Proyecto. Para ello se están llevando a cabo acciones de sensibilización y formación específicas dirigidas a diversos colectivos de profesionales. Finalmente, se contempla una cuarta fase que será de evaluación y mejora.

**Palabras clave:** Personas mayores, vulnerabilidad, trabajo en red, dispositivos especializados, buenas prácticas.

## Abstract

The project of "Good treatment to the elderly and people in a situation of fragility with emotional suffering: towards a healthy aging" is part of the Baix Llobregat region, being commissioned by its Regional Council, in collaboration with the Departament de Treball, Afers Socials i Famílies of the Generalitat de Catalunya and the Diputació de Barcelona.

The Project has been developed in three phases. The first phase has been aimed at completing the diagnosis of the current situation of the elderly and those who are in a situation of fragility. To this end, the opinions of experts and technical experts, family members and people in a situation of fragility have been collected and analyzed. For the second phase, a framework document has been prepared that aims to be the reference for the Baix Llobregat region and that includes the aspects of good treatment for elderly people and those in a situation of fragility. In the third phase, the Project will be implemented. To this end, specific awareness and training actions are being carried out aimed at various groups of professionals. Finally, a fourth phase is contemplated that will be of evaluation and improvement.

**Key words:** Elderly people, vulnerability, networking, specialized devices, good practices.



## Introducción y Objetivos

El proyecto de "Buen trato a las personas mayores y personas en situación de fragilidad con padecimiento emocional: hacia un envejecimiento saludable" se enmarca en la comarca del Baix Llobregat, siendo un encargo de su Consell Comarcal, en colaboración con el Departament de Treball, Afers Socials i Famílies de la Generalitat de Catalunya y la Diputació de Barcelona.

Para su elaboración se ha contado con la participación de actores relevantes e implicados en la atención a las personas en situación de vulnerabilidad, tanto a nivel de profesionales, como el Consell Consultiu de la Gent Gran del Baix Llobregat, políticos, y también familias y usuarios.

Desde el Consell Comarcal hay establecida una dinámica de trabajo a través del espacio Xarxa Baix, desde donde se detecta la preocupación de los diferentes servicios respecto a la atención hacia las personas que están en una situación de especial vulnerabilidad como son las situaciones violencia filio-parental, el trato no adecuado hacia las personas mayores, maltrato, violencia doméstica y otros.

En los últimos años, los Servicios Sociales Básicos han verificado un incremento de la demanda en la atención de personas en situación de vulnerabilidad provocadas por un trato no adecuado, con los que hay que atender multitud de problemáticas que a menudo van asociadas a indicadores de riesgo que están relacionadas con situaciones familiares complejas, situaciones de pobreza y falta de trabajo, violencia intrafamiliar y otros.

Las conexiones entre los servicios profesionales cada vez se hacen más necesarias, lo cual genera la necesidad de un trabajo en red de equipos que, desde visiones diferen-

tes, aporten sus conocimientos y permitan conexiones entre los dispositivos para ofrecer una atención más ajustada a las necesidades de las personas, tanto a nivel individual como grupal y comunitario.

El Proyecto se ha desarrollado en tres fases. La primera fase ha tenido como objetivo llevar a término el diagnóstico de la situación actual de las personas mayores y de aquellas que se encuentran en situación de fragilidad. Para ello se han recogido y analizado las opiniones de profesionales y técnicos expertos, familiares y personas en situación de fragilidad.

Para la segunda fase se ha elaborado un documento marco que tiene como objetivo ser la referencia para la comarca del Baix Llobregat y que contemple los aspectos de buen trato a las personas mayores y aquella en situación de fragilidad. Esta dinámica de trabajo hace serie con todo el conjunto de trabajos de investigación que viene llevando a cabo el Observatori de Salut Mental de Catalunya desde que en el año 2008 recibiera el encargo, por parte del Parlament de Catalunya, de estudiar la problemática de los trastornos de conducta en el ámbito escolar. Los resultados de este estudio fueron recogidos en un artículo publicado por Moya, de Armas y Anguera (1).

En la tercera fase se procederá a la implementación del Proyecto. Para ello se están llevando a cabo acciones de sensibilización y formación específicas dirigidas a diversos colectivos de profesionales.

Finalmente, se contempla una cuarta fase que será de evaluación y mejora.

Los objetivos generales del proyecto son:

- Definir el concepto de buen trato para las personas mayores y las personas en situación de fragilidad por problemas de salud por parte de los actores que intervienen en su atención.

- Definir el papel que desempeñan los diversos profesionales implicados en la atención a la persona mayor y/o en situación de vulnerabilidad.
- Definir puntos de mejora en relación con el buen trato y recursos ante el maltrato a las personas mayores y/o en situación de fragilidad.
- Elaborar una Guía de Buenas Prácticas en el trato a la gente mayor y las personas en situación de vulnerabilidad por problemas de salud.
- Realizar campañas de sensibilización de profesionales y ciudadanía en referencia al buen trato a las personas mayores y personas en situación de fragilidad.

Los objetivos específicos del proyecto son:

- Recoger los relatos y malestares de las personas mayores y en situación de vulnerabilidad, sus familiares o cuidadores, y los diferentes servicios a los que acuden.
- Conocer las estrategias que estas personas y sus familiares o cuidadores desarrollan con tal de afrontar la situación que viven a causa del envejecimiento.
- Delimitar la función que tienen los diferentes actores que intervienen en el entorno de las personas mayores en la situación de vulnerabilidad.
- Especificar los puntos positivos del buen trato a las personas mayores y/o en situación de vulnerabilidad que se están llevando a cabo actualmente.
- Conocer las opiniones de los profesionales de los servicios que intervienen en la atención a las personas mayores y/o en situación de vulnerabilidad hacia las problemáticas derivadas del trato no adecuado y del envejecimiento saludable.
- Redefinir las estrategias de intervención en los diferentes servicios de la comarca del Baix Llobregat, con el objetivo de adecuar las políticas de protección social.

- Conocer la visión de los medios de comunicación sobre el trato de las personas mayores y/o en situación de vulnerabilidad.

## Método

El método que se ha seguido para el diseño del Proyecto es el de la metodología cualitativa ya que se ha querido conocer la dimensión psicológica y psicosocial de los actores implicados. La metodología cualitativa tiene por objetivo la captación y reconstrucción de significado, es decir, pretende captar el significado de las cosas (procesos, comportamientos, actos) más que describir los hechos sociales. En segundo lugar, es una metodología que prefiere recoger la información a través de la observación detenida o de las entrevistas en profundidad. En tercer lugar, su procedimiento es más inductivo que deductivo, es decir, que en lugar de partir de una teoría y unas hipótesis perfectamente elaboradas y precisas opta por partir de los datos para intentar reconstruir un mundo. Finalmente, siguiendo a Ruíz, su orientación no es particularista sino holística y concreta (2).

En el caso que nos ocupa, se ha tratado de conocer la visión que los actores implicados tienen sobre el buen trato a las personas mayores y/o a las que se encuentran en situación de vulnerabilidad. Para ello, se han realizado grupos focales, también llamados, grupos de discusión.

Como sugerencia para la continuación del trabajo en un próximo futuro, se complementará con una vertiente cuantitativa, en el marco de la perspectiva mixed methods, que es novedosa y se está implementando en muchos países. Las transcripciones obtenidas mediante los grupos focales se han segmentado y codificado adecuadamente,

obteniendo respectivas matrices de códigos, que son las que se tratarán cuantitativamente para detectar la posible existencia de patrones de conducta verbal.

## Participantes

Para la realización del análisis cualitativo se constituyeron los siguientes grupos focales:

- Dos grupos de técnicos, constituidos por los profesionales que participaron en la formación realizada en el Consell Comarcal del Baix Llobregat con el soporte de la Diputación de Barcelona.
- Dos grupos de profesionales de los ámbitos de la salud y sociosanitario.
- Un grupo constituido por representantes del Consell Consultiu de la Gent Gran y personas mayores de 50 años.
- Grupo de las ONG (Cruz Roja, Cáritas, entre otros).
- Grupo de cuidadoras y cuidadores de personas mayores o en situación de fragilidad.
- Grupo de profesionales de los medios de comunicación (prensa escrita, prensa digital, radio, televisión)
- Un grupo de representantes de los partidos políticos de la comarca del Baix Llobregat
- Un grupo constituido por representantes del ámbito de la discapacidad.
- La selección de los participantes se ha hecho teniendo en cuenta sus perfiles como buenos informantes, así como su tipología social. Además, se han combinado los elementos mínimos de heterogeneidad y homogeneidad requeridos.
- En lo que respecta al número de personas constituyentes de los grupos se han seguido las recomendaciones habituales, según las cuales el número de personas puede oscilar entre 3 o 4 hasta un máximo de 12.

## Instrumentos

El grupo focal constituye la fuente de obtención de información. Siguiendo a Krueger (3), se trata de "una conversación cuidadosamente planificada. Está diseñado para obtener información de un área definida de interés, en un ambiente permisivo, no directivo. Se lleva a cabo aproximadamente con siete a diez personas, guiadas por un moderador experto. La discusión es relajada, confortable, y a menudo satisfactoria para los participantes, que exponen sus ideas y comentarios. Los miembros del grupo se influyen mutuamente, dado que responden a las ideas y comentarios que surgen en la discusión" (Krueger, 1991:24).

El grupo focal, por tanto, es un artificio que se crea y construye, y que empieza a existir con una finalidad, tal como señala Suárez (4).

Dado que el procedimiento se ha basado en grupos focales, a partir de las preguntas planteadas y del total de las intervenciones, se ha construido un instrumento de observación indirecta (5) que ha combinado el formato de campo y los sistemas de categorías, de forma que a la totalidad de las intervenciones se ha aplicado dicho instrumento con el fin de conseguir matrices de códigos.

## Procedimiento

Las sesiones de los grupos de discusión se han realizado en las salas cedidas por el Consell Comarcal del Baix Llobregat y han tenido una duración aproximada de noventa minutos. Estas sesiones han sido conducidas por un moderador. La función de este profesional ha consistido en formular las preguntas y guiar al grupo en el transcurso de la discusión. Por otro lado, el control que ejerce el moderador tiene el propósito de articular lo que ocurre en el grupo con

lo que ocurre en el exterior, esto es, en la investigación y la realidad social objeto de estudio. Su objetivo es doble, tal como señala Gutiérrez (6):

- a) Crear una situación grupal artificial en la que los integrantes se manifiesten y hablen libremente, y de la manera más natural y espontánea.
- b) Mantener el grupo en una situación de trabajo e interés particular que se deriva del tema investigado y de los objetivos de la investigación.

Los contenidos de las reuniones de los grupos de discusión se han grabado con el objeto de no perder información. La grabadora empleada ha sido la Olympus WS-321 M, dotada de micrófonos omnidireccionales.

El material grabado se ha transcrito y se ha llevado a cabo la elaboración de categorías.

Se ha realizado un análisis descriptivo a partir de la asignación de las unidades textuales a las respectivas categorías. Los resultados se han utilizado como referentes para la elaboración de conclusiones y propuestas

de actuación para la mejora del buen trato.

Las preguntas clave que se han planteado han sido las siguientes:

- ¿Cuál es su concepción sobre el buen trato a las personas mayores y a aquellas que se encuentran en situación de fragilidad?
- ¿Qué papel consideran que desempeñan ellos mismos en este ámbito?
- ¿Qué papel piensan que tienen los otros actores en este ámbito?
- ¿Cuáles consideran que son los puntos positivos de lo que ya se está haciendo actualmente?
- ¿Qué piensan que debería mejorar?

## Resultados

### Muestra

La muestra ha estado formada por diez grupos de discusión con un total de 70 personas. El tamaño de los grupos ha sido el siguiente (tabla 1):

Tabla 1. Grupos focales.

Grupo	Número de participantes
Grupo 1	7
Grupo 2	9
Grupo 3	7
Grupo 4	11
Grupo 5	5
Grupo 6	7
Grupo 7	11
Grupo 8	4
Grupo 9	6
Grupo 10	3

## Resultados

Como ya se ha señalado anteriormente, para el análisis de los datos se ha realizado un análisis narrativo del contenido manifiesto de los grupos de discusión con el apoyo del programa Atlas-ti v7.0.

### Resultados de la pregunta 1.

Tabla 2. Pregunta 1. ¿Cuál es su concepción del buen trato a las personas mayores y aquellas que se encuentran en situación de fragilidad?

Categorías	Totales
1.1. Buen trato es tener en cuenta las necesidades de las personas	18 (10,59%)
1.2. Tener en cuenta las necesidades de la familia y de los cuidadores	7 (4,11%)
1.3. Buen trato vinculado a la no infantilización	5 (2,94%)
<b>1.4. Buen trato vinculado a todo el contexto de la persona</b>	25 (14,70%)
1.5. Buen trato vinculado a los temas de riesgo	14 (8,23%)
<b>1.6. Buen trato vinculado a un trato digno</b>	29 (17,05%)
1.7. Buen trato vinculado a un trato respetuoso	38 (22,35%)
1.8. Buen trato implica no decidir por otra persona	11 (6,74%)
<b>Totales</b>	170

De la tabla 1 se desprende que las tres categorías más citadas por los participantes en los grupos focales en relación con la primera pregunta son:

- En primer lugar: El buen trato surge vinculado a un trato respetuoso con una frecuencia de 38 y equivale al 22,35%.
- En segundo lugar, el buen trato vinculado a un trato digno, con una frecuencia de 29 y equivale al 17,05%.
- En tercer lugar, el buen trato vinculado a todo el contexto de la persona, con una frecuencia de 25 y equivale al 14,70%.

## Resultados de la pregunta 2.

Tabla 3. Pregunta 2. ¿Qué papel consideran que cada uno de ustedes desempeña en este ámbito del buen trato?

Categorías	Totales
<b>2.1.10. Detección y prevención</b>	<b>37 (24,34%)</b>
<b>2.2.11. Conectar a las personas con los recursos i redes existentes</b>	<b>27 (17,76%)</b>
2.3.12. Potenciar las habilidades de la persona	6 (3,94%)
2.4.13. Ayudar a los propios compañeros profesionales en sus tareas de soporte	10 (6,57%)
<b>2.5.14. Hacer visible el problema a las administraciones</b>	<b>26 (17,10%)</b>
2.6.15. Hacer un trabajo con las familias	11 (7,23%)
2.7.16. Hacer un trabajo de enlace con otros profesionales	10 (6,57%)
2.8.17. Cuidar al cuidador/a	9 (5,92%)
2.9.18. El profesional no juzga ni a la persona ni a la familia	2 (1,31%)
2.10.19. El profesional atiende y da protección a la persona mayor o vulnerable	14 (9,21%)
<b>Totales</b>	<b>152</b>

De la Tabla 3, se desprende que las tres categorías más citadas son:

- En primer lugar: La categoría 2\_1\_10. Detección y prevención (24,34%)
- En segundo lugar: La categoría 2\_2\_11. Conectar a las personas con los recursos y redes existentes (17,76%)
- En tercer lugar: La categoría 2\_5\_14. Hacer visible el problema a las administraciones (17,10%)

## Resultados de la pregunta 3.

Tabla 4. Pregunta 3. ¿Qué papel piensan que tienen los otros actores en este ámbito?

3.1.20. Los otros profesionales miran hacia otro lado	3 (3,48%)
3.2.21. Los otros profesionales devuelven el caso	1 (1,16%)
3.3.22. Falta de protocolos de intervención multidisciplinar	6 (6,97%)
<b>3.4.23. Falta de coordinación entre los Servicios</b>	<b>17 (19,76%)</b>
3.5.24. Desbordamiento de los profesionales	1 (1,16%)
3.6.25. Los otros profesionales solo visualizan la vertiente asistencial	1 (1,16%)
3.7.26. Renunciar a que los otros profesionales lleven el liderazgo	1 (1,16%)
<b>3.8.27. En ocasiones hay colaboración y Trabajo en red</b>	<b>37 (43,02%)</b>
<b>3.9.28. Depende mucho del profesional y no tanto de la profesión</b>	<b>19 (22,09%)</b>
<b>86</b>	<b>86</b>

De la Tabla 4 se desprenden las tres categorías más relevantes:

- En primer lugar: La Categoría 3\_8\_27. A veces, de colaboración y de trabajo en red (43,02%)
- En segundo lugar: La Categoría 3\_9\_28. Depende mucho del profesional y no tanto de la profesión (22,09%)
- En tercer lugar: La Categoría 3\_4\_23. Falta de coordinación entre los servicios (19,76%)

## Resultados de la pregunta 4.

Tabla 5. Pregunta 4. ¿Cuáles consideran que son los puntos positivos de lo que ya se está haciendo actualmente?

Categorías	Totales
<b>4.1.27. La estructura de los Servicios</b>	<b>30 (26,54%)</b>
4.2.28. Los profesionales son voluntaristas	4 (3,53%)
<b>4.3.29. El propio profesional es el recurso</b>	<b>30 (26,54%)</b>
4.4.30. El profesional hace ultimátums para conseguir recursos	1 (0,88%)
4.5.31. La formación continuada forma parte de lo que se hace bien	6 (5,30%)
4.6.32. Capacidad de inventar Nuevos procedimientos (innovación)	2 (1,76%)
4.7.33. Compartir las buenas prácticas	4 (3,53%)
4.8.34. Evitar los eufemismos	3 (2,65%)
4.9.35. La gente mayor toma la iniciativa y si es preciso denuncia	5 (4,42%)
<b>4.10.36. La visibilidad de las problemáticas de la gente mayor</b>	<b>25 (22,12%)</b>
4.11.37. La atención domiciliaria	3 (2,65%)
<b>Totales</b>	<b>113</b>

De la Tabla 5, se desprenden los siguientes resultados más relevantes:

- En primer lugar: La Categoría 4\_1\_27. La estructura de los servicios y la Categoría 4\_3\_29. El propio profesional es el recurso (26,54%).
- En segundo lugar: La Categoría 4\_10\_36. La visibilidad de las problemáticas de las personas mayores (22,12%).



## Resultados de la pregunta 5.

Tabla 6. Pregunta 5. ¿Qué creen que debería mejorar?

Categorías	Totales
5.1.38. El marco legal	24 (11,42%)
5.2.39. Tener un referente (consultor) legal a nivel comarcal	6 (2,85%)
5.3.40. Disponer de una guía de buenas prácticas	21(10,00%)
5.4.41. Casas de acogida y servicios de urgencia para la gente mayor maltratada	12(5,71%)
5.5.42. Reforzar los servicios sociales	12 (5,71%)
<b>5.6.43. Mejorar los sistemas de información</b>	<b>30 (14,28%)</b>
<b>5.7.44. Creación de un dispositivo específico de atención a la gente mayor</b>	<b>33 (15,71%)</b>
5.8.45. Agilización de los procesos de evaluación de la dependencia	3 (1,42%)
5.9.46. Mejorar el papel de los medios de comunicación	14 (6,66%)
5.10.47. Promover el voluntariado	11 (5,23%)
5.11.48. Aumentar la sensibilidad de los políticos	18 (8,57%)
5.12.49. Comunicación con justicia	5 (2,38%)
5.13.50. Formación	21 (10,00%)
Totales	210

De la Tabla 6, se desprende la concepción del buen trato con los siguientes resultados:

- En primer lugar: La Categoría 5\_7\_44. Creación de un dispositivo específico de atención a la gente mayor (15,71%).
- En segundo lugar: La Categoría 5\_6\_43. Mejorar los sistemas de información entre los servicios (14,28%).
- En tercer lugar: La Categoría 5\_1\_38. El marco legal (11,42%).

## Discusión

En relación con la primera pregunta, tres son las ideas más prevalentes: respeto, dignidad y un trato que tenga en cuenta el contexto global de la persona atendida. Estas tres ideas pueden condensarse en el concepto de reconocimiento elaborado por Honneth (7). Este autor defiende la tesis según la cual cuando un individuo es objeto de reconocimiento puede asumir la autoestima ya que se siente valorado por sus compañeros de interacción en sus capacidades específicas y esto le permite identificarse con sus cualidades y aportaciones específicas de una manera absoluta. Por otro lado, es a partir del reconocimiento de la historia personal, de todo lo que ella ha aportado y puede aún aportar, cómo le resultará posible asumir un nivel de calidad de vida adecuado y articulado con sus potencialidades.

En lo que atañe a la segunda pregunta, qué papel considera cada profesional que desempeña en el buen trato, las tres categorías más citadas han sido: la detección y prevención de las situaciones de no buen trato; conectar a las personas con los recursos existentes y, finalmente, hacer visible el problema a las administraciones.

Respecto de la primera categoría es necesario advertir que la detección e identificación de situaciones de no buen trato o de claro maltrato no es nada fácil. Ello se debe a la particular situación de vulnerabilidad de la persona mayor, ya sea por problemas de salud (deterioro cognitivo, déficits motores, déficits sensoriales, etc.) ya sea por vínculos familiares que, como es sabido, dificultan los mecanismos de denuncia de malos tratos o de abusos.

La segunda categoría se refiere a la necesidad de conectar a las personas mayores con los recursos ya existentes. Esto implica

la necesidad de que estas personas sepan dónde pueden acudir para poder resolver las dudas ya sea por cuestiones legales o por temas sociales. No es una cuestión banal ya que, a menudo, las personas de mayor edad desconocen los dispositivos a los que pueden recurrir para poder resolver muchos de los problemas a los que han de hacer frente.

Finalmente, la necesidad de hacer visible el problema del no buen trato. Ello enlaza con la primera categoría, detectar e identificar. En efecto, las condiciones de precariedad social, económica y de salud, juntamente con los problemas de salud y de deterioro cognitivo, provocan, a menudo, que muchas situaciones de no buen trato pasen desapercibidas o queden ocultas a la mirada de los profesionales y de las administraciones. Es por ello por lo que se hace necesario llevar a cabo campañas de difusión y sensibilización dirigidas a la población general y a los colectivos profesionales.

La tercera pregunta, referida al papel que tienen los otros actores profesionales en el ámbito del buen trato, la categoría más citada ha sido la de la ocasional colaboración entre servicios y de trabajo en red. Este último, sobre el que existe un acuerdo tácito general, implica un más allá de la colaboración interprofesional y plantea la necesidad de implementar mecanismos de conversación permanente entre los diversos profesionales que intervienen en un caso determinado. No se trata de un funcionamiento jerárquico ya que nadie puede arrogarse un saber superior sobre el resto de los actores sino de establecer una interacción permanente. El saber sobre el caso debe producirse colectivamente y debe reposar en la articulación de la visión global de la situación y de los diferentes elementos que la componen. Esta metodología ha sido ampliamente desarrollada por diversos autores, como Ubieto (8) y también por Moya (9).

A todo ello hay que añadir la necesidad de que los diversos profesionales que atienden un caso lo hagan desde una posición ética y de compromiso, algo que va mucho más allá del cumplimiento de las diversas y heterogéneas guías y protocolos al uso.

La cuarta pregunta, relacionada con los puntos positivos de lo que ya se está llevando a cabo, sobresalen dos categorías, empatadas, la propia estructura de los servicios asistenciales y el propio profesional es el recurso. Ello muestra que, en general, las personas que han participado en los grupos focales valoran muy positivamente la estructura de los servicios, muy especialmente, la teleasistencia y los servicios de atención domiciliaria.

Por último, con relación a los puntos de mejora, la categoría más citada ha sido la creación de un dispositivo específico de atención a las personas mayores. Este dispositivo surge de la necesidad de tener un referente al cual acudir para la resolución de casos complejos de no buen trato o de claro maltrato. En este marco, cabe señalar la existencia de equipos que están actuando en diversos ámbitos comarcales (Anoia, Garraf, Osona, Maresme) y la propuesta de creación de un equipo Especializado de Atención a las Personas Mayores y Personas en Situación de Fragilidad (SEAP), iniciativa promovida por el Consell Comarcal del Baix Llobregat.

A ello hay que añadir dos propuestas más de mejora. En primer lugar, la mejora de la comunicación entre los servicios asistenciales (ABS, SSB, Salud Mental, Sociosanitarios, Atención a la Mujer, Policía, Fiscalía, entre otros). Se trata de compartir aquella información que resulte crucial para la atención de la persona afectada. Obviamente, este software informático deberá contemplar los límites de la transferencia de información privada, marcados por la legalidad vigente.

## Referencias

- (1) Moya J, De Armas M, Anguera MT. Els problemes de comportament en els nens i adolescents de Catalunya: estudi descriptiu del trastorn per dèficit d'atenció. Trastorn de conducta. Una reflexió epistemològica. Àmbits de Psicopedagogia. 2012; 35: 8-15.
- (2) Ruiz JI. Metodología de la investigación científica. Bilbao: Deusto, 2009.
- (3) Krueger R. El grupo de discusión: guía práctica para la investigación clínica. Madrid: Pirámide, 1991.
- (4) Suárez M. El grupo de discusión. Una herramienta para la investigación cualitativa. Barcelona: Laertes, 2005.
- (5) Anguera MT, Portell M, Chacón-Moscoso S, Sanduvete-Chaves S. Indirect observation in everyday contexts: Concepts and methodological guidelines within a mixed methods framework. *Frontiers in Psychology* 2018; 9: 13.
- (6) Gutiérrez C. Dinámica del grupo de discusión. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas, 2008.
- (7) Honneth A. Reconocimiento y menosprecio. Madrid: Katz, 2010.
- (8) Ubieta J. El trabajo en red. Barcelona: Gedisa, 2009.
- (9) Moya J. Elements bàsics de salut mental per a professionals de l'àmbit social. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Red – Ediciones, 2012.



---

## PSICOFÁRMACOS INADECUADOS, PERO NO PSICOFÁRMACOS ADECUADOS, CAMBIAN LAS CARÁCTERÍSTICAS DE LA MARCHA\*

---

**María Ángeles Caballero Mora**

Médico Adjunto de Geriátría del Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

*\*Trabajo premiado con el primer premio de la 18 edición del Máster en Psicogeriatría de la Universidad Autónoma de Barcelona*

### Resumen

Los factores que modifican la marcha son los que clásicamente han sido identificados como factores de riesgo de caídas y su tratamiento una de las bases de la prevención de caídas y mejora en la estabilidad de la marcha. La velocidad de la marcha ha demostrado ser un buen predictor de caídas. Siendo común en el tratamiento de inestabilidades de la marcha el ejercicio físico, la reducción de polifarmacia y la retirada de psicofármacos. Sin embargo, en la práctica clínica diaria debido a la alta prevalencia de trastornos afectivos y ansiedad en las personas mayores, no siempre es posible la retirada de los psicofármacos. Por otro lado, a la hora de hablar de fármacos en las personas mayores hay criterios bien definidos que categoriza a los fármacos según sus características far-

macocinéticas en inadecuados y adecuados, pero a la hora de analizar los psicofármacos y la marcha, pocos son los artículos que hace la distinción entre psicofármacos adecuados e inadecuados. El **objetivo** de este estudio es analizar si los sujetos que toman psicofármacos inadecuados tienen velocidades de la marcha inferiores de los sujetos que toman psicofármacos adecuados y de los que no los toman. **Métodos:** Estudio observacional transversal. Se seleccionaron 120 personas con marcha independiente, libres de discapacidad. Los criterios de exclusión fueron discapacidad mental o física, enfermedades que pudieran modificar la marcha, enfermedad aguda en los últimos 6 meses o mal pronóstico a corto plazo. La velocidad de la marcha fue lanzada medida a los 6 metros. El análisis estadístico fue una regresión lineal, la variable dependiente fue la

velocidad de la marcha y la independiente la edad, el sexo, los psicofármacos adecuados e inadecuados. **Resultados:** En el modelo multivariante ajustado por edad ( $B = 0,025$ ,  $p < 0,001$ ) y sexo (ser hombre  $B = 0,226$  y  $p = 0,047$ ), los sujetos que tomaban psicofármacos inadecuados tenían medias de velocidad de la marcha disminuidas en  $0,1$  m/seg ( $B = 0,114$ ,  $p = 0,040$ ) respecto los que no los tomaban, sin embargo los sujetos que tomaban psicofármacos adecuados no tenían cambios estadísticamente significativos en las medias de su velocidad de la marcha ( $B = 0,023$ ,  $p = 0,672$ ). **Conclusiones:** Este estudio es un análisis preliminar, que abre una nueva línea de investigación. Los sujetos que tomaban psicofármacos inadecuados tenían medias de velocidad de la marcha clínica y estadísticamente inferiores que los que no los tomaban. Sin embargo, en las personas que tomaban psicofármacos adecuados no presentaban cambios estadísticamente significativos. Dada la alta prevalencia de enfermedad ansiosa depresiva en las personas mayores, sería conveniente realizar nuevos estudios para comprobar si a las personas que tomaban psicofármacos inadecuados y tienen problemas en la estabilidad de su marcha, si al cambiarles a un psicofármaco adecuado ven disminuida dicha inestabilidad.

**Palabras clave:** velocidad de la marcha, psicofármacos adecuados, psicofármacos inadecuados.

## Abstract

The factors that modify gait are those that have been classically identified as risk factors for falls and their treatment is one of the bases for preventing falls and improving gait stability. The speed of walking has pro-

ven to be a good predictor of falls. Physical exercise, the reduction of polypharmacy and the withdrawal of psychotropic drugs are common in the treatment of gait instabilities. However, in daily clinical practice due to the high prevalence of affective disorders and anxiety in the elderly, the withdrawal of psychotropic drugs is not always possible. On the other hand, when talking about drugs in older people there are well-defined criteria that categorize drugs according to their pharmacokinetic characteristics in inadequate and appropriate, but when analysing psychotropic drugs and walking, there are few articles that make the distinction between appropriate and inadequate psychotropic drugs. **The aim of this study** is to analyse whether subjects who take inappropriate psychotropic drugs have lower gait speeds of subjects who take appropriate psychotropic drugs and those who do not. **Methods:** Cross-sectional observational study. 120 people were selected with independent march, free of disability. Exclusion criteria were mental or physical disability, diseases that could modify the gait, acute illness in the last 6 months or poor short-term prognosis. The speed of the march was released measured at 6 meters. The statistical analysis was a linear regression, the dependent variable was the speed of the march and the independent age, sex, the appropriate and inadequate psychotropic drugs. **Results:** In the multivariate model adjusted for age ( $B = 0.025$ ,  $p < 0.001$ ) and sex (being male  $B = 0.226$  and  $p = 0.047$ ), the subjects taking inappropriate psychotropic drugs had gait speed averages decreased by  $0.1$  m / sec ( $B = 0.114$ ,  $p = 0.040$ ) with respect to those who did not take them; however, the subjects who took adequate psychotropic drugs did not have statistically significant changes in the means of their gait speed ( $B$

= 0.023,  $p = 0.672$ ). **Conclusions:** This study is a preliminary analysis, which opens a new line of research. Subjects who took inappropriate psychotropic drugs had gait velocity medically and statistically lower than those who did not. However, in people who took adequate psychotropic drugs, they did not show statistically significant changes. Given the high prevalence of anxious depressive illness in the elderly, it would be advisable to carry out further studies to check whether people who took inappropriate psychotropic drugs and have problems in the stability of their march, if changing them to a suitable psychotropic drug, this instability is diminished.

**Key words:** gait speed, adequate psychotropic drugs, inappropriate psychotropic drugs.

## Introducción

Las caídas son comunes en las personas de edad avanzada y según la OMS se consideran un importante problema de salud pública. Generando un gran impacto en esta población sobre la morbilidad, calidad de vida, discapacidad, coste sanitario, tasa de atención sanitaria e institucionalización. Este problema afecta a una de cada tres personas mayores de 70 años<sup>1</sup>.

La alta prevalencia de las caídas y la alta incidencia de complicaciones que ocasionan han hecho que en estos últimos años sea un gran foco de interés. En pacientes que viven en la comunidad, se ha estimado una prevalencia del 28 a 35 % en personas mayores de 65 años y hasta 42 % en los mayores de 75 años<sup>2</sup>.

Este problema preocupa a facultativos y políticos, y en 2014 el Ministerio de Salud Español en una de sus estrategias de Pro-

moción de la Salud y Prevención, creó el "documento de consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor", en el cual estiman que por cada persona que fallece como consecuencia de una caída, 24 han sufrido un ingreso hospitalario por fractura de cuello de fémur (fractura de cadera), casi 100 habrán sufrido una caída con consecuencias graves y cerca de 1000 persona mayores habrán sufrido una caída con consecuencias<sup>3</sup>.

Estos datos alarman sobre la importancia de prevenir las caídas en esta población antes de que éstas surjan. La velocidad de la marcha ha demostrado ser un buen predictor de caídas, e incluso de otros eventos adversos en el paciente mayor como la hospitalización y la muerte<sup>4-6</sup>. Los factores que se creen que modifican la marcha, son los que clásicamente se han propuesto como factores de riesgo de caídas. La velocidad de la marcha ha demostrado ser un buen predictor de eventos adversos, entre los que se encuentran las caídas.

Algunas de factores de riesgo que se han asociado con cambios en la marcha y caídas son el sedentarismo, enfermedades que modifican la marcha, y los fármacos. Entre los que se encuentran la polifarmacia, los psicofármacos, antidepresivos, diuréticos y betabloqueantes<sup>1,7-8</sup>. Es por ello que entre las medidas más usadas para realizar tratamiento en pacientes con caídas o inestabilidad se intenta realizar la retirada de psicofármacos.

Sin embargo uno de los grandes problemas que nos encontramos a la hora de retirar psicofármacos, es debido a la alta prevalencia de depresión, insomnio y ansiedad del paciente anciano. Motivo por el que no siempre es posible la retirada de estos fármacos<sup>9-10</sup>. Según la OMS más de un 20% de las personas que pasan de los 60 años de edad

sufren algún trastorno mental o neural (sin contar los que se manifiestan por cefalea) y el 6,6% de la discapacidad en ese grupo etario se atribuye a trastornos mentales y del sistema nervioso.

A pesar del gran reto que muchas veces supone la retirada de psicofármacos en estos pacientes, a la hora de retirarlos se engloban todos de la misma manera. Sin embargo en las personas mayores hay estudios que han demostrado que no todos los fármacos tienen el mismo efecto en ellos, los criterios STOP STAR y BEERS<sup>12</sup> diferencian entre fármacos inadecuados y fármacos adecuados.

Por todo ello, el objetivo de nuestro estudio, es analizar el efecto de los psicofármacos adecuados e inadecuados de manera diferenciada en la velocidad de la marcha de los pacientes mayores.

## Objetivos e hipótesis

**Objetivo:** Analizar la asociación entre psicofármacos (ansiolíticos y antidepresivos) inadecuados y adecuados con la velocidad de la marcha.

**Hipótesis:** La hipótesis del estudio es que los psicofármacos inadecuados (ansiolíticos y antidepresivos) provocan una disminución en la velocidad de la marcha, que no provocan los psicofármacos adecuados.

## Material y método

### A) Diseño

Para responder a la hipótesis de nuestro estudio, se ha diseñado un estudio observacional, transversal, en población no institucionalizada.

La muestra de nuestro estudio son sujetos ancianos ( $\geq 70$  años) del Área Sanitaria 10 de Madrid, atendidos en las consultas externas del Servicio de Geriátrica de atención especializada, acompañantes y voluntarios sanos. El estudio se realizó en el Hospital Universitario de Getafe, en el servicio de Geriátrica, en el Laboratorio de Evaluación Multifuncional del Anciano (LEMA).

Como criterios de exclusión hemos seleccionado todos aquellos factores que pudieran alterar la marcha. *Criterios de exclusión:*

- Depresión Mayor según DSM IV o estar en seguimiento por Salud Mental.
- Enfermedad vascular conocida (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica, ictus). Índice Tobillo Brazo  $< 0,9$ .
- Deterioro funcional, definido por un Barthel  $< 85$  y/o dependencia para  $\geq 2$  actividades básicas de la vida diaria.
- Presencia de osteoartritis limitante, osteoporosis complicada con fractura de cadera o de pelvis, clínica vestibular aguda o patología neurológica con trastornos de la marcha asociados (deterioro cognitivo, MEC  $< 25$  si alta escolaridad y  $< 21$  si bajo nivel cultural, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular,...).
- Complicaciones diabéticas macro y microvasculares conocidas.
- Enfermedad tumoral con pronóstico fatal en seis meses.
- Enfermedad aguda reciente en los últimos 6 meses.

### B) Procedimiento

Tras firmar el consentimiento informado, se realizó una historia clínica completa, incluyendo una serie de escalas que se explicarán más adelante, análisis antropométrico y valoración funcional.



## C) Muestra

Se seleccionaron 241 pacientes que incluían los criterios de inclusión, voluntarios o que acudieron a la consulta externa de Geriátrica (como acompañante o paciente). Después se les explicó el estudio y mostraron interés en su participación.

De ellos 118 pacientes no se les llegó a realizar el estudio por los siguientes motivos (*Ilustración 1. Muestra*):

- 17 no quisieron participar al contarles el estudio en más profundidad.
- 5 no cumplían el criterio de la edad.
- 9 padecían Artrosis limitante.
- 8 padecían Parkinsonismo o Enfermedad de Parkinson.
- 9 padecían Enfermedad Cerebrovascular.
- 9 tuvieron episodios de Vértigo en los últimos 6 meses.
- 26 padecían demencia o tuvieron un MEC por debajo de 20.
- 6 tenían Depresión Mayor o estaban en seguimiento por Salud Mental.
- 5 padecían Arteriopatía periférica o neuropatía periférica.
- 9 padecían Cardiopatía isquémica.
- 4 padecían cáncer activo.
- 2 presentaban un déficit visual severo.
- 10 firmaron consentimiento informado pero no acudieron a la exploración.

A 3 se les realizó el estudio, pero se les retiró por no cumplir criterio de índice tobillo brazo o presentar vértigo durante la exploración. Finalmente se realizó el estudio a 120 sujetos.

## D) Variables e instrumentos

### Variable principal:

- **Psicofármacos:** Variable cualitativa categórica. Debido a nuestros criterios de

exclusión, sólo eran Ansiolíticos y Antidepresivos. Que fueron prescritos por Atención Primaria por Trastornos Adaptativos, Ansiedad o Insomnio. Se consideró la toma de psicofármacos a cualquier dosis, y todos los sujetos lo tomaban durante más de 6 meses sin cambios, ya que un criterio de exclusión era presentar patología aguda en los últimos 6 meses. Analizado como variable única (variable dummy) y de tres categorías. Se utilizó la clasificación ATC proporcionada por Agencia Española del medicamento y productos sanitarios<sup>11</sup>, grupo N05 y N06. Se consideraron psicofármacos Inadecuados de acuerdo con los criterios STOP STAR<sup>12</sup>, a todos aquellos con una vida media larga, alta impregnación, metabolitos activos o un potente efecto anticolérgico. Con respecto a las benzodiazepinas y su derivados, su uso controvertido en las personas mayores. Las de vida corta en nuestra muestra fueron: Zolpidem, Bromazepam, Alprazolam, Lormetazepam, Midazolam y Lorazepam. Debidos a sus metabolitos activos se descartó el Midazolam y Bromazepam. El Alprazolam presenta un metabolismo fase I de oxidación, su vida media de eliminación es mayor con respecto a los sujetos más jóvenes, considera por tanto inadecuada. El Zolpidem y Lormetazepam dado su alto poder hipnótico y sedante no se consideran adecuados, aumenta la somnolencia diurna, caídas y a largo plazo el deterioro cognitivo<sup>15</sup>. Sólo se consideró como adecuado el Lorazepam, considerada la benzodiazepina más segura para el paciente anciano. El Diazepam, Clorazepato Dipotásico, Clonazepam, Fluoxetina se consideró inadecuado por su larga vida media y Paroxetina y Amitriptilina se por su alto poder anticolinérgico. Y psicofármacos adecuados fue: Lorazepam, Cita-

lopram Sertralina, Escitalopram, Trazodona, Mirtazapina y Duloxetine.

## Variables descriptivas:

- **Escala de Barthel**<sup>16</sup>: Escala usada para valoración de actividades básicas de la vida diaria. Evalúa 10 actividades: Baño, Vestido, Aseo personal, Uso del retrete, Transferencias (traslado cama-sillón), Subir/bajar escalones, Continencia urinaria, Continencia fecal y Alimentación. Se puntúa de 0 a 100 en cuatro categorías: Dependencia total (menor de 20), Dependencia grave (de 20 a 35), Dependencia moderada (de 40 a 55), Dependencia leve (igual o mayor de 60).
- **Índice de Lawton y Brody**<sup>16</sup>: Usada para valorar actividades instrumentales de la vida diaria. Recoge información sobre ocho ítems, Usar el teléfono, Ir de compras, Preparar la comida, Realizar tareas del hogar, Lavar la ropa, Utilizar transportes, Controlar la medicación y Manejar el dinero. La puntuación varía entre 0 y 8 puntos. La interpretación puede variar entre hombres y mujeres, ya que por un motivo cultural muchos hombres no realizaron nunca algunas de las actividades de la escala. La clasifica en 4 categorías: Dependencia total (mujeres 0-1, hombres 0) Dependencia Grave (mujeres 2-3, hombres 1), Dependencia moderada (mujeres 6-7, hombres 2-3) y Autónomo (mujeres 8, hombres 5).
- **MEC**<sup>18</sup>: Usada para la valoración cognitiva. Es una validación a la población anciana del Mini-Mental State Examination de Folstein (MMSE)<sup>19</sup>. Cuestionario agrupado en diferentes: Orientación témporo-espacial, Memoria reciente y de fijación, Atención, Cálculo, Capacidad de abstracción y Lenguaje y praxis (denominación, repetición, lectura, orden, grafismo y copia). Una puntuación por debajo de 24 puntos puede indicar deterioro cognitivo, pero el resultado final se debe ajustar por edad y años de escolaridad.
- **Índice de Charlson**<sup>20</sup>: Usada para valorar comorbilidad (Infarto de miocardio, Insuficiencia cardiaca congestiva, Enfermedad vascular periférica, Enfermedad cerebrovascular, Demencia, Enfermedad Pulmonar Crónica, Patología del tejido Conectivo, Enfermedad ulcerosa, Patología hepática ligera, Patología hepática moderada o grave, Diabetes, Diabetes con lesión orgánica, Hemiplejía, Patología renal (moderada o grave), Neoplasias, Leucemias, Linfomas malignos, Metástasis Sólida y SIDA. Se considera ausencia de comorbilidad: 0-1 puntos, comorbilidad baja: 2 puntos y alta > 3 puntos.
- **Índice de masa corporal (IMC)**<sup>21</sup>: Usada para realizar una valoración antropométrica. El IMC ideal para los adultos mayores no está definido, pero se ubica en mayor que 23 kg/m<sup>2</sup> y menor que 28 kg/m<sup>2</sup>. No existe evidencia de que en el adulto mayor las cifras ubicadas cerca del rango superior se asocien con un aumento significativo de riesgo. Sin embargo, niveles significativamente más altos o bajos que este rango no son recomendables, especialmente si se asocian a otros factores de riesgo.
- **Número de caídas**: Número de caídas totales que ha tenido el sujeto en el último año.
- **Fragilidad**: Se usó los criterios propuestos por Fried<sup>21</sup>, estandarizados para la poblacional española<sup>22</sup>. Se consideró frágil al sujeto que presentaba al menos 3 criterios, prefrágil al que cumplía 1 o 2 y robusto al que no cumplía ninguno:
  - Pérdida de peso: fue definida como respuesta positiva a la pregunta ¿Ha perdi-

*do peso de manera involuntaria (4,5 kg o más) en el último año?*

- Estado de ánimo decaído: Positivo si responde ocasionalmente (3 o 4 días) o la mayor parte del tiempo (5-7 días): En la última semana ¿cuántos días ha sentido que todo lo que hacía? y/o *En la última semana ¿cuántas veces no ha tenido ganas de hacer nada?*
- Velocidad de la marcha: Medida en 4,6 metros no lanzada. Se le pide al paciente que camine a la velocidad que normalmente camina por la calle, colocado detrás a la línea sin pisarla, y se empieza a contar cuando el sujeto sobrepasa la línea con el primer talón, y se finaliza cuando el sujeto sobrepasa la línea situada a 4,6 m con el primer talón. Positivo en mujeres si menor o igual a 0,41 m/seg si miden igual o menor de 152 cm y menor o igual a 0,33 m/seg si miden más de 152 cm. Positivo en hombres si menor o igual a 0,5 m/seg si miden igual o menor de 164 cm y menor o igual a 0,43 m/seg si miden más de 164 cm.
- Actividad Física: Positivo si el sujeto realiza semanalmente menos o igual: en hombres de 2 horas y media a la semana, y en mujeres de 2 horas a la semana.
- Debilidad muscular: medido por fuerza de prensión con dinamómetro. Considerándose positivo si fuerza de prensión en hombres con: IMC menor o igual de 25,5 menor o igual de 19,1 kg e IMC mayor de 26,4 menor o igual a 22,9 kg. Considerándose positivo si fuerza de prensión en mujeres con: IMC menor de 26,4 menor o igual de 11 kg, IMC mayor de 26,5 menor o igual a 12 kg.

## Variables resultado:

- **Velocidad de la marcha a los 6 metros<sup>4</sup>:** Medido en metros por segundo (m/seg). Es la prueba objetiva de evaluación de limitación funcional más frecuente en la bibliografía. En estudios longitudinales ha demostrado capacidad de predecir eventos adversos como hospitalización, fragilidad, caídas, dependencia y mortalidad<sup>5-6</sup>. Otro aspecto importante de este parámetro es uno de los componentes del fenotipo de fragilidad de Fried, que ha demostrado ser un buen predictor de eventos adversos como mortalidad, hospitalización, discapacidad y predisposición a eventos adversos que entre otros se encuentran las caídas<sup>24</sup>. La velocidad de la marcha medida es lanzada a los 6 metros. El tiempo de realización de la prueba oscila entre 2 y 3 minutos. Para ello se le pide a la persona que recorra una totalidad de 10 m de distancia a su ritmo de marcha habitual cuando camina por la calle. Sin embargo se inicia el contaje con el cronómetro tras transcurridos dos metros de marcha, cuando el primer talón del sujeto sobrepasa la línea. Y el cronómetro se detiene cuando el sujeto sobrepasa con el primer talón la tercera línea tras caminar 6 metros, sin embargo no se le pide al sujeto que se detenga hasta pasar la cuarta línea caminando 2 metros más. La medición se realiza dos veces, cogiéndose la mejor de ambas. Y en aquellos casos que la diferencia entre ambas medidas sea mayor a dos segundos, se realiza una tercera medición, escogiendo el valor intermedio. Existen datos de interpretabilidad que indican como menor cambio significativo la cifra de 0,05 m/s, y como cambio sustancial 0,1 m/s<sup>25-26</sup>.

## E) Análisis estadístico

Para comparar las medias de las variables cuantitativas continuas o discretas con distribución normal se realizó ANOVA de 1 factor y cuando la distribución no era normal Kruskal-Wallis. Para las variables cualitativas categóricas se utilizó Chi cuadrado.

Para el análisis multivariante de la velocidad de la marcha se usó regresión lineal de varios factores. Se realizaron 2 modelos:

- Modelo 1: psicofármacos inadecuados y psicofármacos adecuados.
- Modelo 2: ajustado por edad y sexo.

El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS versión 13.0.

## F) Consideraciones éticas

Estudio ha sido financiado por el estudio PI11/01068 PAPEL DE LAS ALTERACIONES SUBCLÍNICAS DE LA FUNCIÓN VASCULAR EN EL DETERIORO DE LA MARCHA EN ANCIANOS. Para el cuál los pacientes tenían que firmar un consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética. Las fotos tomadas fueron previo consentimiento de los pacientes, que mostraron su conformidad. Los pacientes fueron reclutados a través de la Consulta Externa de Geriátrica y voluntarios que acudían tras difusión de cartel aprobado por el comité ético. Este trabajo fue realizado en su totalidad por la alumna, como parte del trabajo de su tesis doctoral PAPEL DE LA FUNCIÓN VASCULAR, MARCHA Y EQUILIBRIO EN SUJETOS ANCIANOS (70-79 AÑOS) Y MUY ANCIANOS (>80 AÑOS).

## Resultados

### A) Análisis descriptivo.

De esos 120 sujetos, el número total de sujetos que tomaban psicofármacos es de 46 (38.4% de la muestra total).

22 pacientes considerados del grupo de psicofármacos inadecuados y 24 del grupo de psicofármacos adecuados. Del total de la muestra 29 sujetos tomaban 1 psicofármaco, 15 sujetos 2 psicofármacos y 2 pacientes 3 psicofármacos.

Del grupo considerado como Psicofármacos inadecuados, 13 sujetos tomaban un psicofármaco, 9 dos psicofármacos y ninguno tres psicofármacos (*Tabla 1*).

Y fueron:

- 17 sujetos tomaban ansiolíticos inadecuados: 2 Diazepam, 1 Clorazepato Dipotásico, 5 Bromazepam, 3 Lormetazepam, 1 Midazolam, 3 Zolpidem y 1 Alprazolam, 1 Clotiazepam.
- 6 sujetos tomaban antidepresivos inadecuados: 1 Amitriptilina, 2 Fluoxetina y 3 Paroxetina.
- 4 sujetos tomaban ansiolíticos adecuados: 4 Lorazepam.

Del grupo considerado como Psicofármacos adecuados, 16 sujetos tomaban un psicofármaco, 6 dos psicofármacos y 2 tres psicofármacos (*Tabla 1. Psicofármacos*). Y fueron:

- 20 sujetos tomaban ansiolíticos adecuados, siendo éste únicamente Lorazepam.
- 15 sujetos tomaban antiepresivos adecuados: 3 Citalopram, 4 Sertralina, 1 Escitalopram, 2 Trazodona, 4 Mirtazapina y 1 Duloxetina.

La edad media de los sujetos de nuestro estudio fue de 77 años. De los 120 sujetos 77 (64,2%) tienen una edad comprendida entre 70-79 años, 43 sujetos (35,8%) entre

80 y 96 años. No había diferencias estadísticamente significativas en los tres grupos con respecto a la edad. Variable con distribución normal (*Ilustración 2. Edad*).

Con respecto al sexo de la muestra, 86 sujetos son mujeres (71,7%). El grupo de sujetos que no tomaban psicofármacos tenían un porcentaje menor de mujeres (63,5%) estadísticamente significativo ( $p < 0,005$ ) con respecto a los pacientes que tomaban psicofármacos, sin embargo entre los sujetos que tomaban psicofármacos adecuados (84,6%) e inadecuados (85%) no había diferencias significativas con respecto a la distribución del sexo (*Ilustración 3. Género*).

La muestra de nuestro estudio estaba libre de discapacidad con una media de Barthel de 98 y Lawton de 7. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las dos variables entre los grupos analizados. La distribución de las variables Barthel y Lawton no presentaba una distribución normal (*Ilustración 4. Barthel* y *Ilustración 5. Lawton*).

Uno de los criterios de exclusión de selección de nuestro estudio era el de presentar un puntaje de MEC inferior a 20, la media de nuestra muestra fue de 31. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. La distribución de la variable fue normal (*Ilustración 6. MEC*).

La muestra de nuestro estudio fue seleccionada excluyendo a sujetos con Enfermedad Arterial Periférica, Demencia, Depresión Mayor, Cardiopatía Isquémica, Enfermedad Neurológica, Artrosis limitante, Cáncer o pronóstico menor de 6 meses. Los sujetos podían ser diabéticos, pero no podían padecer complicaciones de la misma. La media de Charlson de nuestra muestra fue de 0.5, considerándose según la escala ausencia de comorbilidad. La distribución de la variable, no fue normal (*Ilustración 7. Charlson*).

Con respecto al IMC la media de la muestra fue de 28, dentro de los límites de normalidad para población mayor, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. La distribución de la variable fue normal (*Ilustración 8. IMC*).

Al analizar la media del número de caídas, la distribución de la variable no fue normal. Siendo la media inferior a 1. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (*Ilustración 9. Caídas*).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de los sujetos frágiles, robustos y prefrágiles en los tres grupos (*Ilustración 10. Fragilidad*). Al analizar los criterios de fragilidad uno a uno, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los tres grupos (*Ilustración 10. Fragilidad*). La distribución de las variables se puede ver en la tabla 2 junto con el resto de las variables descriptivas en la (*Tabla 2. Variables descriptivas*).

Y finalmente, con respecto a nuestra variable resultado, la velocidad de la marcha a los seis metros cumple una distribución normal (*Ilustración 12. Velocidad de la Marcha*). Existen diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre los sujetos que no tomaban psicofármacos (1,19 m/seg) y los que los tomaban psicofármacos inadecuados (1,03 m/seg), siendo la media de la velocidad de la marcha menor en éstos últimos. Entre los psicofármacos adecuados (1,07 m/seg) e inadecuados no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, tampoco entre los psicofármacos adecuados y no tomar psicofármacos (*Tabla 3. Velocidad de la marcha*).

## B) Modelos multivariantes

Para finalizar nuestro estudio, se diseñaron 2 modelos multivariantes (*Tabla 4. Modelo multivariante*), para descartar que diferencia de medias encontradas en la velocidad de la marcha en los distintos grupos, no fueran consecuencia al efecto de otros factores:

- **Modelo 1: psicofármacos inadecuados y psicofármacos adecuados:** En el primer modelo los sujetos con psicofármacos inadecuados presentaban una velocidad de la marcha menor ( $B = -0,157$ ), de manera independiente a los sujetos que tomaban psicofármacos adecuados de manera estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). Sin embargo en los sujetos que tomaban psicofármacos adecuados la disminución de la velocidad marcha no fue estadísticamente significativa.
- **Modelo 2: modelo 1 ajustado por edad y sexo:** Al añadir a nuestro modelo la edad y el sexo, se produce una disminución del coeficiente Beta de las variables previas (disminución mayor del 10%), pero permaneciendo la significancia ( $p < 0,05$ ) de la variable psicofármaco inadecuado ( $B = -0,114$ ). Los hombres presentan un aumento de la velocidad de la marcha ( $B = 0,226$ ) de manera estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ). Y a mayor edad, menor velocidad de la marcha ( $B = 0,025$ ) estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

## Discusión

La muestra de nuestro estudio era una muestra libre de discapacidad, deterioro funcional, deterioro cognitivo y comorbilidad. La media de caídas fue de 0,59. Dadas las terribles consecuencias y el impacto tan-

to en el sujeto como en la sociedad de las caídas, es fundamental prevenirlas antes de que surjan tanto éstas como sus consecuencias, la velocidad de la marcha ha sido un buen predictor de caídas.

Una limitación del estudio fue que no se realizó ninguna escala específica de depresión, lo que se explica por razones de tiempo, ya que la exploración por paciente duraba de 3 a 4 horas y era realizado todo en el mismo día. A pesar de ello, dado los criterios de exclusión (presentar Depresión mayor según DSMIV o el seguimiento por salud mental) y no presentar diferencias estadísticamente significativa entre los grupos en el ítem de ánimo de fragilidad, hace muy improbable que el efecto que analizamos sea secundario al estado afectivo del sujeto. La toma de estos fármacos fueron por Trastornos Adaptativos, insomnio o ansiedad iniciados al menos seis meses antes de la exploración, y por tanto los fármacos ya se encontraban en dosis terapéuticas, lo cual nos permite por un lado la mejoría de los síntomas por los que se indicaron y por otro lado ver el efecto del fármaco.

Al analizar las diferencias de medias entre los sujetos que tomaban y no psicofármacos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) en las variables de sexo, y velocidad de la marcha. Estas diferencias no se encontraron entre los sujetos que tomaban psicofármacos adecuados frente los que tomaban inadecuados.

En nuestra muestra es menor el porcentaje de mujeres en el grupo que no tomaba psicofármacos (63,5%), y la diferencia se encontraba tanto en los psicofármacos inadecuados (86,4%) y adecuados (83,3%) en proporciones similares. Las diferencias de sexo pueden ser debidas al azar, ya que la muestra no es un cohorte poblacional, sino una muestra de sujetos seleccionados.

A pesar de estas diferencias encontradas en nuestra muestra, no nos influye a la hora de analizar nuestra hipótesis. Ya que el género fue incluido en el modelo multivariante.

Al analizar la velocidad de la marcha en estos tres grupos, la media de velocidad de la marcha es menor en los sujetos que tomaban psicofármacos inadecuados (1,03 m/seg), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) con respecto a los dos grupos. Sin embargo entre los psicofármacos adecuados (media 1.07 m/seg) y no tomar psicofármacos (media 1.03 m/seg) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. La desviación estándar en los tres grupos fue similar.

Estos resultados, no sólo son significativos desde el punto de vista estadístico, sino también desde el punto de vista clínico, ya que hay evidencia de que modificaciones de la velocidad de la marcha por encima de 1 m/seg han demostrado ser predictoras de eventos adversos, entre los que se incluyen las caídas<sup>6</sup>.

Además, este resultado se obtiene a pesar de que la media de la velocidad de la marcha de los sujetos tanto de la muestra como que toman psicofármacos inadecuados, se encuentra en un parámetro dentro de la normalidad, ya que la velocidad media es de 1,03 m/seg y por encima de 1 m/seg se considera normal. La importancia de estos hechos radica en que nuestro modelo nos permite encontrar variaciones relevantes desde el punto de vista clínico antes de que se produzca la discapacidad y enlentecimiento del sujeto, con las consecuencias que se ha demostrado que esto supone<sup>6</sup>.

Una limitación de nuestro estudio es que al ser un estudio observación, no podemos establecer relaciones de causalidad y es un único estudio aislado. Además este estudio es un análisis preliminar, ya que sería con-

veniente ajustar el análisis por otros factores que puedan influir en la marcha, como la polifarmacia o variables antropométricas.

Este trabajo abre una nueva línea de investigación, ya que a la hora de hablar de la retirada de psicofármacos como intervención eficaz para prevenir caídas, no hacemos distinciones en la actualidad entre psicofármacos inadecuados y adecuados, a pesar de que hay evidencia científica de que no todos los fármacos son iguales a la hora de tratar sujetos mayores. Dada la prevalencia y alta repercusión que presentan los trastornos afectivos, de ansiedad e insomnio en los pacientes mayores sería conveniente realizar más estudios para ver si se reproducen estos resultados, junto con otros estudios con pacientes que tomen psicofármacos inadecuados sustituyéndolos por psicofármacos adecuados y analizar el efecto que presenta en su velocidad de la marcha.

## Anexos

Figura 1. Muestra.

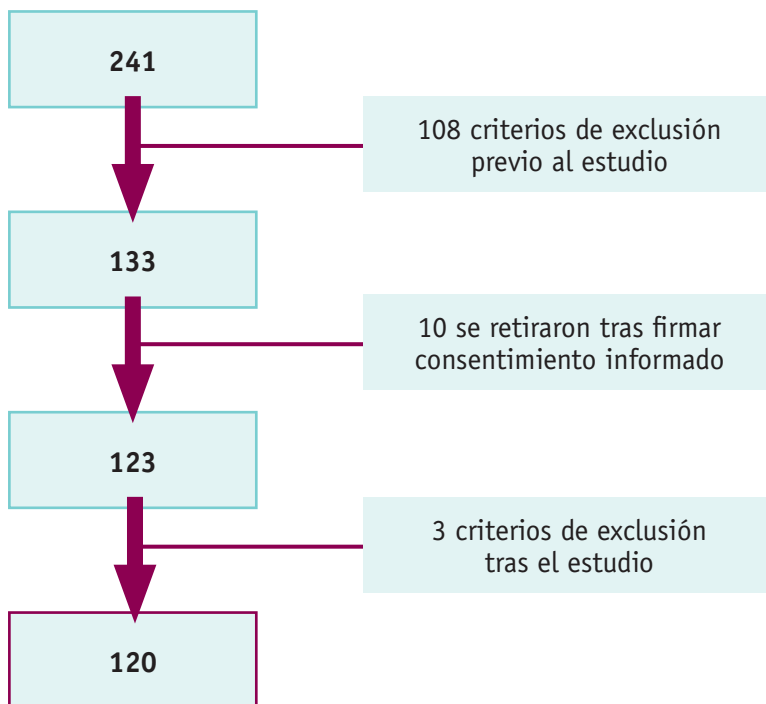




Tabla 1: Caracterización de la muestra de acuerdo con los datos del proceso clínico.

	Psicofármaco inadecuado (N=22)	Psicofármaco adecuado (N = 24)
Diazepam	2	0
Clorazepato Dipotásico	1	0
Bromazepam	5	0
Alprazolam	1	0
Clotiazepam	1	0
Lormetazepam	3	0
Midazolam	1	0
Zolpidem	3	0
Lorazepam	4	20
Amitriptilina	1	0
Fluoxetina	2	0
Paroxetina	3	0
Citalopram	1	3
Sertralina	3	4
Escitalopram	0	1
Trazodona	0	2
Mirtazapina	0	4
Duloxetina	1	1
1 psicofármaco	13	16
2 psicofármacos	9	6
3 psicofármacos	0	2

Figura 2. Edad.

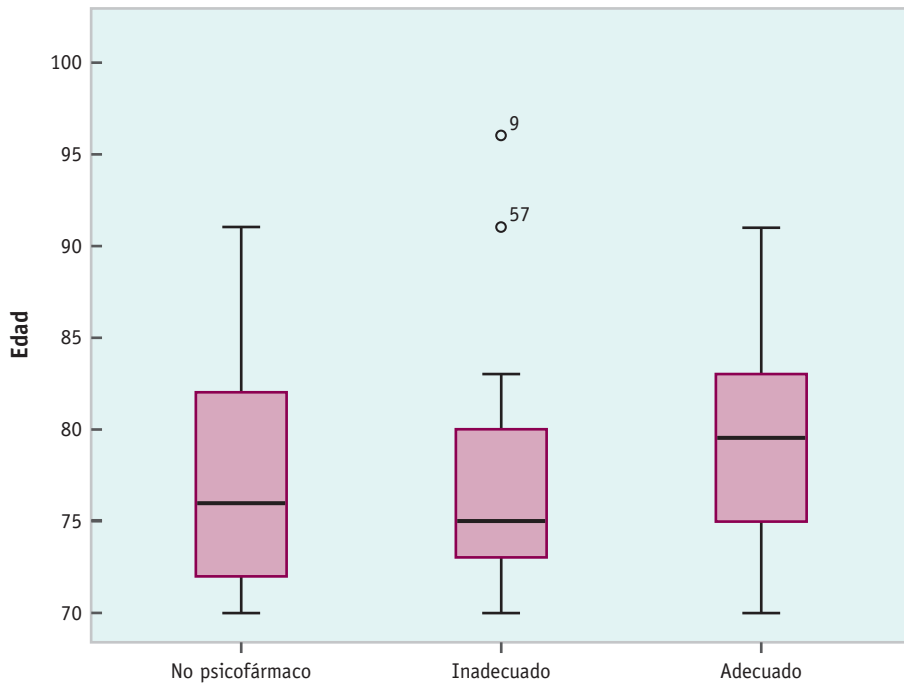


Figura 2. Género.

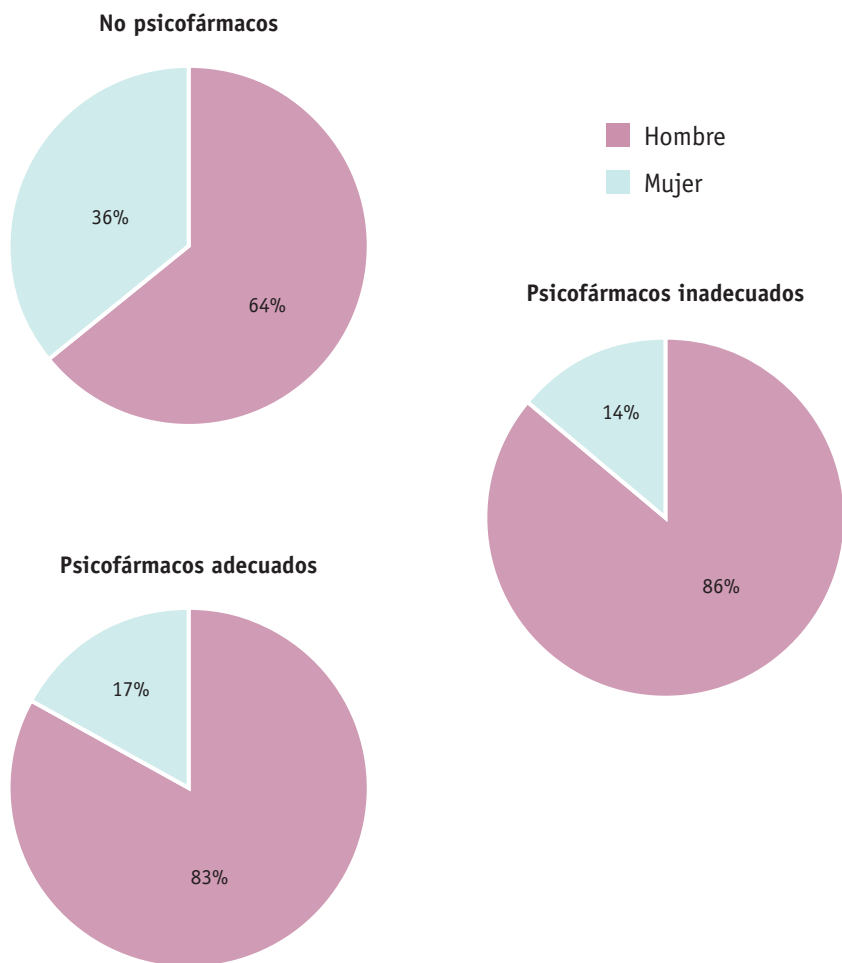


Figura 4. *Barthel*.

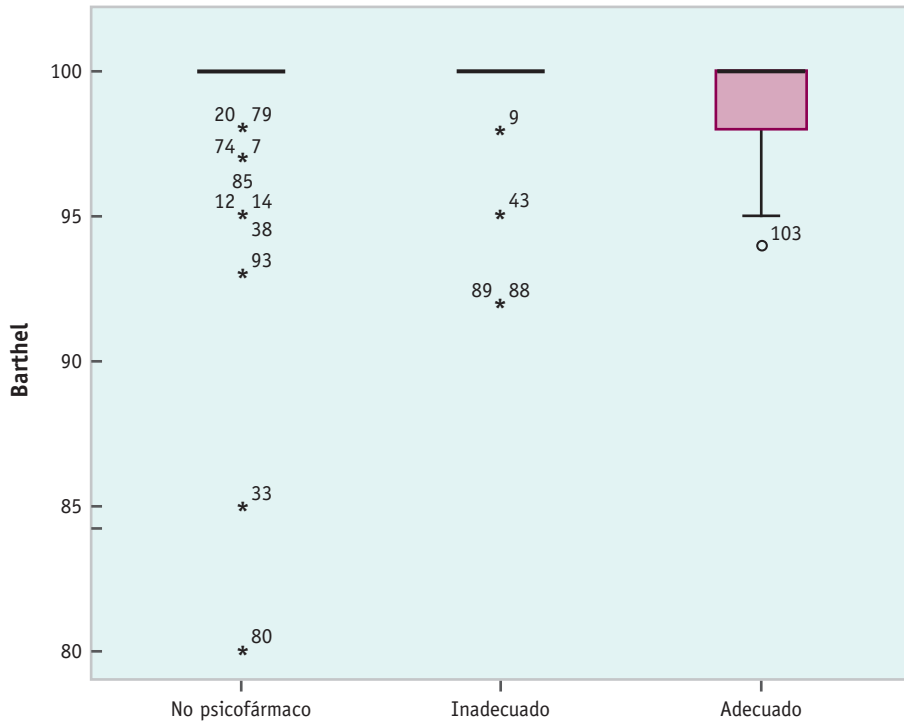


Figura 5. Lawton.

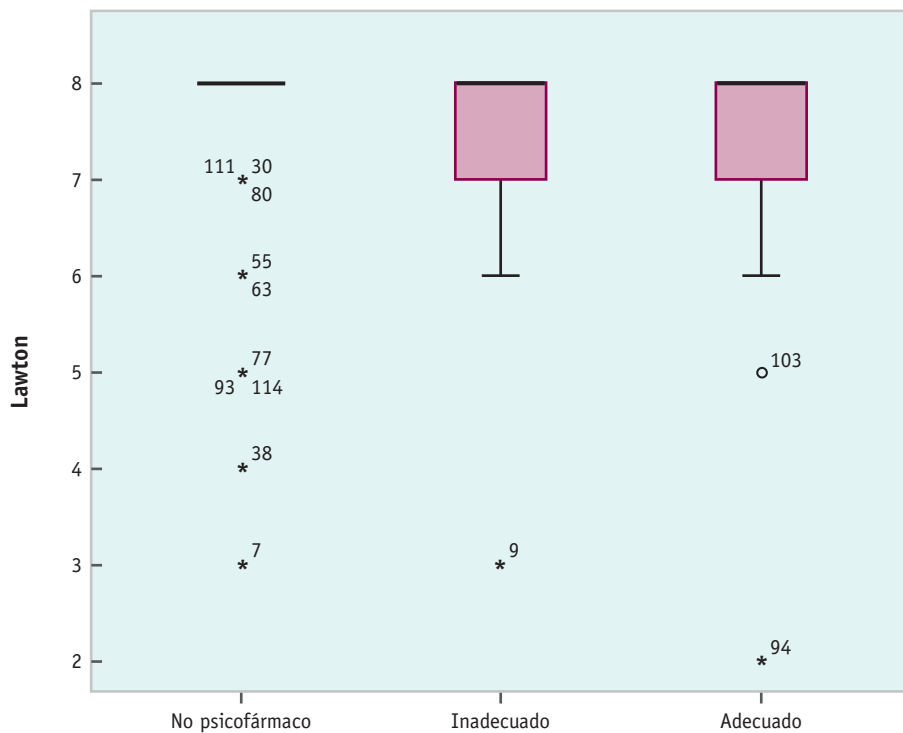


Figura 6. MEC.

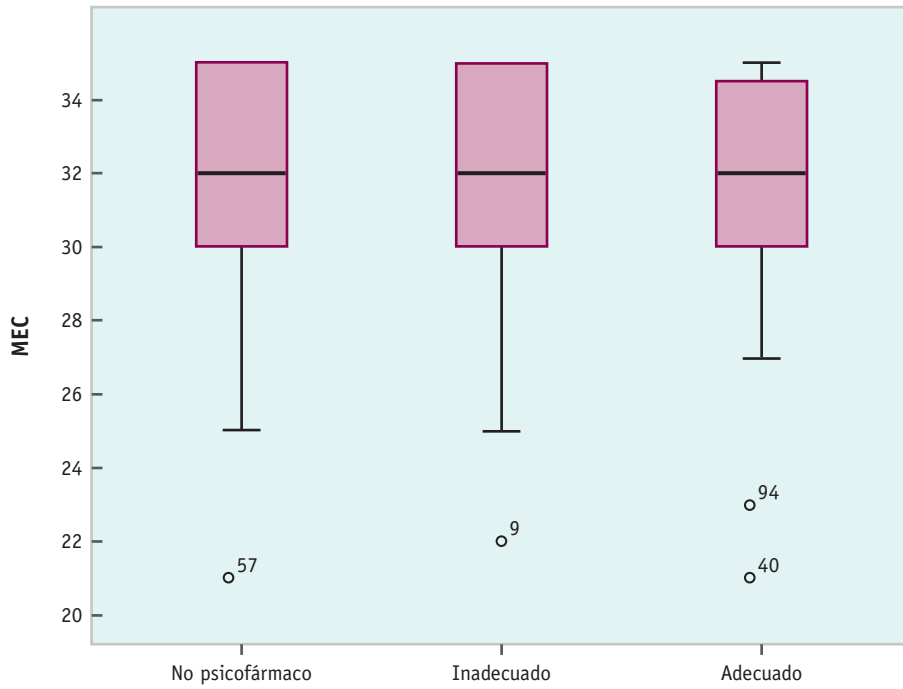


Figura 7. *Charlson*.

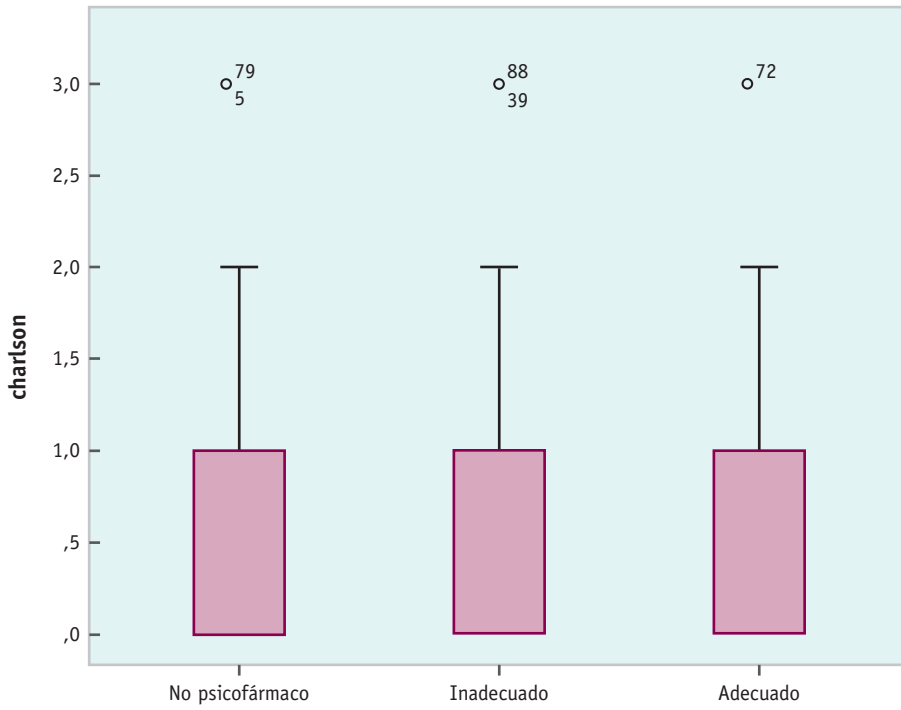


Figura 8. *IMC*.

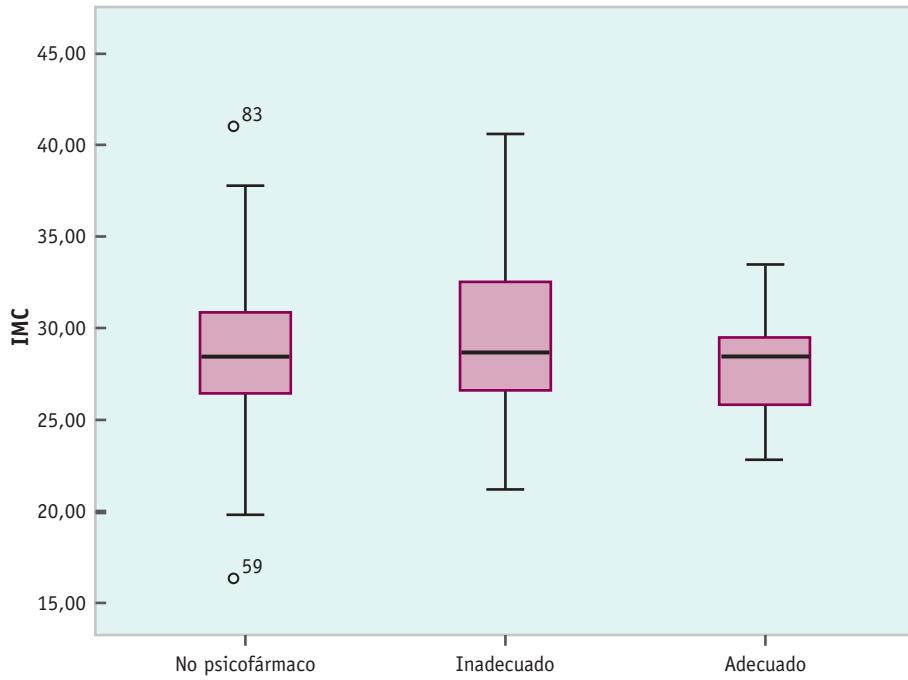




Figura 9. Caídas.

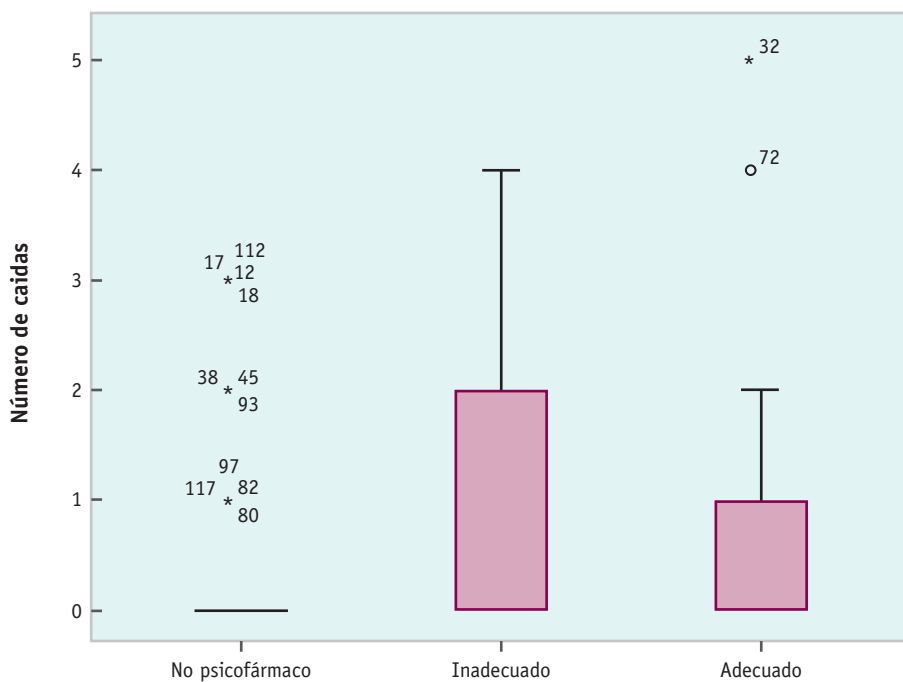


Figura 10. Fragilidad.

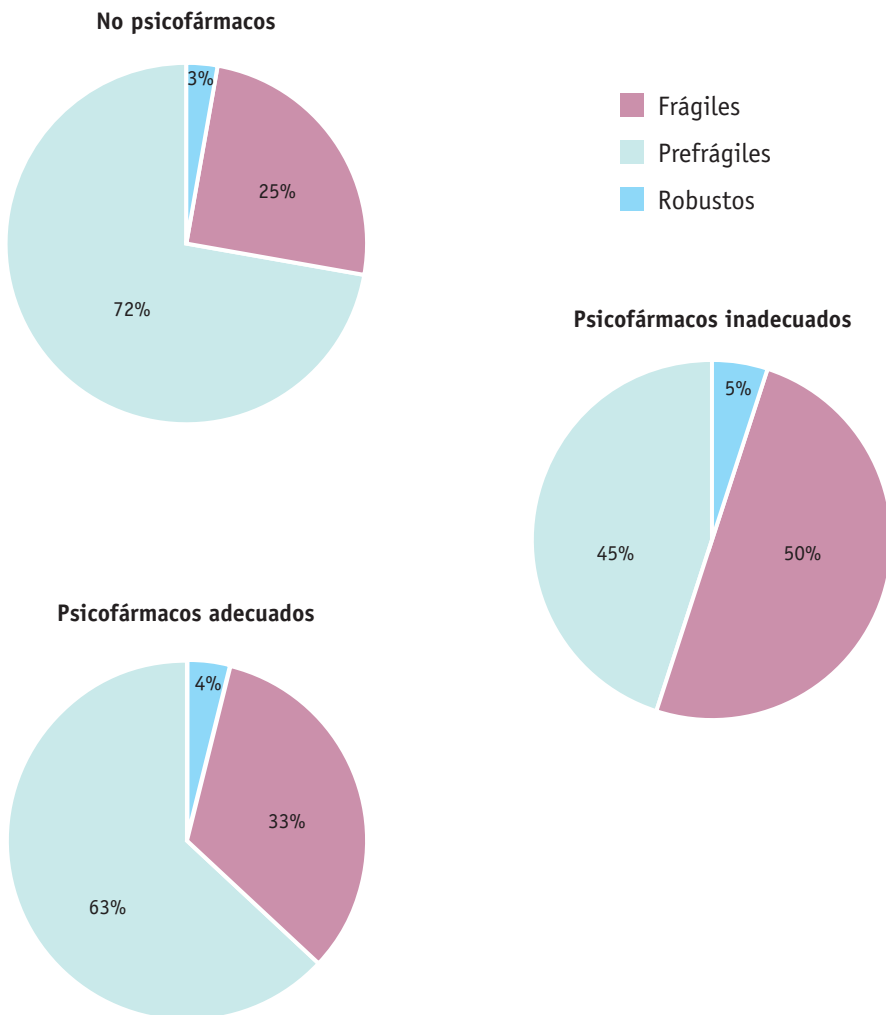


Figura 11. Criterios de Fragilidad.

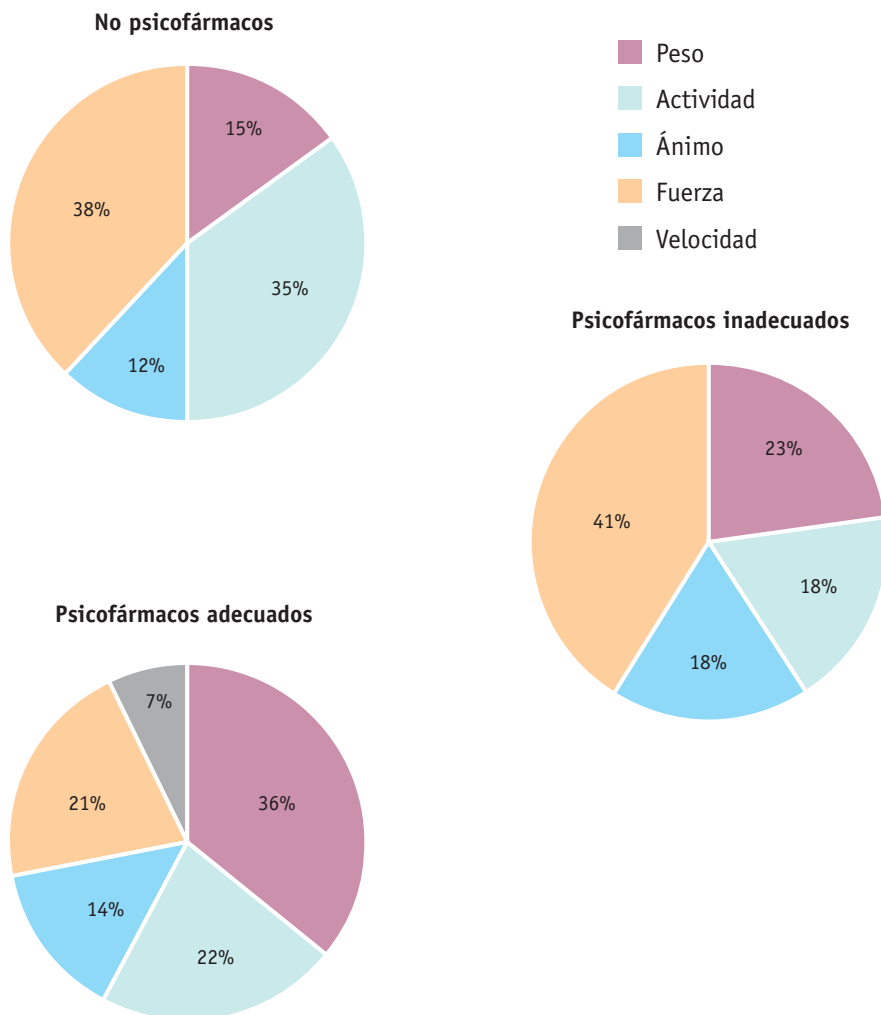


Tabla 2. Variables descriptivas.

	No Psicofármacos (n=74)		Psicofármaco inadecuados (n=22)		Psicofármaco adecuados (n=24)		P
	Media	SD	Media	SD	Media	SD	
Edad	77,39	5,73	77,05	6,55	79,00	5,59	0,440
Barthel	98,89	3,19	98,50	3,14	98,63	1,93	0,834
Lawton	7,42	1,17	7,36	1,77	7,25	1,42	0,830
MEC	31,96	2,93	31,27	3,94	31,50	3,65	0,637
Charlson	0,45	0,74	0,73	0,93	0,58	0,83	0,325
IMC	28,79	4,13	29,32	5,21	27,67	2,83	0,371
Caídas	0,46	0,92	0,95	1,36	0,67	1,34	0,174
	Proporción		Proporción		Proporción		
Mujeres	<b>63,5%</b>		<b>86,4%</b>		<b>83,3%</b>		<b>0,041</b>
Frágiles	2,8%		5,0%		4,2%		0,279
Prefrágiles	25,4%		50,0%		33,3%		
Robustos	71,8%		45,0%		62,5%		
Peso	5,5%		18,2%		20,8%		0,054
Actividad	12,3%		13,6%		12,5%		0,987
Animo	4,1%		13,6%		8,3%		0,276
Fuerza	13,4%		31,6%		12,5%		0,143
Velocidad	0,0%		0,0%		4,2%		0,133

La P fue calculada con Anova de 1 factor para Edad, MEC e IMC con Prueba de Kruskal-Wallis para Barthel, Lawton. Charlson y número de caídas y Chi2 para sexo y las variables de fragilidad.

Tabla 3. Velocidad de la marcha.

	No Psicofármacos (n=74)		Psicofármaco inadecuados (n=22)		Psicofármaco adecuados (n=24)		P
	Media	SD	Media	SD	Media	SD	
Velocidad de la marcha a los 6 metros	1,19	0,26	1,03	0,32	1,07	0,28	0,040

La P fue calculada con ANOVA de un factor.

Figura 12. Velocidad de la marcha.

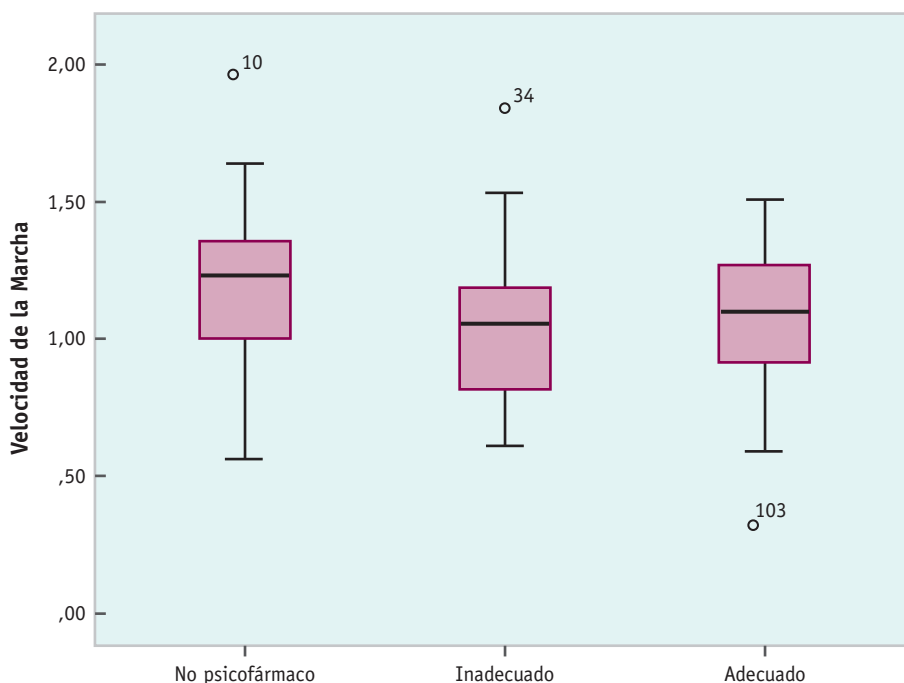


Tabla 4. . Modelo multivariante.

Velocidad de la Marcha a los 6 metros (m/seg).	Modelo 1 (R <sup>2</sup> = 0,055)		Modelo 2 (R <sup>2</sup> = 0,394)	
	B	p	B	p
Constante	1,190	<0,001	2,809	<0,001
Psicofármacos inadecuados (referencia no psicofármacos)	<b>0,157</b>	<b>0,020</b>	<b>0,114</b>	<b>0,040</b>
Psicofármacos adecuados (referencia no psicofármacos)	0,107	0,099	- 0,023	0,672
Edad			<b>0,025</b>	<b>&lt;0,001</b>
Hombre			<b>0,226</b>	<b>0,047</b>

## Bibliografía

1. Gillespie LD1, Gillespie WJ, et al. WITHDRAWN: Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Apr 15;(2):CD000340.
2. Masud T, Morris RO. Epidemiology of falls. *Age Ageing* 2001; 30(Suppl 4): 3-7.
3. Documento de consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS. INFORMES, ESTUDIOS E INVESTIGACIÓN 2014. MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
4. Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BW et al. Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people—results from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2005, 53:1675-80.142.
5. Van Kan A, Rolland Y, Andrieu S et al. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people. An International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging* 2009; 13:8819.143.
6. Studenski S, Perera S, Patel K et al. Gait speed and survival in older adults. *JAMA.* 2011; 305:508.
7. Cumming RG. Epidemiology of medication-related falls and fractures in the elderly. *Drugs Aging.* 1998;12(1):43-53.
8. Kerse N, Flicker L, Pfaff JJ, et al. Falls, depression and antidepressants in later life: a large primary care appraisal. *PLoS One.* 2008;3(6):e2423.
9. Copeland JR, Beekman AT, Braam AW, Dewey ME, 35. Delespaul P, Fuhrer R et al. Depression among older people in Europe: the EURODEP studies. *World Psychiatry* 2004;3(1):45-9.
10. Strothers HS, Rust G, Minor P et al. Disparities in antidepressant treatment in Medicaid elderly diagnosed with depression. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:456-61. <https://www.aemps.gob.es/industria/etiquetado/conduccion/listadosPrincipios/home.htm>
11. Gallagher P, Ryan C, Byrne S et al. STOPP (Screening Tool of Older Persons' Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment): consensus validation. *Int J Clin Pharm Ther* 2008; 46: 72-83.
12. M.H. Beers et al. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly. An update. *Arch Intern Med*, 157 (1997), pp. 1531-1536 Medline
13. Smith AJ and Tett SE. Improving the use of benzodiazepines –Is it possible? A non-systematic review of interventions tried in the last 20 years. *bMC Health Services research* 2010;10:321.
14. McCurry SM, Logsdon RG, Teri L et al. Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychol Aging.* 2007; 22:1827.

15. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: Barthel index. *Md State Med J* 1965; 14: 615.
16. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: selfmaintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9: 17986.
17. Lobo A, Ezquerra J, GómezBurgada F, Sala JM, Seva Díaz A. El miniexamen cognoscitivo: un «test» sencillo, práctico para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1979; 7: 189-201.
18. Fosltein 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: 18998.
19. Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40: 37383.
20. Bray Ga. And Gray Ds: Obesity. Part 1:Pathogenesis. *West J Med* 149:431. 1988.
21. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M146-56.
22. Cristina Alonso Bouzón, Jose Antonio Carnicero, Jimmy González Turín, et al. The Standardization of Frailty Phenotype Criteria Improves Its Predictive Ability: The Toledo Study for Healthy Aging. May 1, 2017Volume 18, Issue 5, Pages 402-408.
23. Perera S. Meaningful Change and Responsiveness in Common Physical Performance Measures in Older Adults. *JAGS* 2006; 54:743-749.
24. Stephanie Studenski, Subashan Perera, Kushang Patel et al. Gait Speed and Survival in Older Adults. *JAMA*, January 5, 2011-Vol 305, No. 1.
25. Stephanie A. Studenski, Katherine W, Peters et al. The FNIH Sarcopenia Project: Rationale, Study Description, Conference Recommendations, and Final Estimates. *Journals of Gerontology:MEDICAL SCIENCES* Cite journal as: *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014 May;69(5):547-558.
26. Stephanie A. Studenski, Katherine W, Peters et al. The FNIH Sarcopenia Project: Rationale, Study Description, Conference Recommendations, and Final Estimates. *Journals of Gerontology: MEDICAL SCIENCES* Cite journal as: *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014 May;69(5):547-558.



---

## LA INFLUENCIA DE LA DANZATERAPIA EN LAS DEMENCIAS\*

---

**Judit Vendrell Altimiras**

*\*Trabajo premiado con el segundo premio de la 18 edición del Máster en Psicogeriatría de la Universidad Autónoma de Barcelona*

### Resumen

Debido al aumento de la esperanza de vida y con su consecuencia el aumento en las personas con un deterioro cognitivo, hay una necesidad de buscar tratamientos farmacológicos y terapias no farmacológicas para potenciar el nivel cognitivo, funcional, estado de ánimo y calidad de vida en estas personas. Una de estas terapias no farmacológica es la danzaterapia. El objetivo de este estudio es ver que efecto produce la danzaterapia en cuanto a nivel cognitivo, funcional, estado de ánimo y en calidad de vida en personas diagnosticadas de demencia en fases moderadas o moderadas-avanzadas. Un grupo de 24 sujetos se evaluaron con diferentes escalas y luego 14 de ellos participaron en un taller de danzaterapia durante seis semanas. Los resultados muestran que hay una tendencia al cambio en calidad de vida en el grupo que ha realizado

en la danzaterapia, y un cambio significativo en cognición y depresión aunque estos resultados no son concluyentes.

**Palabras clave:** demencia, terapias no farmacológicas, danzaterapia, danza.

### Abstract

Due to an increase in life expectancy and, consequently, an increase in the number of people with a possible cognitive deterioration, there is a need to look for new pharmacological and non-pharmacological treatments to potentiate both cognitive and functional levels, minimize the risk of depression, and improve the quality of life of the people affected by it. One kind of non-pharmacological treatments is dance therapy. The aim of this study is to see the effect of dance therapy on both cognitive and functional levels, depression and quality of

life on people diagnosed with dementia in moderate to moderate-advanced stages. A group of twenty-four subjects took part in the study, every one of them was evaluated with different scales, fourteen of which then underwent dance therapy for six weeks. The results show that there is a tendency to improve in terms of quality of life in the group which took part of the dance therapy program, and a significant change in cognitive and depression levels, although this results are not conclusive.

**Key words:** Dementia, non-pharmacological therapy, dance therapy, dance.

## Introducción

La población está envejeciendo a causa de una disminución de la mortalidad y de la natalidad. En los últimos 50 años la población de personas mayores se ha triplicado y en los próximos 50 aumentará más rápido que hasta ahora.<sup>1</sup> Más de un 20% de las personas mayores con una edad superior a los 60 años sufren algún trastorno mental o neural (sin tener en cuenta los producidos por cefaleas). Entre estos trastornos los más frecuentes son la demencia y la depresión.<sup>2</sup> Se estima que, a nivel mundial, 35,6 personas sufrían demencia en el año 2010, y se prevé que esta cifra se duplique cada 20 años.<sup>3</sup>

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por un declive significativo, a partir de un nivel previo más alto, de una o más áreas de funcionamiento cognitivo – atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, sensorial y motora, o cognición social – de manera que se produce un deterioro funcional.<sup>3</sup>

Actualmente no existe ningún tratamiento para curar las demencias, aunque sí para un control temporal de los síntomas cogni-

tivos, funcionales y conductuales que dan la posibilidad de alargar la esperanza de vida y la calidad de vida en las personas mayores afectadas y disminuir la demanda en los recursos sanitarios. En ausencia de un tratamiento curativo es importante poder ofrecer un abordaje multidimensional que incluya tanto tratamiento farmacológico como tratamiento no farmacológico para poder potenciar la cognición, la conducta y la función en estas personas.<sup>4</sup>

Las terapias no farmacológicas se pueden definir como “cualquier intervención no química, focalizada y replicable, sustentada sobre una base teórica, realizada en el paciente o el cuidador, con capacidad potencial de lograr algún beneficio relevante”.<sup>5</sup> Entre las terapias no farmacológicas están las terapias basadas en el arte, que nos permiten comunicar y conectar con los demás de una manera diferente a la del lenguaje verbal,<sup>6</sup> entre ellas están, por ejemplo, las basadas en dibujar, pintar, esculpir, manualidades o la música pero estas tienen un efecto limitado en referencia a el control motor de todo el cuerpo, en cambio la danza y las artes marciales incorporan este elemento.<sup>7</sup> Otro problema que sufren estos pacientes es el deterioro funcional y el aumento de caídas. La danzaterapia al ser un ejercicio dual, mejora la capacidad física y cognitiva del sujeto.

La danzaterapia y movimiento (DMT) es definida por la Asociación Americana de danzaterapia como “el uso psicoterapéutico del movimiento como un proceso que promueve la integración emocional, social, cognitiva y física del individuo”<sup>8,9</sup> para ello DMT combina música, ejercicios suaves y estimulación sensorial.<sup>10</sup>

La danza es una forma de hacer ejercicio físico de carácter rítmico que implica factores multidimensionales incluyendo

elementos físicos, sociales, espirituales y psíquicos.<sup>11</sup> Es una fusión de ritmo, música y recuerdos, por ello puede hacer que las personas con un deterioro cognitivo recuerden momentos vividos al mismo tiempo que hacen actividad física y de esa manera ganan agilidad al moverse. En un estudio de Palo-Bengtsson L, Sirkka-Liisa E vieron que una reacción emocional fue evidente en todos los sujetos de su estudio durante la danzaterapia, los movimientos creaban una experiencia física positiva dando una oportunidad a los participantes para olvidar sus problemas. Los sujetos se mostraban felices mostrando gestos como risas y sonrisas congruentes con el movimiento.<sup>12</sup>

Además la danza puede aumentar el bienestar físico y el contacto social incluyendo a esas personas con depresión y ansiedad.<sup>13</sup> Aunque los ancianos con demencia presenten un deterioro cognitivo es muy importante mantener una buena calidad de vida así como un buen contacto social, ya que estos problemas no sólo repercuten en la familia y en cuidador, si no en el impacto que tiene en la sociedad al provocar un aumento de estos sujetos de recursos sanitarios y sociales. En un estudio de Hamill M, Smith L y Röhricht concluyeron que aun habiendo un deterioro cognitivo, hay una necesidad de conexión emocional que persiste incluso en las fases avanzadas de la demencia. Se deben encontrar formas de estimular y mantener las habilidades sociales, la expresión de las emociones y la conexión y confianza en las personas para, de esta forma, tener una mejor calidad de vida.<sup>14</sup> La danza tiene la peculiaridad de facilitar la comunicación no verbal y de esta forma mostrar los sentimientos.<sup>15</sup> Melhuish R, Beuzeboc C y Guzmán A realizaron otro estudio con personas con demencia y sus cuidadores y vieron que el baile facilitaba la comunicación

entre ellos.<sup>16</sup> La danzaterapia no solo tiene efectos positivos en personas con demencia sino que también para depresión, ansiedad, dificultad para el aprendizaje y en Parkinson<sup>15</sup>, en este último caso la música es un estímulo externo que puede ayudar a realizar el movimiento.<sup>17</sup> Además la música, que se usa durante la danza, ha demostrado una efectividad en reducción del dolor, disminución de la ansiedad y aumento de la relajación.<sup>15 18</sup> Otro aspecto en el que la danza tiene un efecto es en el control visoespacial ya que se ha comprobado que en un estudio de Hokkanen L, Rantala L et al. la danzaterapia provocó una mejora en la habilidad visoespacial de los participantes así como su capacidad para planear los movimientos.<sup>10</sup> En otro estudio de Palo-Beningtsson L., Windlad B y Ekman S.-L. pudieron observar como los participantes en la danzaterapia eran capaces de usar el espacio correctamente durante el baile y de orientarse en él, se acordaban de donde estaban sentados antes de bailar, mantenían la concentración en todo momento y eran capaces de seguir el ritmo y los tiempos de la música.<sup>19</sup>

Por otro lado, se debe mencionar el efecto de reminiscencia producido durante el baile. Las personas con demencia, al bailar, activan sus sentimientos de identidad y de esta forma recuerdan su habilidades sociales y los procedimientos al bailar que les hace recordar los años en que, de más jóvenes, bailaban.<sup>19</sup> Por otra parte la música les produce una conexión con recuerdos positivos del pasado y les induce a la relajación.<sup>20</sup>

Se han publicado pocos estudios que hayan realizado la danzaterapia en demencias en fases moderadas o avanzadas. Uno de estos estudios es el de Hokkanen L, Rantala L et al. en el que aplicaron la danzaterapia para observar si los sujetos diagnosticados de demencia en fases de moderada a severa

mejoraban en lenguaje o cognición y los resultados fueron que los pacientes mejoraron en habilidades para el lenguaje pero éstos no fueron estadísticamente significativos, respecto a la cognición no hubo mejora. Otro aspecto que pudieron observar es si se producía una mejora en apatía o depresión, pero tampoco se produjeron resultados.<sup>21</sup> En el estudio de Hamill M, Smith L y Röhrlich F estimularon a través de la danzaterapia el aprendizaje procedimental y la concentración en sujetos con demencia moderada y severa, ello se debe a que la danzaterapia no es una actividad repetitiva sino que dinámica y puede ayudar a conectar con los recuerdos del pasado en el presente.<sup>14</sup>

En este estudio nos planteamos si la danzaterapia puede tener un efecto positivo en otras variables clínicas además de la cognición y el estado afectivo en pacientes que ya no se encuentran en fases leves de la demencia.

## Objetivos

El objetivo general de este estudio es ver la influencia que tiene la danzaterapia en personas diagnosticadas de demencia en fases moderada o moderada-avanzada.

Los objetivos específicos son comprobar el efecto de la danzaterapia sobre el deterioro cognitivo, el nivel funcional, el estado de ánimo y la calidad de vida en estos sujetos.

La hipótesis planteada es que habría una mejora en las variables anteriormente mencionadas.

## Material y metodología

### Muestra

La muestra inicial de este estudio estaba compuesta por 24 residentes de la residencia privada para la 3ª edad "El Lledoner" de Sant Fruitós de Bages, que pertenece a la empresa "La Onada". Esta muestra fue seleccionada según los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

#### Criterios de inclusión:

1. Todos los participantes tenían diagnóstico de demencia.
2. Puntuación menor o igual a 20 en el MMSE. Estado cognitivo moderado o moderado-severo.
3. Buena disposición para el baile.

#### Criterios de exclusión:

1. MMSE mayor a 20 puntos.
2. Limitaciones motoras severas.

### Procedimiento

En primer lugar tuvo lugar el contacto con la residencia para hablar sobre el proyecto que se quería hacer. La dirección de la residencia facilitó el espacio para realizar el taller y el consentimiento para grabar los sujetos durante las sesiones.

Cuando se terminó la selección de los sujetos, se llamó a los familiares para pedir el consentimiento de participación en el estudio. Una vez se tuvieron los consentimientos se hizo una recogida de los siguientes datos:

- Variables sociodemográficas:
  - Sexo: se registró con "0" el sexo masculino y con un "1" el sexo femenino.
  - Edad: se consultó la edad de todos los sujetos en la base de datos de la residencia.
  - Nivel de escolaridad: el nivel de estudios de todos los sujetos era de estudios primarios.

- Diagnóstico de los participantes: el diagnóstico de demencia en cada uno de los sujetos.
- Nivel sensorial: se consultaron los datos sobre audición y visión en la base de datos de la residencia y se registraron de la siguiente manera:
  - Audición: se registró "0" para audición normal, "1" para alguna dificultad y "2" para hipoacusia.
  - Visión: se registró "0" para visión normal, "1" para alguna dificultad y "2" para gran dificultad.
- Nivel funcional, en este apartado se recogieron los siguientes datos:
  - Nivel funcional extremidades superiores: se registró "0" para movilidad sin dificultad, "1" para alguna dificultad y "2" para no movilidad.
  - Nivel funcional extremidades inferiores: se registró "0" para movilidad sin dificultad, "1" para alguna dificultad y "2" para indicar que no pueden caminar.
- Limitación deambulaci3n:
  - "0" para aut3nomo para caminar, "1" para uso de andador y "2" para uso de silla de ruedas.

En la fase previa al taller de evaluaci3n inicial se entrevistaron a todos los participantes administr3ndoles las siguientes medidas:

**Mini-mental Status Examination (MMSE) (Folstein, 1975; Lobo, 2000):** es una escala psicom3trica breve usada para conocer el estado cognitivo de las personas. Existen dos versiones, la de 30 y la de 35 ítems. En este estudio hemos usado la de 30 ítems. Consta de diferentes áreas de evaluaci3n cognitiva las cuales son orientaci3n temporal, orientaci3n espacial, fijaci3n, atenci3n y cálculo, memoria, nominaci3n, repetic3n, comprensi3n, lectura, escritura y dibujo. Se puntúa con un 0 cuando la respuesta es

err3nea y de 1 punto cuando la respuesta es correcta siendo la puntuaci3n total de 30 puntos.

En caso de tener que excluir alguna pregunta por analfabetismo o imposibilidad física es necesario calcular la puntuaci3n total corregida.

La interpretaci3n de este cuestionario:

- < 65 años una puntuaci3n inferior a 27 se considera anormal.
- >65 años una puntuaci3n inferior a 23 se considera anormal.

**Escala de depresi3n geriátrica (GDS) (Ye-savage et al., 1983):** se trata de un cuestionario usado para el cribado de depresi3n en personas mayores de 65 años.

Existen varias versiones una de 4 ítems, una de 5, una de 10, otra de 15 y por último una de 30 ítems. Para este estudio hemos usado la de 15 ítems. Para la versi3n de 15 ítems las respuestas correctas son afirmativas en los ítems 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13 y 15, y las negativas en los ítems 1, 5, 7, 11 y 14. Cada respuesta err3nea puntúa 1.

Los puntos de corte para este cuestionario de 15 ítems son:

- 0-5 normal
- 6-10 depresi3n moderada
- >10 depresi3n severa

Si los resultados en el MMSE son inferiores a 15 puntos los resultados en el GDS no serán fiables.

**Escala de Cornell para la depresi3n (Alexopoulos et al., 1988):** cuestionario para valorar depresi3n en ancianos con un deterioro cognitivo. Este cuestionario se administra a los cuidadores. Consta de 19 ítems referentes a alteraciones del humor, trastornos de la conducta, signos físicos, ritmos circadianos y alteraciones del pensamiento.

Se puntúa de la siguiente manera:

- 0 si no aparece el síntoma

- 1 si aparece intermitentemente
- 2 si la aparición es frecuente
- 8 si no es posible de puntuar.

Los puntos de corte para este cuestionario son:

- >8 síntomas significativos de depresión
- Si presenta más de 12 puntos puede tratarse de un episodio de depresión mayor.

**Cuestionario de Calidad de Vida en Enfermedad de Alzheimer (QOL-AD) (Logsdon RG et al., 1999, 2002):** es un cuestionario de 13 ítems que hacen referencia a la percepción del estado de salud, ánimo, capacidad funcional, relaciones personales y ocio, situación financiera y de su vida en general.

Este cuestionario se puntúa en función de una escala tipo Likert en la que su mínima puntuación es 1, que se refiere a malo, y su máxima puntuación es de 4 que hace referencia a excelente. La puntuación total se obtiene con la suma de los 13 ítems, siendo la puntuación total a 52 puntos.

Los ancianos con una puntuación en el MMSE de 10 puntos pueden responder a este cuestionario sin ningún problema. Si su puntuación en el MMSE es inferior a 10 debe ser el cuidador quien responda el QOL-AD. Por ello, en este estudio se ha entrevistado al cuidador cuando el anciano tenía una puntuación menor a 10 y no comprendía las preguntas que se le formulaban.

**Índice de Barthel (Mahoney y Barthel, 1965):** escala usada para evaluar las actividades de la vida diaria básicas (ABVD). Evalúa 10 tipos de ABVD que son alimentación, baño, higiene personal, vestirse y desvestirse, control anal, control vesical, uso del WC, transferencia silla-cama, caminar y subir y bajar escaleras. Esta escala la respondió el cuidador principal.

Se puntúa sumando las puntuaciones obtenidas en cada tipo de ABVD con un mínimo de 0 puntos y un máximo de 100. En

función de los puntos obtenidos se pueden clasificar en los siguientes baremos:

- 100 autónomo
- >60 dependiente leve
- 55/40 dependiente moderado
- 35/20 dependiente severo
- <20 dependiente total

**Escala de Lawton y Brody (PGC-IADL): Philadelphia Geriatric Center- Instrumental Activities Daily Living, 1969):** cuestionario para evaluar las actividades de la vida diaria instrumentales (AIVD). Consta de 8 ítems los cuales son capacidad de utilizar el teléfono, ir a comprar, preparar la comida, cuidar la casa, lavado de la ropa, medios de transporte, responsabilidad sobre la medicación y capacidad de utilizar el teléfono. La información a los ítems anteriores la proporciona el cuidador principal.

La puntuación va de 0, máxima dependencia, a 8 independencia total. Según la puntuación podemos clasificar en los siguientes baremos:

- 0-1 dependencia total
- 2-3 dependencia severa
- 4-5 dependencia moderada
- 6-7 dependencia ligera
- 8 independencia

A partir de las puntuaciones obtenidas en las evaluaciones se dividieron en dos grupos aleatoriamente, primero en función del sexo y posteriormente en experimental y control. El grupo control estaba compuesto de 10 participantes (7 hombres y 3 mujeres) y el experimental de 14 (7 hombres y 7 mujeres). Antes de empezar la danzaterapia se comprobó que no hubiera diferencias estadísticamente significativas en sexo, edad, limitaciones motoras en extremidades superiores e inferiores, estado cognitivo, calidad de vida, actividades de la vida diaria básicas e instrumentales y estado afectivo en los dos grupos.

El grupo experimental asistió al taller de danzaterapia 2 veces por semana durante 6 semanas con una duración 30 minutos cada sesión. Se realizaron 11 sesiones en total en las que los participantes bailaban en grupo o individualmente música de los años 40, 50 y 60. En las sesiones participó una voluntaria de la residencia que animaba a bailar a los sujetos. Todas las sesiones fueron grabadas.

### Descripción de las sesiones del taller de danzaterapia

Ejercicios de calentamiento muy simples y adaptados al deterioro de los sujetos

Se utilizaba música acorde a los gustos de los usuarios. Esta música era elegida al inicio de la sesión.

De manera individual, se instaba a cada usuario para moverse siguiendo la música.

Dentro de la sesión, se fomentaba el baile en grupo en función de las capacidades de los sujetos.

Cada sujeto podía descansar las veces que quisiera durante la sesión.

Al finalizar la sesión, se recordaba a todos la fecha de la siguiente sesión.

Cuando se terminó el taller de danzaterapia se volvieron a evaluar a todos los participantes con las mismas escalas usadas antes de la danzaterapia.

La muestra final ha sido de 21 sujetos (9 sujetos en grupo control y 12 en grupo experimental) ya que dos de los ellos, uno de grupo control y otro de grupo experimental, fallecieron durante la 4ª y 5ª semana de estudio y otro de los sujetos de grupo experimental se cambió de residencia en la 3ª semana de realización de la danzaterapia.

## Análisis estadístico

Se realizó un estudio observacional longitudinal con una N=24 de 6 semanas de seguimiento. Para realizar el análisis estadístico he usado el programa IBM SPSS Statistics y pruebas no paramétricas debido a que mi muestra era inferior a 30 sujetos. Los procedimientos estadísticos usados fueron los siguientes:

- Prueba exacta de Fisher: se usó para comprobar que no hubieran diferencias estadísticamente significativas en la variable independiente sexo.
- Test Mann-Whitney: se usó para ver que entre los dos grupos no había diferencias estadísticamente significativas en la variable edad.
- Kruskal-Wallis: se usó para hacer el análisis entre los dos grupos. Tanto para los datos obtenidos antes de empezar el taller de danzaterapia como en los datos obtenidos al finalizar el taller. También se usó para comprobar que no hubieran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo, edad, movilidad extremidades superiores e inferiores, limitaciones en deambulación, cognición, depresión, actividades de la vida diaria y calidad de vida a partir de las puntuaciones obtenidas en las evaluaciones.
- Prueba de Wilcoxon: se usó para comparar las puntuaciones al inicio y al final de la danzaterapia, de esta forma ver si ha habido diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones obtenidas en cada uno de los grupos.

## Resultados

Tabla 1. Análisis de las variables descriptivas de la muestra.

Variables descriptivas de la muestra			
	Muestra total	GC <sup>1</sup>	GE <sup>2</sup>
Edad	87.71 (4.45) [80-95]	89.5 (3.72) [83-95]	86.43 (4.60) [80-92]
Sexo	M <sup>3</sup> 58.3% F <sup>4</sup> 41.7%	M <sup>3</sup> 70% F <sup>4</sup> 30%	M <sup>3</sup> 50% F <sup>4</sup> 50%
GDS <sup>5</sup>	5.46 (0.509) [5-6]	5.60 (0.516) [5-6]	5.36(0.497) [5-6]
Diagnóstico	Alzheimer 25% DV <sup>6</sup> 20.8% DM <sup>7</sup> 16.7% DCL <sup>8</sup> 4.2% Parkinson 12.5% NE <sup>9</sup> 20.8%	Alzheimer 30% DV <sup>6</sup> 20% DM <sup>7</sup> 10% DCL <sup>8</sup> 0% Parkinson 20% NE <sup>9</sup> 20%	Alzheimer 14.3% DV <sup>6</sup> 21.4% DM <sup>7</sup> 21% DCL <sup>8</sup> 7.1% Parkinson 7.1% NE <sup>9</sup> 21.4%
Audición	Normal 41.7%(10) AD <sup>10</sup> 54.2%(13) Hipoacusia 4.2%(1)	Normal 0%(5) AD <sup>10</sup> 40%(4) Hipoacusia 0%(1)	Normal 5.7%(5) AD <sup>10</sup> 64.3%(9)
Visión	Normal 29.2%(7) AD <sup>10</sup> 66.7%(16) GD <sup>11</sup> 4.2%(1)	Normal 30%(3) AD <sup>10</sup> 60%(6) GD <sup>11</sup> 10%(1)	Normal 28.6%(4) AD <sup>10</sup> 71.4%(10)
Movilidad extremidades superiores	Normal 62.5%(15) AD <sup>10</sup> 37.5%(9)	Normal 70%(7) AD <sup>10</sup> 30%(3)	Normal 57.1%(8) AD <sup>10</sup> 42.9%(6)
Movilidades extremidades inferiores	Normal 16.7%(4) AD <sup>10</sup> 41.7%(10) GD <sup>11</sup> 41.7%(10)	Normal 20% (2) AD <sup>10</sup> 40% (4) GD <sup>11</sup> 40% (4)	Normal 14.3%(2) AD <sup>10</sup> 42.9%(6) GD <sup>11</sup> 42.9%(6)
Limitaciones deambulaci3n	Aut3nomo 16.7%(4) Andador 37.5%(9) Silla ruedas 45.8%(11)	Andador 60%(6) Silla ruedas 40%(4)	Aut3nomo 28.6%(4) Andador 21.4%(3) Silla ruedas 50%(7)

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GE=Grupo experimental    <sup>3</sup>M=Masculino    <sup>4</sup>F=Femenino    <sup>5</sup>GDS=Escala de Deterioro Global de Reisberg    <sup>6</sup>DV= Demencia Vascular    <sup>7</sup>DM= Demencia Mixta  
<sup>8</sup>DCL=Demencia por Cuerpos de Levy    <sup>9</sup>NE= No especificada    <sup>10</sup>AD= Alguna dificultad  
<sup>11</sup>GD=Gran Dificultad



En el estudio han participado 24 residentes, 14 eran hombres y 10 eran mujeres con una media de 87.71 años. El nivel de estudios de los sujetos era primario. Todos estaban diagnosticados de demencia (4 enfermedad de Alzheimer, 1 demencia por Cuerpos de Levy, 3 Parkinson, 4 demencia vascular, 4 demencia mixta y 5 demencia sin especificar).

Respecto a la movilidad, 4 de los sujetos eran autónomos para caminar, 9 usaban un andador y 11 iban en silla de ruedas. (Tabla 1)

No hay diferencias estadísticamente significativas en el grupo control ni en el grupo experimental en los siguientes aspectos: sexo ( $p= 0.421$ ), edad con una media de 89.5 años en el grupo control y 86.43 años en el grupo experimental ( $p=0.169$ ), movilidad extremidades superiores ( $p=0.392$ ), movilidad extremidades inferiores ( $p=0.758$ ), limitaciones en deambulaci3n ( $p=1.000$ ), audici3n ( $p=0.748$ ), visi3n ( $p=0.589$ ), cognici3n ( $p=0.643$ ), calidad de vida ( $p=0.803$ ), depresi3n ( $p=0.469$  en la escala de depresi3n geri3trica de Yesavage y  $p=1.000$  en la escala de depresi3n de Cornell), AVD b3sicas ( $p=0.721$ ) y AVD instrumentales ( $p=1.000$ ). (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis de las variables clínicas antes de la danzaterapia.

Variables clínicas pretratamiento				
	Muestra total	GC <sup>1</sup>	GE <sup>2</sup>	Significación estadística
MMSE <sup>3</sup>	12.76(5.06) [4-20]	12.89(6.94) [4-20]	13.08(3.55) [7-18]	p=0.643
GDS <sup>4</sup>	4.86(2.94) [1-21]	5.33(3.00) [2-12]	4.77(3.00) [1-10]	p=0.469
Escala Cornell para la depresión	11(8.26) [0-28]	10.78(8.06) [1-24]	11.23(8.39) [0-28]	p=1.000
QOL-AD <sup>5</sup>	33.81(5.54) [25-43]	34.11(6.07) [25-43]	34.23(5.64) [25-42]	p=0.803
Índice Barthel (AVDB <sup>6</sup> )	50.71(28.82) [5-90]	47.22(31.34) [5-85]	54.23(26.91) [10-90]	p=0.721
Índice Lawton (AVDI <sup>7</sup> )	1.52(1.08) [0-4]	1.56(1.13) [0-4]	1.62(1.12) [0-4]	p=1.000

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GE=Grupo Experimental    <sup>3</sup>MMSE= Mini Mental State Examination

<sup>4</sup>GDS=Escala de depresión Geriátrica de Yesavage    <sup>5</sup>QOL-AD=Cuestionario de Calidad de Vida en Enfermedad de Alzheimer    <sup>6</sup>AVDB=Actividades de la Vida Diaria Básicas

<sup>7</sup>AVDI=Actividades de la Vida Diaria Instrumentales

Respecto a la cognición se comprobó que no hubiera diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los aspectos que evalúa el cuestionario del Mini-mental. (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis estadístico de los aspectos evaluados en cognición antes de realizar la danzaterapia.

Variables Clínicas pretratamiento MMSE <sup>3</sup>				
	Muestra total	GC <sup>1</sup>	GE <sup>2</sup>	Significación estadística
Orientación temporal	0.68(0.89) [0-3]	0.78(0.97) [0-3]	0.62(0.87) [0-2]	p=0.424
Orientación espacial	2.73(1.32) [1-5]	2.56(1.42) [1-5]	2.85(1.28) [1-5]	p=0.825
Fijación	2.68(0.65) [1-3]	2.78(0.44) [2-3]	2.62(0.77) [1-3]	p=0.739
Atención y cálculo	0.90(1.30) [0-4]	1.63(1.85) [0-4]	0.46(0.52) [0-1]	p=0.233
Memoria	0.32(0.65) [0-2]	0.33(0.71) [0-2]	0.31(0.63) [0-2]	p=0.756
Nominación	1.82(0.50) [0-2]	1.67(0.71) [0-2]	1.92(0.28) [1-2]	p=0.350
Repetición	0.86(0.36) [0-1]	0.78(0.44) [0-1]	0.92(0.29) [0-1]	p=0.425
Comprensión	2.60(0.85) [0-3]	2.33(1.12) [0-3]	2.82(0.40) [2-3]	p=0.398
Lectura	0.63(0.49) [0-1]	0.67(0.50) [0-1]	0.60(0.52) [0-1]	p=0.770
Escritura	0.36(0.49) [0-1]	0.57(0.53) [0-1]	0.14(0.38) [0-1]	p=0.107
Dibujo	0.06(0.24) [0-1]	0.14(0.38) [0-1]	0.00(0.00) [0-0]	p=0.257

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GE=Grupo Experimental    <sup>3</sup>MMSE=Mini Mental State Examination

Gráfico 2. Puntuaciones en la fase previa a la danzaaterapia.

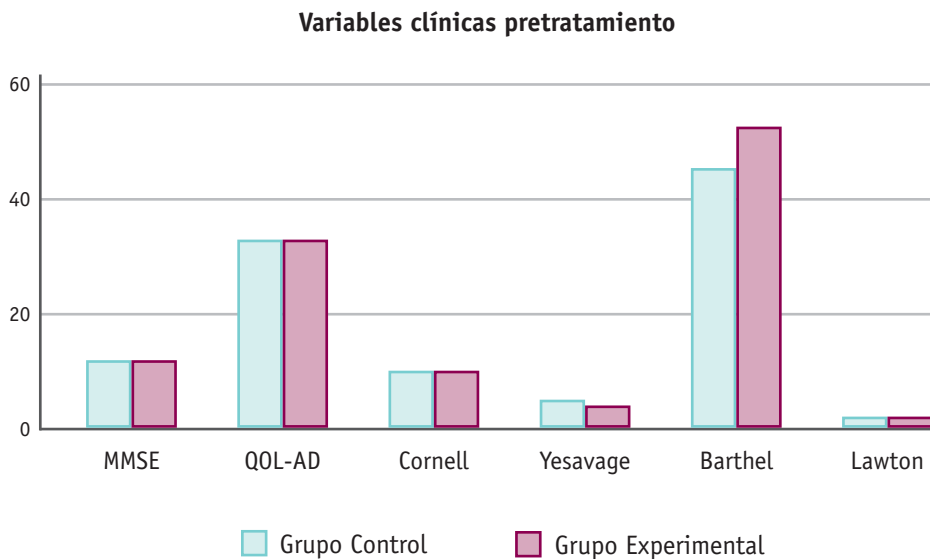
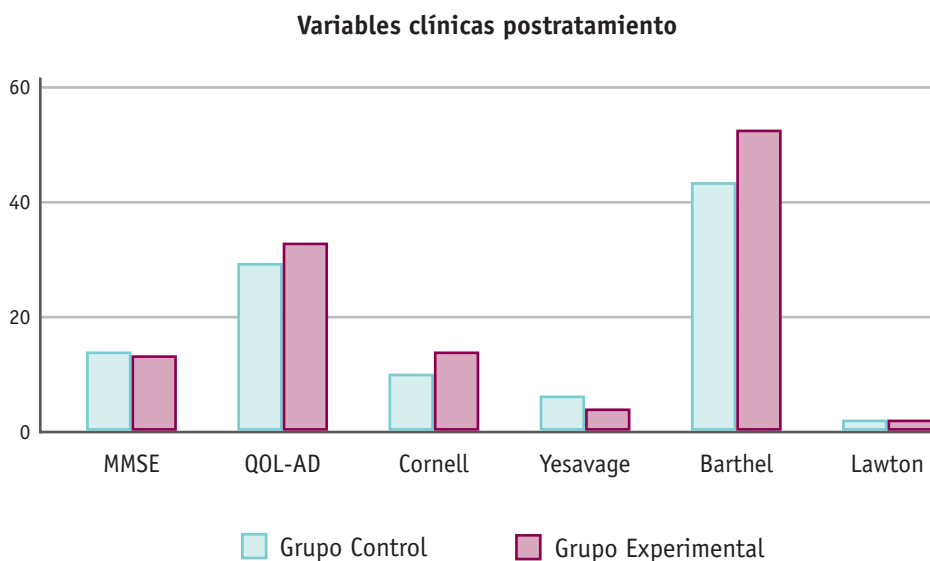


Gráfico 3. Puntuaciones obtenidas en cada uno de los grupos al finalizar la danzaaterapia.



En los resultados obtenidos en la evaluación post-tratamiento no han sido estadísticamente significativos entre los dos grupos aunque se puede observar una tendencia a la significación en la variable calidad de vida (QOL-AD) ( $p=0.073$ ). (Tablas 4 y 5)

Tabla 4. Puntuaciones obtenidas al finalizar la danzaterapia.

Variables clínicas post-tratamiento				
	Muestra total	GC <sup>1</sup>	GE <sup>2</sup>	Significación estadística
MMSE <sup>3</sup>	14.95(5.10) [5-26]	15.43(4.61) [9-23]	41.69(5.51) [5-26]	$p=0.842$
GDS <sup>4</sup>	6.35(3.18) [1-11]	7.86(3.29) [1-11]	5.54(2.93) [1-10]	$p=0.119$
Escala Cornell para la depresión	14(5.48) [4-23]	11.57(6.32) [4-21]	15.31(4.71) [8-23]	$p=0.190$
QOL-AD <sup>5</sup>	33.35(5.92) [24-45]	30.71(6.21) [25-44]	34.77(5.48) [24-45]	<b><math>p=0.073</math></b>
Índice Barthel (AVDB <sup>6</sup> )	51.25(29.33) [0-100]	45(31.89) [0-95]	54.62(28.61) [5-100]	$p=0.340$
Índice Lawton (AVDI <sup>7</sup> )	2.10(1.89) [0-6]	1.86(1.86) [0-5]	2.23(1.96) [0-6]	$p=0.525$

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GE=Grupo Experimental    <sup>3</sup>MMSE=Mini Mental State Examination

<sup>4</sup>GDS=Escala de depresión Geriátrica de Yesavage    <sup>5</sup>QOL-AD=Cuestionario de Calidad de Vida en Enfermedad de Alzheimer    <sup>6</sup>AVDB=Actividades de la Vida Diaria Básicas

<sup>7</sup>AVDI=Actividades de la Vida Diaria Instrumentales

Tabla 5. Puntuaciones obtenidas en el MMSE al finalizar el taller de danzaterapia.

Variables Clínicas posttratamiento MMSE <sup>3</sup>				
	Muestra total	GC <sup>1</sup>	GE <sup>2</sup>	Significación estadística
Orientación temporal	0.84(1.12) [0-4]	1.00(0.82) [0-2]	0.75(1.28) [0-4]	p=0.288
Orientación espacial	3.21(1.51) [0-5]	3.43(0.98) [2-5]	3.08(1.78) [0-5]	p=0.897
Fijación	2.63(0.95) [0-3]	3(0.00) [3-3]	2.42(1.16) [0-3]	p=0.162
Atención y cálculo	0.86(1.79) [0-5]	1.17(1.94) [0-5]	0.63(1.77) [0-5]	p=0.194
Memoria	0.37(0.76) [0-2]	0.14(0.39) [0-1]	0.50(0.90) [0-2]	p=0.476
Nominación	1.84(0.37) [1-2]	1.86(0.39) [1-2]	1.83(0.39) [0-1]	p=0.894
Repetición	0.89(0.31) [0-1]	0.86(0.39) [0-1]	0.92(0.29) [0-1]	p=0.691
Comprensión	2.69(0.70) [1-3]	2.80(0.45) [2-3]	2.64(0.81) [1-3]	p=0.934
Lectura	0.69(0.48) [0-1]	0.75(0.50) [0-1]	0.67(0.50) [0-1]	p=0.773
Escritura	0.33(0.52) [0-1]	0.00(0.00) [0-0]	0.50(0.58) [0-1]	p=0.264
Dibujo	0.00(0.00) [0-0]	0.00(0.00) [0-0]	0.00(0.00) [0-0]	p=1.000

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GE=Grupo Experimental    <sup>3</sup>MMSE=Mini Mental State Examination

En los resultados comparativos de la puntuación obtenida en la evaluación pretratamiento y post-tratamiento (tablas 6 y 7):

Gráfico 4. Puntuaciones del grupo control en fases pretratamiento y post-tratamiento.

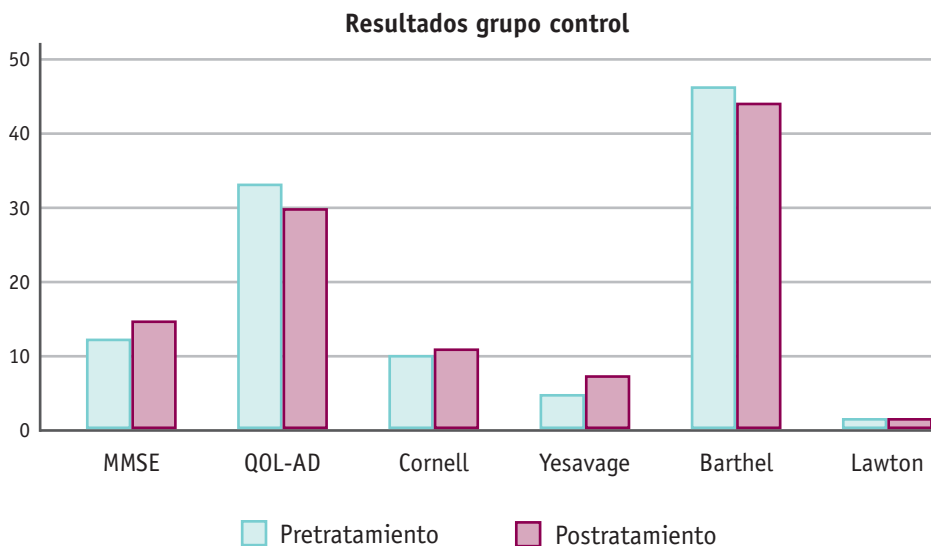


Gráfico 5. Puntuaciones grupo experimental en fases pretratamiento y post-tratamiento.

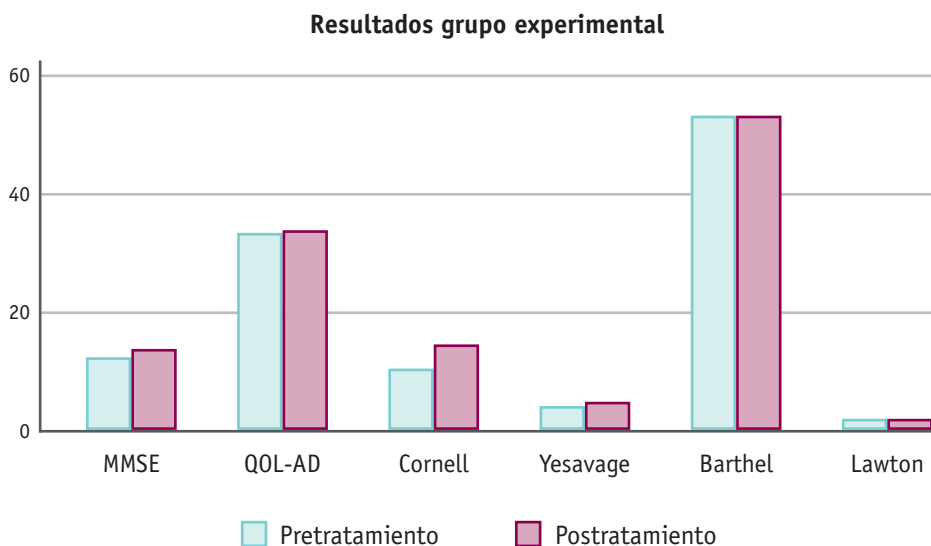


Tabla 6 y 7. Puntuaciones para cada grupo en las fases pretratamiento y post-tratamiento.

Variables clínicas GC <sup>1</sup>			
	GC-1 <sup>2</sup>	GC-2 <sup>3</sup>	Significación estadística
MMSE <sup>4</sup>	12.89(6.94) [4-20]	15.43(4.61) [9-23]	p=0.306
GDS <sup>5</sup>	5.33(3.00) [2-12]	7.86(3.29) [1-11]	p=0.203
Escala Cornell para la depresión	10.78(8.06) [1-24]	11.57(6.32) [4-21]	p=0.611
QOL-AD <sup>6</sup>	34.11(6.07) [25-43]	30.71(6.21) [25-44]	p=0.115
Índice Barthel (AVDB <sup>7</sup> )	47.22(31.34) [5-85]	45(31.88) [0-95]	p=0.798
Índice Lawton (AVDI <sup>8</sup> )	1.56(1.13) [0-4]	1.86(1.86) [0-5]	p=0.414

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GC-1=Grupo Control Pretratamiento    <sup>3</sup>GC-2= Grupo Control Post-Tratamiento    <sup>4</sup>MMSE= Mini Mental State Examination    <sup>5</sup>GDS=Escala de depresión Geriátrica de Yesavage    <sup>6</sup>QOL-AD=Cuestionario de Calidad de Vida en Enfermedad de Alzheimer    <sup>7</sup>AVDB=Actividades de la Vida Diaria Básicas    <sup>8</sup>AVDI=Actividades de la Vida Diaria Instrumentales



Variables clínicas GE <sup>1</sup>			
	GC-1 <sup>2</sup>	GC-2 <sup>3</sup>	Significación estadística
MMSE <sup>4</sup>	13.08(3.55) [7-18]	14.69(5.51) [5-26]	<b>p=0.039</b>
GDS <sup>5</sup>	4.77(3.00) [1-10]	5.54(2.93) [1-10]	p=0.539
Escala Cornell para la depresión	11.23(8.39) [0-28]	15.31(4.71) [8-23]	<b>p=0.041</b>
QOL-AD <sup>6</sup>	34.23(5.64) [25-42]	34.77(5.48) [24-45]	p=0.560
Índice Barthel (AVDB <sup>7</sup> )	54.23(5.64) [10-90]	54.62(28.61) [5-100]	p=0.281
Índice Lawton (AVDI <sup>8</sup> )	1.62(1.12) [0-4]	2.23(1.96) [0-6]	p=0.204

<sup>1</sup>GC=Grupo Experimental    <sup>2</sup>GC-1=Grupo Experimental Pretratamiento    <sup>3</sup>GC-2= Grupo Experimental Post-Tratamiento    <sup>4</sup>MMSE= Mini Mental State Examination    <sup>5</sup>GDS=Escala de depresión Geriátrica de Yesavage    <sup>6</sup>QOL-AD=Cuestionario de Calidad de Vida en Enfermedad de Alzheimer    <sup>7</sup>AVDB=Actividades de la Vida Diaria Básicas    <sup>8</sup>AVDI=Actividades de la Vida Diaria Instrumentales

**Cognición:** los resultados para la cognición (MMSE) han sido no significativos para el grupo control ( $p=0.306$ ) pero, en cambio, sí que han sido significativos para el grupo experimental ( $p=0.039$ ).

Dentro de cognición se hizo un estudio más detallado separando las diferentes áreas – orientación temporal, orientación espacial, fijación, atención y cálculo, memoria, nominación, repetición, comprensión, lec-

Tabla 8 y 9. Puntuaciones obtenidas en cada grupo en fases pretratamiento y post-tratamiento.

Variables Clínicas CG <sup>1</sup>			
	GC-1 <sup>2</sup>	GC-2 <sup>3</sup>	Significación estadística
Orientación temporal	0.78(0.97) [0-3]	1.00(0.82) [0-2]	$p=0.655$
Orientación espacial	2.56(1.42) [1-5]	3.43(0.98) [2-5]	$p=0.160$
Fijación	2.78(0.44) [2-3]	3.00(0.00) [3-3]	$p=0.317$
Atención y cálculo	1.63(1.85) [0-4]	1.17(1.94) [0-5]	$p=0.285$
Memoria	0.33(0.71) [0-2]	0.14(0.38) [0-1]	$p=1.000$
Nominación	1.67(0.71) [0-2]	1.86(0.38) [1-2]	$p=1.000$
Repetición	0.78(0.44) [0-1]	0.86(0.38) [0-1]	$p=1.000$
Comprensión	2.33(1.12) [0-3]	2.80(0.45) [2-3]	$p=0.317$
Lectura	0.67(0.50) [0-1]	0.75(0.50) [0-1]	$p=1.000$
Escritura	0.57(0.53) [0-1]	0.00(0.00) [0-0]	$p=0.157$
Dibujo	0.14(0.38) [0-1]	0.00(0.00) [0-0]	$p=1.000$

<sup>1</sup>GC=Grupo Control    <sup>2</sup>GC-1=Grupo Control Pretratamiento    <sup>3</sup>GC-2=Grupo Control Post-Tratamiento

tura, escritura y dibujo - del MMSE. Los resultados han estado no significativos en los dos grupos en todas las áreas, esto puede ser debido a que la evaluación para cada una de ellas tiene pocos ítems. Se tendría que

realizar una exploración más compleja para cada una de ellas y así poder tener unos resultados más fiables (Tabla 8 y 9).

Variables Clínicas GE <sup>1</sup>			
	GE-1 <sup>2</sup>	GE-2 <sup>3</sup>	Significación estadística
Orientación temporal	0.62(0.87) [0-2]	0.75(1.29) [0-4]	p=0.655
Orientación espacial	2.85(1.28) [1-5]	3.08(1.78) [1-5]	p=0.160
Fijación	2.62(0.77) [1-3]	2.42(1.16) [0-3]	p=0.317
Atención y cálculo	0.46(0.52) [0-1]	0.63(1.77) [0-5]	p=0.285
Memoria	0.31(0.63) [0-2]	0.50(0.90) [0-2]	p=1.000
Nominación	1.92(0.28) [1-2]	1.83(0.39) [1-2]	p=1.000
Repetición	0.92(0.29) [0-1]	0.92(0.29) [0-1]	p=1.000
Comprensión	2.82(0.40) [2-3]	2.64(0.81) [1-3]	p=0.317
Lectura	0.60(0.52) [0-1]	0.67(0.50) [0-1]	p=1.000
Escritura	0.14(0.38) [0-1]	0.50(0.58) [0-1]	p=0.157
Dibujo	0.00(0.00) [0-0]	0.00(0.00) [0-0]	p=1.000

<sup>1</sup>GC=Grupo Experimental    <sup>2</sup>GC-1=Grupo Experimental Pretratamiento    <sup>3</sup>GC-2= Grupo Experimental Post-Tratamiento

**Depresión:** en la escala de depresión de Cornell los resultados han sido significativos para el grupo experimental ( $P=0.041$ ), y no en el grupo control ( $p=0.611$ ), pero en cambio en la escala de Yesavage han sido no significativos tanto en el grupo control ( $p=0.203$ ) como en el experimental ( $p=0.539$ ). Esto puede ser debido a que la mayoría de los sujetos tienen una puntuación del MMSE menor a 15 puntos. Por esa razón también se les administró la escala de depresión de Cornell. (Tablas 6 y 7)

**Calidad de vida:** los resultados obtenidos en el cuestionario de calidad de vida para personas con demencia tipo Alzheimer (QoL-AD), al igual que en la Escala de Yesavage han sido no significativos en el grupo control ( $p=0.115$ ) y en el grupo experimental ( $p=0.560$ ). (Tablas 6 y 7)

**AVD:** en actividades básicas de la vida diaria no se han encontrado resultados estadísticamente significativos, ni en grupo control ( $p= 0.798$ ) ni en el experimental ( $p= 0.281$ ), así como en las actividades de la vida instrumentales tampoco han sido significativos (grupo control una significación de  $p=0.414$  y en el grupo experimental  $p=0.204$ ). (Tablas 6 y 7)

## Discusión

Los objetivos planteados al inicio de este estudio eran: ver el efecto que producía la danza en la cognición, depresión, calidad de vida y estado funcional en personas diagnosticadas de demencia en fases moderada o moderada-avanzada.

Tras este estudio de 6 semanas de duración en las que un grupo ha acudido a un taller de danza y el otro no y tras los resultados obtenidos en las distintas evaluaciones se puede observar que la danza ha pro-

vocado una mejora en cuanto a cognición y depresión en los sujetos que han realizado la danza, aunque este cambio no es concluyente ya que no es un cambio significativo respecto al grupo control.

Por otra parte, al contrario de lo esperado en la hipótesis formulada al principio, no ha habido una mejora en actividades de la vida diaria básicas e instrumentales ni en calidad de vida en ninguno de los dos grupos.

En cuanto a depresión, los resultados han sido positivos en el grupo que ha realizado la danza aunque no han sido lo suficientemente significativos si los comparamos con el grupo control. Por lo tanto, la danza tiene un efecto en el estado de ánimo de estas personas pero, para saber si este efecto es significativo se tendría que valorar en un plazo de tiempo más largo. En otros estudios ya se ha observado que los participantes mostraban gestos de diversión y placer durante las sesiones.<sup>21 12</sup>

Es muy importante que se busquen formas para hacer que el estado afectivo de las personas afectadas de demencia sea positivo y tranquilo, de esta forma se mejora la calidad de vida de estas personas. La danza es una forma de que puedan desconectar de los problemas y sentir el ritmo de la música. La danza es una actividad rítmica y física que combina las emociones, la interacción social, la estimulación sensorial creando así unas mejores condiciones en el ambiente de las personas ancianas.<sup>22</sup>

En referencia a la cognición, la danza les puede ayudar a orientarse en el espacio tal y como se ha observado en otros estudios así como a recordar hechos del pasado y llevarlos al presente. Aunque no existen muchos estudios que afirmen que la danza provoca una mejora en la cognición, se tendría que seguir investigando sobre este aspecto usando escalas más exhaustivas y en el que la danza-

terapia tenga un plazo de aplicación más largo que el usado en este estudio.

En cuanto a calidad de vida no ha habido un resultado estadísticamente significativo pero sí que ha habido una tendencia a la mejora, por esa razón, se debería seguir estudiando este aspecto en otros estudios, al igual que sucede en cognición, en que se observe más detalladamente la calidad de vida en este perfil de personas. Como ha sucedido en otros estudios en que han valorado este aspecto y sí que han encontrado unos resultados positivos.<sup>23</sup>

Un aspecto al que se hace referencia en otras investigaciones es en la reminiscencia producida por la música.<sup>19 20</sup> Aunque la reminiscencia tenga lugar en otro tipo de terapias no farmacológicas, como es el caso de la musicoterapia, la danza terapia tiene un aspecto añadido y es el hecho de que al mismo tiempo se practica ejercicio físico.

Al realizar este estudio se han presentado algunas limitaciones. La primera de ellas es el reducido número de participantes que, debido al tamaño de residentes de la residencia, no se pudo ampliar. La segunda limitación fue que la residencia no tenía un lugar fijo donde realizar los test sino que cada vez se tenía que cambiar de espacio. En futuros estudios se debería tener en cuenta intentar aumentar el número de participantes en el estudio.

Otra limitación fue que la sala polivalente proporcionada por la residencia para poder realizar el taller no siempre estaba disponible a las horas que habíamos concertado. Por esa razón, en otros estudios, se tendría que procurar hacer la danza terapia en un lugar que siempre estuviera disponible a las horas concertadas.

Por otro lado, la formación del terapeuta no es la adecuada ya que no tenía formación alguna así como tampoco la tenía el ayudante. Este último aspecto se tendría que tener

en cuenta en futuros estudios de este tipo porque puede influir en la eficacia de la danza terapia.

También sería importante que en futuros estudios de este tipo se tenga en cuenta la medicación que estén tomando los participantes. En este estudio no se tuvo en cuenta ya que no fue posible hablar con la persona encargada de la medicación debido a que siempre estaba muy ocupada. En la base de datos no estaba este tipo de información.

En conclusión, la danza terapia es una terapia no farmacológica que no es tan usada como otras, así como tampoco ha sido muy estudiada, pero la danza terapia une muchos aspectos como la emoción, la sensación, el ritmo, el ejercicio físico entre otros. El hecho de juntar tantos aspectos en una misma actividad, tal y como se ha visto en este estudio, puede provocar una mejora en cognición y en estado afectivo depresivo. Aunque, controlando las limitaciones presentadas, posiblemente se podrían haber hallado más resultados en otros aspectos, sobretodo en referencia a los fármacos que estén presentes en los participantes.

Por otro lado, este estudio se ha centrado más en aspectos cuantitativos pero sería interesante que en futuras investigaciones se pudieran hacer también estudios cualitativos de la expresión y la comunicación verbal y no verbal de los sujetos como se ha hecho en otras ocasiones<sup>24 25</sup> Es un aspecto menos estudiado que puede aportar muchos datos interesantes debido a que el lenguaje y la comunicación de las personas con demencia están afectadas.

Finalmente, es importante tener en cuenta la importancia de que los terapeutas que realicen una sesión de danza terapia deberían estar formados en este ámbito porque de esa forma se puede mejorar la efectividad de la danza terapia.

## Agradecimientos

Me gustaría agradecer en primer lugar a mi tutora del trabajo Francesca Amores por sus consejos y supervisión durante todo el trabajo realizado. También agradecer a mi compañera del Máster M<sup>a</sup> Ángeles y a Juan por haberme ayudado en la realización del análisis estadístico y la realización del trabajo. Por otra parte quiero agradecer al personal de la residencia “El Lledoner” por haber permitido que realizara la danzaterapia en su centro y también a la voluntaria, Dolors, por haberme ayudado a movilizar a los participantes y a participar en la danzaterapia animándoles. Por último, quiero agradecer al coordinador del Máster de psicogeriatría, Manel Sánchez.

## Bibliografía

1. Minett T, Stephan B, Brayne C. Epidemiology of old age psychiatry: an overview of concepts and main studies [Internet]. Vol. 1. Oxford University Press; 2013
2. OMS | La salud mental y los adultos mayores. WHO. World Health Organization [Internet]; 2016.
3. Sánchez M; Agüera L; Martín M; Azpiazu P; Olivera J; Mateos R. Guia Esencial de Psicogeriatría. 2a Edición. Madrid; 2014. 15-19 p.
4. Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. Estimulación psicocognoscitiva en las demencias Psychocognitive stimulation in dementias. 2003;26.
5. Javier Olazarán a Barry Reisberg i Linda Clare e Isabel Cruz a Jordi Peña-Casanova a D, Teodoro del Ser a BBWECBJ, N SAMCL, F AS, K SF, P JBGMKOHB, et al. Eficacia de las terapias no farmacológicas en la enfermedad de Alzheimer : una revisión sistemática. Dement Geriatr Cogn Disord. 2010;178:161–78.
6. Basting AD. Arts in Dementia Care: This is not the end...it’s the end of this chapter. Generations. 2006;30(1):16–20.
7. Mirabella G. Is art therapy a reliable tool for rehabilitating people suffering from brain/mental diseases? J Altern Complement Med [Internet]. 2015 Apr
8. Kiepe MS, Stöckigt B, Keil T. Effects of dance therapy and ballroom dances on

- physical and mental illnesses: A systematic review. *Arts Psychother* [Internet]. 2012;39(5):404–11.
9. Pratt RR. Art, dance, and music therapy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2004;15(4):827–41.
  10. Hokkanen L, Rantala L, Remes AM, Härkönen B, Viramo P, Winblad I. Letters to the editor: Dance/Movement Therapeutic methods in management of dementia: a randomized, controlled study. *Pediatr Phys Ther*. 2008;56(4):771–2.
  11. Padilla Moledo C, Coterón López J. ¿Podemos mejorar nuestra salud mental a través de la Danza?: una revisión sistemática. / Can we improve mental health dancing?: A systematic review. *Retos Nuevas Perspect Educ Física, Deport y Recreación* [Internet]. 2013;(24):167–70.
  12. Palo-Bengtsson L, Ekman S-L. Emotional response to social dancing and walks in persons with dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2002;17(3):149–53.
  13. Froggett L, Little R. Dance as a complex intervention in an acute mental health setting: A place “in-between.” *Br J Occup Ther*. 2012;75(2):93–9.
  14. Hamill M, Smith L, Rohricht F. “Dancing down memory lane”: Circle dancing as a psychotherapeutic intervention in dementia—a pilot study. *Dementia*. 2011;1–16.
  15. Strassel JK, Cherkin DC, Steuten L, Sherman KJ, Vrijhoef HJ. A systematic review of the evidence for the effectiveness of dance therapy. *Altern Ther Heal Med*. 2011;17(3):50–9.
  16. Melhuish R, Beuzebec C, Guzmán A. Developing relationships between care staff and people with dementia through Music Therapy and Dance Movement Therapy: A preliminary phenomenological study. *Dementia* [Internet].
  17. Earhart GM. Dance as Therapy for Individuals with Parkinson Disease. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2009;45(2):231–8.
  18. Guzmán-García A, Mukaetova-Ladinska E, James I. Introducing a Latin ballroom dance class to people with dementia living in care homes, benefits and concerns: a pilot study. *Dementia* [Internet]. 2013 Sep 1;12(5):523–35.
  19. Palo-Bengtsson L, Winblad B, Ekman S-L. Social dancing: a way to support intellectual, emotional and motor functions in persons with dementia [Internet]. Vol. 5, *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*. 1998. p. 545–54.
  20. Wang J. Hong Kong dementia sufferers find relief in music and dance. *South China morning post*. 2016;(Enero):11–4.
  21. Hokkanen L, Rantala L, Remes AM, Härkönen B, Viramo P, Winblad I. Dance/Movement Therapeutic methods in management of dementia. *J Am Geriatr Soc* [Internet]. 2003 Abril;51(4):576–7.
  22. Lelièvre A, Tuchowski F, Rolland Y. La danse, une thérapie pour la person-

- ne âgée. Revue de la littérature. Cah L'Annee Gerontol. 2015;7(4):177-87.
23. Karmakar M. Potentials of creative and arts-based approaches and its impact on quality of life in the context of dementia care. Indian J Heal Wellbeing [Internet]. 2016;7(2):208-11.
  24. Nyström K, Lauritzen SO. Expressive bodies: demented persons' communication in a dance therapy context. Health (Irvine Calif). 2005;9(3):297-317.
  25. Bräuninger I. Specific dance movement therapy interventions-Which are successful? An intervention and correlation study. Arts Psychother [Internet]. 2014;41(5):445-57.



# ASOCIACIÓN ENTRE EL TIPO DE SINTOMATOLOGÍA NEUROPSIQUIÁTRICA PERCIBIDA SEGÚN EL TIPO DE CUIDADOR PRINCIPAL EN PACIENTES CON DEMENCIA EVOLUCIONADA\*

**Félix Moreta Lora**

Médico Adjunto de Geriatría

CSS Antic Hospital Sant Jaume – Unidad de Psicogeriatría

Consorci Sanitari del Maresme. Mataró. Barcelona

*\*Trabajo premiado con el tercer premio de la 18 edición del Máster en Psicogeriatría de la Universidad Autónoma de Barcelona*

## Resumen

**Objetivo.** Los síntomas neuropsiquiátricos de los pacientes con demencia deterioran la calidad de vida tanto del cuidador como del paciente e incrementan los problemas mentales (depresión y ansiedad principalmente) en los cuidadores, con disminución de la esperanza de vida para ambos.

El presente estudio intenta encontrar una asociación entre el tipo de sintomatología neuropsiquiátrica percibida según el tipo de cuidador principal en pacientes con demencia evolucionada, y la dificultad de estos cuidadores para asumir los cuidados en el domicilio, para beneficiar tanto a pacientes como a los cuidadores de estos.

**Método.** Se incluyeron cuidadores de pacientes que ingresaron por cualquier causa en una Unidad de media estancia de Psicogeriatría y que padeciesen una demencia de cualquier etiología, en una fase moderada a

severa y se valoraban la carga sintomática de los pacientes dementes mediante la escala de Cornell de depresión en demencia y el NPI-Q en su versión en castellano, y las características de los cuidadores.

**Resultados.** Se analizaron los datos de 34 pacientes y sus familiares. No se encontró diferencias ni estadísticamente significativas ni objetivas entre el grupo de los pacientes que tenían un cuidador particular ni en los que tenían un cuidador familiar. La mayor parte de los pacientes presentaban sintomatología depresiva mayor asociada a la demencia según la escala cornell y el NPI-Q.

Ambos grupos tenían unos valores elevados de NPI-Q, escala de cornell y un deterioro funcional muy importante. El síntoma más frecuente fue la apatía. El síntoma menos frecuente fue la euforia.

**Conclusión.** No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tipo de cuidador y la gravedad de los SCPD percibidos.

**Palabras clave:** Demencia severa, cuidadores, SCPD, depresión en demencia, deterioro funcional, síntomas conductuales.

## Abstract

**Objective.** The neuropsychiatric symptoms of patients with dementia deteriorate the quality of life of both the patient and their caregivers. And increase the mental problems (depression and anxiety mainly) in the caregivers, with the decrease in life expectancy for both.

The present study attempts to find an association between the type of neuropsychiatric symptomatology perceived according to the type of primary caregiver in patients with evolved dementia, and the difficulty of these caregivers for home care, to benefit both patients and caregivers.

**Method.** Family members of patients admitted for any cause to a Psychogeriatric medium stay ward and suffering from dementia due to any aetiology were included. The patients were in a phase ranging from moderate to severe and the symptomatic burden of the patients was assessed through the Cornell depression scale in dementia and the NPI-Q in its Spanish version, and the characteristics of the caregivers.

**Results.** The data of 34 patients and their caregivers were analysed. No statistically significant or objective differences were found between the group of patients who had a particular caregiver and those who had a family relative as their caregiver. Most of the patients presented major depressive symptomatology associated with dementia according to the Cornell scale and the NPI-Q. Both groups had high values of NPI-Q, Cornell scale and very functional deteriorated. The most frequent symptom was apathy.

The less frequent symptom was euphoria.

**Conclusion.** No statistically significant association was found between the type of caregiver and the severity of the BPSD perceived.

**Key words:** Severe dementia, caregivers, BPSD, depression in dementia, functional deterioration, behavioural symptoms.

## Introducción

El enfoque del manejo de las demencias se sigue centrando en el control de los síntomas para mantener el bienestar y la calidad de vida del paciente dada la ausencia de tratamientos curativos. Uno de los principales eslabones del tratamiento de los síndromes demenciales es el control conductual y de síntomas neuropsiquiátricos, ya que es uno de los factores en la calidad de vida del paciente y el cuidador, y que pueden ser un determinante en la decisión de institucionalización de dichos pacientes<sup>1-2</sup>.

Los síntomas neuropsiquiátricos (SCPD), que pueden ser psicóticos (delirios y alucinaciones), afectivos (apatía, depresión, irritabilidad y ansiedad) y conductuales (euforia, desinhibición, agitación, actividades motrices aberrantes, trastornos del sueño y trastorno alimentario), son los principales síntomas de las demencias<sup>3</sup>.

Para la percepción de los síntomas existen varios factores a considerar y que podrían tener una gran relevancia. Entre estos factores se encuentran las características sociodemográficas tanto de los pacientes como de los cuidadores, la relación específica entre el paciente y el cuidador, la frecuencia y gravedad de los síntomas psiquiátricos y trastornos conductuales del paciente, el grado de deterioro cognitivo, la calidad de vida y el estado

funcional, y la cantidad de ayuda requerida para las actividades de la vida diaria.<sup>4</sup>

Hay estudios que ponen en relación la severidad de los síntomas psiquiátricos con el funcionamiento cognitivo y las habilidades funcionales<sup>4</sup>, alteraciones funcionales y las cargas que suponen para el cuidador; pero sin embargo no tantos, y los que hay son inconsistentes en relacionar los trastornos del comportamiento y la calidad de vida de los pacientes con demencia y la percepción de la carga del cuidador<sup>5-7</sup>.

En lo que parecen estar de acuerdo todos los estudios realizados es en que los síntomas neuropsiquiátricos de los pacientes con demencia deterioran la calidad de vida tanto del cuidador como del paciente, y que incrementan los problemas mentales (depresión y ansiedad principalmente) en los cuidadores, con disminución de la esperanza de vida para ambos.

En nuestro medio, las unidades de Psico-geriatría de los centros sociosanitarios se van abriendo cada vez más espacio ante la realidad que representa el aumento progresivo del número de pacientes con demencia para el control de los síntomas neuropsiquiátricos, contención social y descanso de los familiares.<sup>8</sup>

Entre los pacientes con demencia, el grupo de más difícil dar de alta a su domicilio una vez controlados los síntomas neuropsiquiátricos son aquellos con una demencia más avanzada, y este grupo cada vez se va haciendo más numeroso.

El presente estudio intenta encontrar una asociación entre el tipo de sintomatología neuropsiquiátrica percibida según el tipo de cuidador principal en pacientes con demencia evolucionada, y la dificultad de estos cuidadores para asumir los cuidados en el domicilio, para beneficiar tanto a pacientes como a los cuidadores de estos.

## Objetivos

Analizar la relación entre el tipo de cuidador (particular versus familiar) y la sintomatología psicoconductual percibida con la escala NPI-Q.

Como objetivos secundarios :

- Analizar la asociación entre los psicofármacos que venían utilizando y el NPI-Q.
- Analizar los valores del NPI-Q y la escala cornell de los pacientes que ingresan con mal control de síntomas por la demencia o por deterioro funcional en un centro sociosanitario.

## Hipótesis

La hipótesis del estudio es que los pacientes con cuidadores familiares tienen valoraciones más altas en el NPI-Q que aquellos con cuidadores particulares y que según el tipo de cuidador principal que tenga el paciente se hace una mayor utilización de psicofármacos.

## Material y método

### Diseño

Para responder a la hipótesis del estudio se ha realizado un estudio observacional transversal.

La muestra estuvo comprendida entre aquellos pacientes que ingresaron entre el 1 de diciembre de 2016 al 28 de febrero de 2017 por cualquier causa en la Unidad de media estancia de psicogeriatría y que padeciesen una demencia de cualquier etiología, en una fase moderada a severa (valores 5-7 según la escala GDS-Fast9) y que los familiares estuviesen dispuestos a rellenar los instrumentos de Cornell de depresión en demencia y el

NPI-Q en su versión en castellano<sup>10</sup>.

El momento de la realización de las escalas fue al segundo día de ingreso en la unidad de psicogeriatría.

A los cuidadores se les daba instrucciones específicas para centrar el relleno de las escalas en el momento del inicio de los trastornos de memoria o cambios en la personalidad hasta 2 meses antes del ingreso hospitalario.

### Criterios de exclusión:

- Formas leves de demencia (que no cumplan criterios de demencia y/o GDS <5)
- Ingresos de pacientes en fase final de vida solo para tratamiento paliativo
- Que los cuidadores no accediesen a rellenar las escalas.
- Cuidadores con menos de 2 meses de convivencia con el paciente.

### Muestra

En el tiempo de estudio ingresaron con criterios de inclusión 34 pacientes de los cuales 2 de sus cuidadores principales después de explicarles el objetivo del estudio se negaron a participar.

En total se analizaron los datos de 32 pacientes.

### Variables e instrumentos

#### Variables descriptivas

- Tipo de cuidador: Variable numérica continua. Asistentas particulares, esposo, esposa, hijo, hija.
- Psicofármacos. Variable numérica continua. Se consideraron psicofármacos todos los fármacos que los pacientes estuviesen tomando según sus cuidadores y con ac-

tividad en el sistema nervioso, según las estelas ATC N03, N05, N06<sup>11</sup>.

- Destino al alta: Variable nominal dicotómica. Domicilio o residencia geriátrica.
- Sexo: Variable nominal dicotómica.
- Índice de Barthel<sup>13</sup>. Variable numérica ordinal. Presenta valor predictivo sobre mortalidad e ingreso hospitalario. Es el instrumento más recomendado para evaluar las Actividades Básicas de la Vida Diaria en el anciano. Evalúa 10 actividades: Baño, Vestido, Aseo personal, Uso del retrete, Transferencias (traslado cama-sillón), Subir/bajar escalones, Continencia urinaria, Continencia fecal, Alimentación. Se puntúa de 0 a 100, pudiendo clasificar a los pacientes en grados de dependencia:
  - Total: <20.
  - Grave: 20 a 35.
  - Moderada: 40 a 55.
  - Leve: igual o mayor de 60.
- Índice de Charlson<sup>13</sup>. Variable numérica ordinal. Se trata de un índice que valora la comorbilidad y sobre los puntajes obtenidos por el paciente asocia un pronóstico vital (Índice de 0: 12% mortalidad/año; índice 1-2: 26%; índice 3-4: 52%; índice > 5: 85%). En general, se considera ausencia de comorbilidad: 0-1 puntos, comorbilidad baja: 2 puntos y alta > 3 puntos. Ha demostrado predecir mortalidad en seguimientos cortos en menos de 3 años.

#### Variables resultado

- NPI-Q<sup>10</sup>. Variable numérica ordinal. Analiza los mismos 12 síntomas neuropsiquiátricos que el NPI original (delirios, alucinaciones, agitación, depresión, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, irritabilidad/labilidad, conducta motora anómala, sueño, apetito/alimentación), en los aspectos de

la gravedad del síntoma y el agotamiento que produce en el cuidador. La escala de gravedad puntúa de 1 a 3 (leve, si el cambio es evidente, pero no significativo y de fácil manejo = 1; moderada, si el cambio es significativo, pero no drástico, y se hace más difícil controlar la situación = 2; grave, si el cambio es drástico, muy marcado, y no se puede manejar la situación = 3).

La escala de estrés o agotamiento relacionado con el síntoma va del 0 al 5 (si no existe afectación = 0; mínima, poca afectación, no le presenta un problema = 1; leve, sin demasiada afectación, si es de fácil control = 2; moderada, bastante afectación, si no siempre puede controlarlo = 3; grave, si es mucha la afectación y tiene dificultades para arreglárselas = 4; muy grave, si la afectación es extrema y el problema le vence = 5).

La escala NPI-Q tiene un tiempo de aplicación de menos de 10 minutos.

- Escala de Cornell<sup>12</sup>. Variable numérica ordinal. Consiste en una escala heteroaplicada (por lo que no supone la limitación de ser necesario un estado cognitivo preservado determinado), de breve aplicación, diseñada específicamente para la evaluación afectivo-conductual por depresión de personas con demencia. Además de la entrevista al cuidador se realizará otra parte de entrevista y observación con la propia persona con demencia para corroborar y completar datos.

Se divide en cinco dimensiones que engloban un total de 19 ítems. Son las siguientes:

- Signos relacionados con el humor, ánimo: ansiedad, tristeza, no reactividad a acontecimientos alegres e irritabilidad.
- Trastornos de conducta: agitación, enlentecimiento, quejas y pérdida de interés.
- Signos físicos: pérdida de apetito, peso y energía.

- Funciones cíclicas: variación diurna de ánimo, dificultad para conciliar el sueño, múltiples despertares o despertar temprano.

- Trastorno ideacional: suicidio, baja autoestima, pesimismo y delirios.

- NPI percibido: Variable numérica continua. Valor total de la suma de todos los síntomas psicológicos/conductuales en una relación de frecuencia y severidad percibidos por el familiar en el paciente con demencia.

- NPI total de estrés: Valor total de la suma de los subítemes del NPI-Q para los valores de estrés percibidos por el cuidador.

- Cada uno de los síntomas de forma aislada de la escala NPI. Variables numéricas continuas. Delirios, alucinaciones, agitación, depresión, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, irritabilidad/labilidad, conducta motora anómala, sueño, apetito/alimentación en relación a su gravedad/frecuencia percibida por el cuidador y el estrés que generaban.

## Análisis estadístico

El procesamiento de los datos se ha efectuado con el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 24. Se han obtenido las frecuencias y los estadísticos descriptivos básicos. Para el tratamiento de los datos se han utilizado pruebas no paramétricas dado el pequeño tamaño muestral.

Entre las pruebas realizadas se ha utilizado Chi-cuadrado para analizar las diferencias de las distribuciones de las variables nominal (sexo)

Para analizar las diferencias de las medias para el resto de variables se ha utilizado la prueba de Kruskal Wallis.

## Consideraciones éticas

Para el presente estudio se obtuvo el permiso verbal del cuidador principal en caso que este fuese familiar de primer grado o del tutor del paciente.

## Resultados

### Análisis descriptivo

El tipo de cuidador principal más frecuente fueron las esposas (10), seguidos por las cuidadoras privadas (8) y los hijos (6 en el grupo de hijos y 6 en el grupo de hijas).

En cuanto al factor que había desencadenado el ingreso en el centro sociosanitario 23 ingresaron por deterioro funcional y 9 ingresaron por sintomatología conductual y psicológica asociada a la demencia.

La edad era comprendida entre los 66 y 100 años. La edad media de los sujetos del estudio fue de 85.41 años (edades comprendidas entre los 66 y 100 años) gráfico 1, los pacientes con familiares cuidadores eran más jóvenes en relación con los que tenían cuidadores particulares (84 +/-7.4 vs. 87 +/-5.4 años). Ver tabla 1

No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, la muestra estuvo conformada por 16 hombres y 16 mujeres aunque en el grupo de cuidadores particulares había más mujeres. Gráficos 2 y 3

Una diferencia entre los grupos de la muestra es que el grupo con cuidadores familiares tenía mayor número de pacientes respecto al número de cuidadores particulares (24 vs. 8 respectivamente).

Se trató de pacientes muy dependientes en general y con una media del Barthel de 23.2

puntos y desviación estándar de 12.5 puntos y en cuanto a grupos no había diferencias significativas entre grupos (21.25 vs 23.96) ver tabla 1

Por tipos de demencia: Alzheimer 17, Parkinson 2, Mixta 6, Cuerpos de Lewy 1, Frontotemporal 1, No filiada 1 (ver tabla 3).

El resumen de variables descriptivas se puede ver en las tablas 1 y 2

Para los cuidadores resultó especialmente difícil discriminar entre ansiedad, agitación y conducta motora anómala siendo los puntos en los que más asesoría necesitaban para la cumplimentación del NPI-Q y algo parecido también en los síntomas de humor-ánimo y trastornos de la conducta del Cornell.

Aunque se encontraron discretas diferencias entre las medias según el tipo de cuidador para los valores del NPI-Q (NPI-Q particular 12,75 versus familiar de 14.73) estas estuvieron lejos de la significancia estadística ( $p=0.777$ ).

En el único aspecto que se encontró diferencias estadísticamente significativas fue en la relación de los días de ingreso hospitalario y NPI según el tipo de cuidador (15.8 vs. 37,  $p=0.018$ ). ver tabla 4

No se encontró una relación entre los valores de NPI-Q, cornell y la utilización de psicofármacos. Ver tabla 5

El NPI tuvo una puntuación media total de 13.93 +/-8.16 DE y para el apartado del estrés del cuidador del NPI-Q fue de 15.78 +/-12.8 DE ver tabla 6

De forma aislada los síntomas valorados por el NPI-Q, el único cercano a la significancia estadística relacionado al tipo de cuidador fueron las alucinaciones ( $p=0.068$ ) y el estrés que generan ( $p=0.028$ ) ver tabla 7 y 8.

El resto de síntomas por cantidad de pacientes en orden decreciente en frecuencia fue: sueño (21), ansiedad (20), irritabilidad

(20), agitación (19), depresión (17), alucinaciones (17), Conducta motora anómala (16), delirios 11, desinhibición (9).

El síntoma que más estrés generaba en el cuidador de media fueron las alteraciones del sueño (2.47 puntos con una desviación estándar de 2.1) ver tabla 1.

El síntoma más frecuente fue la apatía, que lo habían presentado 24 pacientes.

El síntoma menos frecuente fue la euforia (5 pacientes).

Otro aspecto sin llegar a la significancia estadística fue el de la percepción sintomática y el nivel de estrés que era mayor en el cuidador hija.

Un 75% de los pacientes presentaban una escala de cornell mayor de 12 puntos (24 de los 32 pacientes).

Todos los pacientes de la muestra estudiada habían presentado más de un síntoma conductual.

Al analizar la influencia de los psicofármacos en los SCPD de estos pacientes, tampoco se objetivó una asociación estadísticamente significativa entre la cantidad de fármacos y los niveles en el NPI-Q total, en cada subítem de éste de forma aislada ni en el NPI-Q estrés del cuidador.

De los pacientes que fueron dados de alta de la unidad de psicogeriatría en el tiempo del estudio (N=19) no hubo diferencias ni en cuanto a funcionalidad ni en cuanto a valores de NPI-Q basal ni en cuanto a comorbilidad tabla 8.

En cuanto a Psicofármacos, en total 28 de los 32 pacientes(87.5%) utilizaba al menos un psicofármaco, 1.81 +/- 1.09 de media gráficas 4 y 5. Por tipo de psicofármaco considerado: antidepresivos 14 (43.75%), antiepilépticos 4 (12,5%) y antipsicóticos 26 (81,25%).

## Discusión

Debido al pequeño tamaño muestral, es difícil encontrar significancia estadísticamente significativa en las variables analizadas.

En el presente estudio no se encontró diferencias ni estadísticamente significativas ni objetivas entre el grupo de los pacientes que tenían un cuidador particular ni en los que tenían un cuidador familiar.

Ambos grupos tenían unos valores elevados de NPI-Q, escala de cornell y un deterioro funcional muy importante.

Acorde con otros estudios que han reportado una asociación entre la progresión de la demencia, los SCPD y la funcionalidad en pacientes con demencia leve-moderada,15-17 en el presente estudio hemos encontrado unas puntuaciones elevadas en la frecuencia y severidad de síntomas según las escalas utilizadas tanto de depresión como sintomatología conductual entre estos pacientes dependientes.

El NPI en esta muestra tenía medias de valores elevados, más de lo habitual que en otras poblaciones con demencias menos severas y con mejor funcionalidad<sup>10, 18</sup>.

El síntoma más frecuente fue la apatía, que es un síntoma que se ha asociado con peor nivel funcional en demencias<sup>20,22-23</sup> y también con el desarrollo de la demencia en pacientes con Parkinson<sup>20</sup> y que concuerda con esta muestra de pacientes con demencias graves y dependientes.

El síntoma menos frecuente fue la euforia que concuerda con otro estudio realizado en este sentido pero en pacientes con Alzheimer<sup>23</sup>.

La mayor parte de los paciente presentaron sintomatología depresiva mayor asociada a la demencia según la escala cornell<sup>12</sup>, lo que contrasta con los 17 pacientes que en el subítem de la escala NPI-Q detectaba como

deprimido. Es de notar el posible efecto que la escala de cornell podría tener en pacientes con demencias muy severas en los que no son valorables los aspectos ideacionales presentes en la escala (ideas de suicidio, pesimismo p Ej.) y que los síntomas depresivos se podrían solapar con los síntomas propios de la demencia.

El hallazgo en esta muestra de que la estancia media era menor en los pacientes que tenían cuidadores particulares que en los que tenían cuidadores familiares podría ir en relación a que la decisión última del alta la tienen los familiares de los pacientes de este grupo que no son los cuidadores directos (no podrían tomar un papel más activo en la decisión aunque estén sobrecargados para reasumir los cuidados ya que al ser grupos muy parecidos no se explicaría por funcionalidad, SCPD ni por comorbilidad).

## Conclusiones

En el presente estudio no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tipo de cuidador y la gravedad de los SCPD percibidos. No se objetivaron diferencias entre el uso de psicofármacos (sin importar el tipo) y la severidad sintomática.



## Anexos

Tabla 1. Análisis descriptivo de las variables.

	TIPO DE CUIDADOR	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Edad	Asistenta	87,13	5,489	1,941
	Familiar	84,83	7,476	1,526
	Familiar	14,88	5,937	1,212
NPI PERCIBIDO	Asistenta	12,75	8,049	2,846
	Familiar	14,33	8,334	1,701
NPI ESTRES CUIDADOR	Asistenta	11,88	10,643	3,763
	Familiar	17,08	13,484	2,752

Tabla 2. Análisis descriptivo de las variables.

CHARLSON	Asistenta	6,738	1,2580	,4448
	Familiar	5,942	1,7690	,3611
INDICE DE BARTHEL	Asistenta	21,25	26,826	9,484
	Familiar	23,96	20,798	4,245
PSICOFARMACOS EN TOTAL	Asistenta	2,13	1,356	,479
	Familiar	1,71	,999	,204
ANTIPSIKÓTICOS	Asistenta	1,63	1,302	,460
	Familiar	1,08	,717	,146
ANTIPIKÉPTICOS	Asistenta	,25	,463	,164
	Familiar	,08	,282	,058
ANTIDEPRESIVOS	Asistenta	,25	,463	,164
	Familiar	,54	,509	,104
Días de ingreso hospitalario	Asistenta	15,88	10,343	3,657
	Familiar	37,67	22,902	4,675

Tabla 3. Tabla de contingencia.

		TIPO DE CUIDADOR		TOTAL
		Asistenta	Familiar	
TIPO DE DEMENCIA	Enfermedad de Alzheimer	4	13	17
	Vascular	3	7	10
	Disejectiva	0	4	4
TOTAL	Asistenta	7	24	31

Tabla 4. Prueba de Kruskal-Wallis.

	CHARLSON	INDICE DE BARTHEL	PSICOFARMACO EN TOTAL	ANTIPSI-CÓTICO	ANTIEPI-LÉPTICO	ANTIDE-PRESIVO	Días de ingreso
Chi-cuadrado	2,569	0,527	0,583	1,678	1,476	1,986	5,638
p	0,109	0,468	0,445	0,195	0,224	0,159	0,018

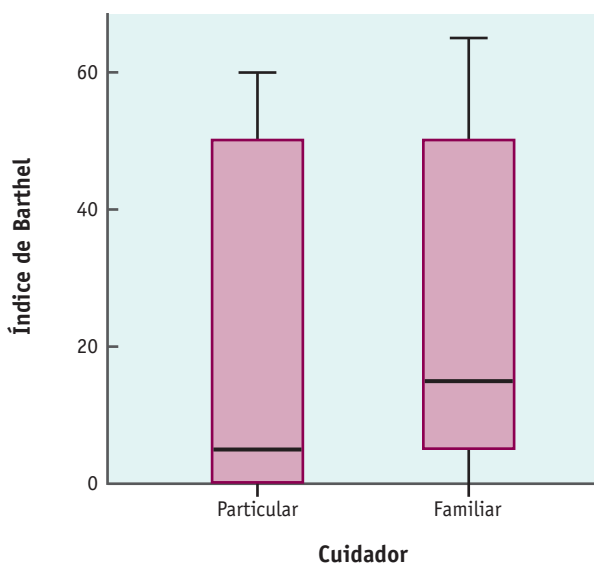
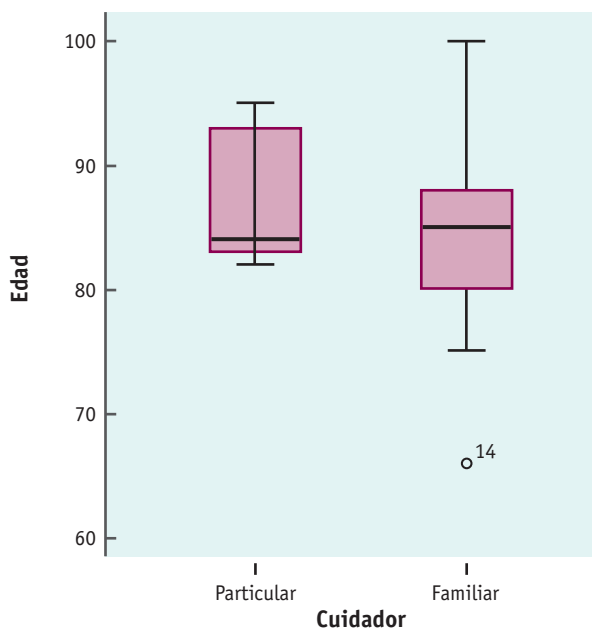


Tabla 5. Tipo de cuidador.

	EDAD	CORNELL	NPI PERCIBIDO	NPI ESTRES CUIDADOR
Chi-cuadrado	0,457	0,519	0,080	1,009
p	0,499	0,471	0,777	0,315

Gráfico 1.



Gráficos 2 y 3.

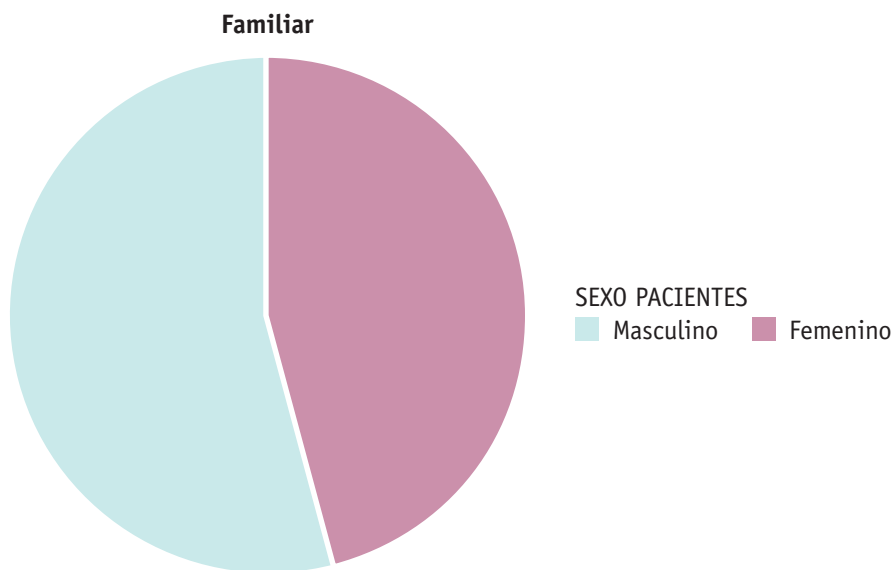
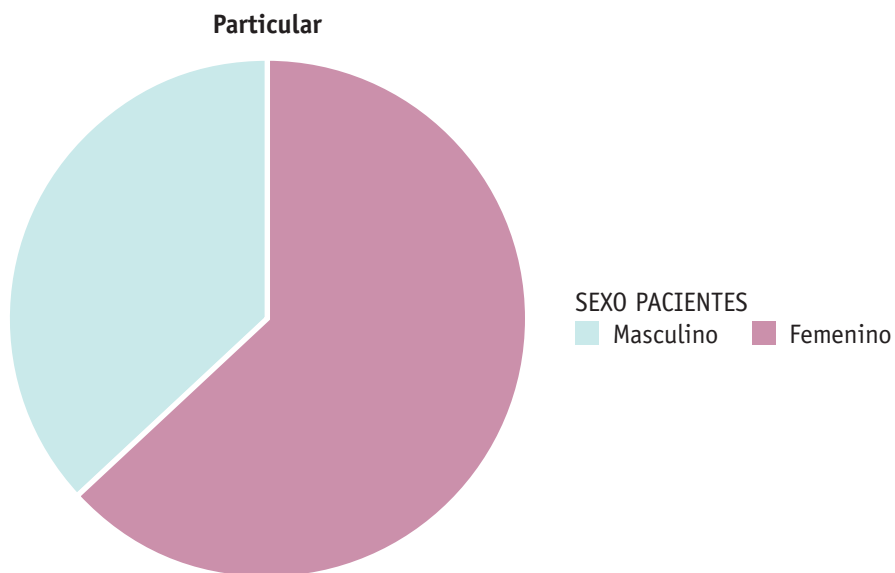


Tabla 6.

	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
NPI PERCIBIDO	32	13,94	8,163
NPI ESTRES CUIDADOR	32	15,78	12,873
N válido (por lista)	32		

Tabla 7. Prueba de Kruskal-Wallis.

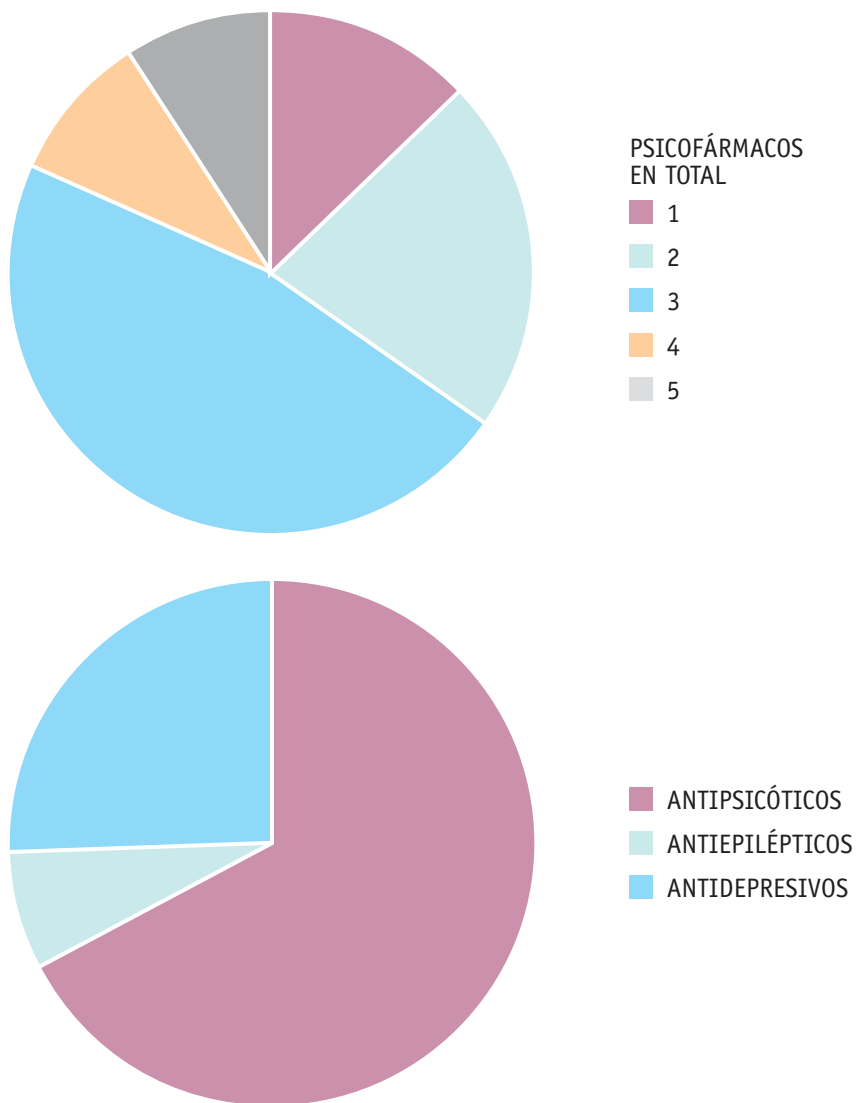
	<b>DELIRIOS PERCIBIDO</b>	<b>ALUCINACIONES PERCIBIDA</b>	<b>AGITACIÓN PERCIBIDA</b>
Chi-cuadrado	0,192	3,418	0,257
p	0,661	0,064	0,612

	<b>DEPRESIÓN ESTRÉS PERCIBIDA</b>	<b>DEPRESIÓN ESTRES CUIDADOR</b>	<b>ANSIEDAD PERCIBIDA</b>	<b>EUFORIA PERCIBIDA</b>
Chi-cuadrado	0,138	0,751	0,306	0,019
p	0,710	0,386	0,580	0,890

Tabla 8. Estadísticos descriptivos.

Cuidador	DESTINO AL ALTA		N	Media
PARTICULAR	Residencia	NPI PERCIBIDO	5	14,80
		NPI ESTRES CUIDADOR	5	15,40
		INDICE DE BARTHEL	5	23,00
		CHARLSON	5	7,520
		N válido (por lista)	5	
	Domicilio	NPI PERCIBIDO	2	9,50
		NPI ESTRES CUIDADOR	2	7,50
		INDICE DE BARTHEL	2	27,50
		CHARLSON	2	5,500
		N válido (por lista)	2	
FAMILIAR	Residencia	NPI PERCIBIDO	5	13,40
		NPI ESTRES CUIDADOR	5	18,20
		INDICE DE BARTHEL	5	18,00
		CHARLSON	5	5,540
		N válido (por lista)	5	
	Domicilio	NPI PERCIBIDO	7	15,29
		NPI ESTRES CUIDADOR	7	17,71
		INDICE DE BARTHEL	7	26,43
		CHARLSON	7	5,829
		N válido (por lista)	7	

Gráficos 2 y 3.



## Bibliografía

1. Steel C, Rovner B, Chase G. Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 1990, 2 (47),1049-1051.
2. Ballard C, Lowery K, Powell I, O'Brien J, James I. Impact of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia on Caregivers *International Psychogeriatrics*, . 2000. Vol. 12 (1), pp. 93-105.
3. Kaufer D, Cummings J, Ketchel P. Validation of the NPI-Q, a Brief Clinical Form of the Neuropsychiatric Inventory. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2000, Vol 12(2), pp. 233-239.
4. Mohamed S, Rosenheck R, Lyketsos CG, Schneider LS. Caregiver burden in Alzheimer disease: cross-sectional and longitudinal patient correlates. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 917-27.
5. Coen RF, Swanwick GR, O'Boyle CA, et al: Behaviour disturbance and other predictors of carer burden in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12:331-336.
6. Rosenberg PB, Mielke MM, Appleby BS, Oh ES, Geda YE, Lyketsos CG. The Association of Neuropsychiatric Symptoms in MCI with Incident Dementia and Alzheimer Disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2013;21(7):685-95.
7. Baumgarten M, Battista RN, Infante-Rivard C, et al: The psychological and physical health of family members caring for an elderly person with dementia. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 61-70.
8. Miralles Basseda R. Psicogeriatría y unidades de media estancia. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002;37(4):187-189.
9. Reisberg B, Ferris SH, de León MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry* 1982;139:1136-1139.
10. Boada M, Cejudo JC, Tàrraga L, et al. Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q): validación española de una forma abreviada del Neuropsychiatric Inventory (NPI). *Neurología* 2002;17(6):317-23.
11. <https://www.aemps.gob.es/industria/etiquetado/conduccion/listadosPrincipios/home.htm>
12. Alexopoulos G, Abrams R, Young R. Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biol Psychiatry*,1988;23:271-284.
13. Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, 1965;(14):56-61.
14. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.: A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40(5): 373-383.
15. Craig D, Mirakhor A, Hart DJ, et al. A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's Disease. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2005;13:460-468.
16. Shimabukuro J, Awata S, Matsuoka H. Behavioral and psychological symptoms



- of dementia characteristic of mild Alzheimer patients. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005;59:274–279.
17. Fernandez-Martinez M, Molano A, Castro J, et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment and Alzheimer’s disease, and its relationship with cognitive impairment. *Curr Alzheimer Res*. 2010;7:517–526.
18. Travis J, Massman J. Cognitive and Functional Correlates of NPI-Q Scores and Symptom Clusters in Mildly Demented Alzheimer Patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord*; 2016, Vol 30 (2) pp. 145-151.
19. Si-Sheng H, Yi-Cheng L, Wen-Fu W. Association between caregiver depression and individual behavioral and psychological symptoms of dementia in Taiwanese patients. *Asia-Pacific Psychiatry*, 2015, 7 (3), pp. 251–259 Boyle P.
20. Malloy P, Salloway S, et al. Executive dysfunction and apathy predict functional impairment in Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11:214–21.
21. Fitts W, Weintraub D, Massimo L. 2015. Caregiver report of apathy predicts dementia in Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat Disord*; 2015, 21(8) pp. 992–995.
22. Onyike C, Sheppard JME, Tschanz J, et al. Epidemiology of apathy in older adults: The Cache County Study. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2007, 15, 3 pp. 65-375.
23. Ready RE, Ott BR, Grace J, Cahn-Weiner A. Apathy and executive dysfunction in mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2003, 11, pp. 222-228.
24. Shimabukuro J, Awata S, Matsuoka H. Behavioral and psychological symptoms of dementia characteristic of mild Alzheimer patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2005, 59, 274 – 279.



# PREVALENCIA DEL DELIRIUM EN EL PACIENTE ANCIANO INGRESADO EN UNA UNIDAD DE CONVALESCENCIA: PLAN DE CUIDADOS Y PROTOCOLO DE PREVENCIÓN\*

**Carolina Merino Vaca**

DUE del servicio de convalecencia y cuidados paliativos  
del Hospital Hermanas Hospitalarias Sagrado Corazón de Martorell

*\*Trabajo premiado con el premio de la 19 edición de la Diplomatura de Postgrado en Psicogeriatría de la Universidad Autónoma de Barcelona*

## Resumen

El Síndrome Confusional Agudo, es uno de los eventos adversos más habitualmente prevenibles en los ancianos durante su hospitalización (1) y la experiencia clínica ha demostrado que puede provocar una cascada de fenómenos que conducen al deterioro funcional, dependencia, institucionalización y, eventualmente la muerte.

Se estima que se encuentra presente en el 14 al 24% de los mayores de 65 años en el momento del ingreso en un hospital, y que aparece del 6 al 56% (2,3) de los mismos durante el ingreso.

Además de un correcto tratamiento farmacológico, es vital que todo el personal esté formado en la aplicación de medidas preventivas y no farmacológicas.

**Palabras clave:** Adulto mayor hospitalizado, delirium, diagnóstico, presentación clínica, plan de cuidados, tratamiento.

## Abstract

Acute Confusional Syndrome is one of the most usually preventable adverse events in the elderly during their hospitalization(1) and clinical experience has shown that it can cause a cascade of phenomena that lead to functional deterioration, dependence, institutionalization and, eventually, death.

It is estimated that it is present in 14 to 24% of those over 65 years old at the time of admission to a hospital, and that it appears from 6 to 56%(2,3) of them during admission.

In addition to a correct pharmacological treatment, it is vital that all personnel are trained in the application of preventive and non-pharmacological measures.

**Key words:** Elderly hospitalized, delirium, diagnosis, clinical presentation, care plan, treatment.

## Introducción

Se conoce como síndrome confusional agudo, delirio o confusión mental aguda a un conjunto de alteraciones en las funciones cognitivas que tienen un inicio brusco y curso fluctuante, caracterizadas por un compromiso en la atención, en el nivel de conciencia, la claridad del pensamiento, orientación, percepción y actividad psicomotriz.

**Objetivos:** conocer la prevalencia de SCA en la unidad de Convalecencia del Hospital Sagrat Cor de Martorell durante el año 2016. Analizar el nivel de conocimientos del personal de enfermería para prevenir la aparición del síndrome confusional y diseñar una guía de práctica dirigida a los profesionales y que contribuyan en la práctica clínica diaria a una mejor atención.

**Etiología y fisiopatología:** El delirium en los mayores es típicamente de etiología multifactorial, con varias causas simultáneas o secuenciales. Se han descrito numerosos factores de riesgo, tanto predisponentes a presentar un delirium como precipitantes de éste.

El delirium se caracteriza por una incapacidad del cerebro para responder eficazmente a las demandas que se le efectúan, siendo una respuesta a un daño cerebral, fundamentalmente neuroquímico difuso (alteraciones metabólicas, hormonales y de neurotransmisores en todo el tejido cerebral) más que anatómico (daño encefálico directo).

Para que se produzca un delirium se precisan dos cosas, por un lado los factores precipitantes (responsables últimos del cuadro) y por otro lado un individuo susceptible.

Tabla 1. Factores precipitantes en ancianos Edad avanzada.

<b>Edad avanzada (+80 años)</b>	
<b>Factores ambientales:</b>	
Restricción física, cateterismo vesical, de vías periféricas o centrales	
Ingreso en unidad de cuidados intensivos o unidad coronaria	
<b>Fármacos:</b>	
Número y dosis de fármacos con actividad en SNC, sobre todo anticolinérgica	
<b>Sustancias y toxinas:</b>	
Deprivación/abstinencia; anestesia, sedación	
<b>Enfermedad neurológica aguda:</b>	
Ictus (más del hemisferio no dominante), meningitis o encefalitis	
<b>Enfermedad intercurrente:</b>	
Metabólicas, hidroelectrolíticas	
Infecciones	
Traumatismos	
Cardiopulmonar	
Deshidratación o malnutrición	
Fiebre	
Dolor	
<b>Otros:</b>	
Alteración del ritmo sueño-vigilia o deprivación de sueño	

Tabla 2. Factores predisponentes en ancianos Edad avanzada.

<b>Edad avanzada (+80 años)</b>
<b>Enfermedad cerebral orgánica previa:</b>
Deterioro cognitivo
Enfermedad vascular
Enfermedad de Parkinson
<b>Antecedentes de delirium previo. Factores psicosociales:</b>
Estrés
Depresión
Escaso estímulo o apoyo familiar o social
Institucionalización
<b>Relacionados con la hospitalización:</b>
Entorno desconocido
Inmovilización
Deprivación de sueño
Dolor
Realización de pruebas diagnósticas
Sondaje nasogástrico y vesical
Deprivación sensorial
<b>Miscelánea:</b>
Enfermedades graves
Deshidratación o malnutrición
Dependencia de alcohol o fármacos
Defectos sensoriales: visual o auditivo

## Diagnóstico

### 1-Identificación del cuadro:

Los criterios clínicos más frecuentemente empleados quedan recogidos en la cuarta edición del Manual de Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (4) (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV **DSM- IV-TR**).

**A)** Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad de reconocimiento del entorno y de centrar, mantener y dirigir la atención. **B)** Cambios cognitivos (alteración de la memoria, trastorno del lenguaje,

desorientación) o presencia de alteraciones perceptivas en ausencia de una demencia preexistente, establecida o en evolución. **C)** Trastorno de inicio agudo y curso fluctuante y **D)** Evidencia de causa etiológica del síndrome demostrada a través de la historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio.

### 2-Sospecha de delirium:

Actualmente el CAM (5) se considera una escala sencilla y de rápida aplicación, ha demostrado tener una sensibilidad del 86% y especificidad del 93%(6).

Tabla 4. CAM (Confusional Assessment Method).

<b>A) Comienzo agudo y curso fluctuante:</b>
¿Existe evidencia de algún cambio agudo en el estado mental con respecto al basal del paciente? ¿La conducta anormal fluctúa durante el día, alternando períodos normales con estados de confusión de severidad variable?
<b>B) Desatención:</b>
¿Tuvo el paciente dificultad en enfocar la atención? Por ejemplo, ¿estuvo distraído o perdió en algún momento el hilo de lo que estaba diciendo?
<b>C) Pensamiento desorganizado</b>
¿Tuvo el paciente pensamientos incoherentes, mantuvo una conversación irrelevante, poco lógica o con ideas poco claras o cambió de tema de conversación inexplicablemente?
<b>D) Alteración de conciencia</b>
Vigilante (hiperalerta, muy sensible a estímulos ambientales). Somnoliento (despertar fácil). / Estuporoso (difícil de despertar). / Coma.

Así, para la sospecha del delirium es necesaria la presencia de los dos primeros criterios más uno de los dos últimos o ambos (A+B+ C y/o D).

### 3-Diagnóstico diferencial:

Destacar que la característica principal del síndrome confusional frente a cuadros similares como son la demencia, la psicosis o la depresión es que éste cursa de forma aguda y el curso en 24 horas es fluctuante.

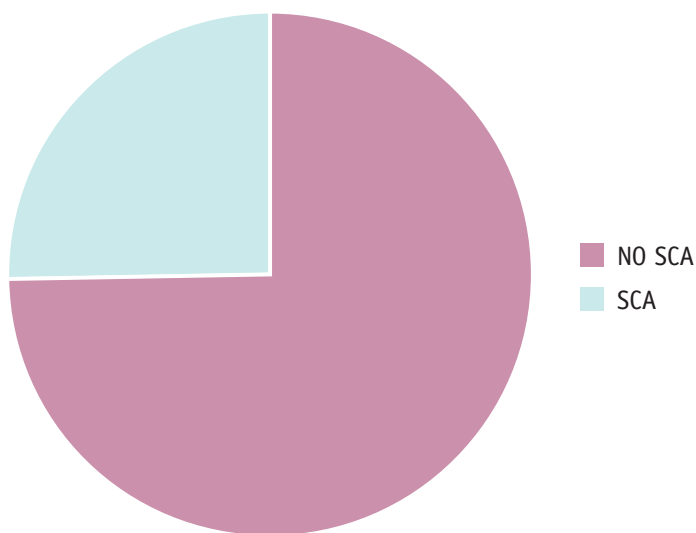
## Prevalencia del SCA en la unidad de convalecencia durante el año 2016

Durante el año 2016, la unidad de Convalecencia del Hospital Hermanas Hospitalarias Sagrat Cor de Martorell recibió un total de 235 ingresos, de los cuales, una vez revisadas las observaciones de enfermería de todos los pacientes que ingresaron, 59 de ellos sufrieron en algún momento de su estancia uno o varios episodios de síndrome confusional agudo activo.

Todos los pacientes con SCA presentaban una edad superior a 75 años y ninguno de ellos estaba diagnosticado de deterioro cognitivo.

Hay que tener en cuenta que probablemente algunos pacientes no estén incluidos dentro de los resultados de SCA por haber presentado un síndrome confusional hipoactivo, difícil de detectar por el personal sanitario como tal.

Prevalencia SCA





## Nivel de conocimientos del personal de enfermería sobre el síndrome confusional agudo y su prevención

El análisis de los resultados de los profesionales de enfermería encuestados del área Sociosanitaria revelan que 7 de cada 10 desconocen las medidas necesarias para la prevención del síndrome confusional agudo y que existe poca información sobre el tratamiento no farmacológico por lo que el primer paso que dan es contactar con el médico para aplicar tratamiento farmacológico en vez de aplicar medidas ambientales.

## Tratamiento no farmacológico y plan de actuación

El plan de actuación (medidas no farmacológicas):

### 1-Deterioro cognitivo:

Sesiones de reorientación. Durante estas sesiones la enfermera/auxiliar dirigirá un grupo de noticias de actualidad y/o propondrá la exposición de experiencias de vida.

Evaluar el estado cognitivo del paciente al menos una vez cada turno, presentándonos y recordándole en qué momento del día estamos.

### 2-Deprivación de sueño:

Se propone administrar junto con la medicación de las 22h una bebida caliente para favorecer la relajación, eliminar los ruidos innecesarios y mantener un punto de luz tenue. De acuerdo con el médico, se ajustaran los horarios de las tomas de medicación para evitar interrumpir el descanso nocturno así como tomas vespertinas de constantes y glicemias.

### 3-Inmovilidad:

Fomentar la movilización precoz del paciente y evitar el encamamiento temprano para favorecer un mejor descanso nocturno y prevenir alteraciones del ritmo sueño-vigilia.

### 4-Deterioro visual y auditivo:

Solicitar a la familia que nos aporten el material necesario para una correcta visión (gafas, lupa, lentes de contacto) y una correcta audición (audífonos, cascos para escuchar la radio o TV).

### 5-Deshidratación:

Detección precoz de signos de deshidratación favoreciendo la ingesta hídrica vía oral, información al cuidador principal de la importancia de la toma de líquidos.

## Conclusiones

Debemos recordar que el SCA es una entidad aún infradiagnosticada en nuestros hospitales, posiblemente infravalorada y, con frecuencia, incorrectamente tratado. Un mejor conocimiento del mismo ha de conducir a una detección precoz y a la instauración de un tratamiento encaminado a solucionar el problema y reducir sus complicaciones. Dentro de la prevención del delirium, es importante brindar un cuidado individualizado en el cual se prestan servicios que tengan en cuenta aspectos personales de los pacientes, características de su estado clínico, su situación de vida personal y sus preferencias en promover su participación en la toma de decisiones (7).

## Bibliografía

- 1- Rothschild JM, Bates DW, Leape LL. Preventable medical injuries in older patients. *Arch Intern Med.* 2000;160:2717-28.
- 2- Agostini JV, Inouye SK. Delirium. En: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, editors. *Principles of geriatric medicine and gerontology.* 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1503-15.
- 3- Inouye SK. Delirium in hospitalized older patients. *Clin Geriatr Med.* 1998;14:745-64.
- 4- San Román, M.D., Roca, J., Síndrome confusional agudo, *Jano*, marzo 2008, N° 1684, pp. 31-34. Disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1684/31/00310034-LR.pdf>
- 5- Vega, E., Nazar, C., Rattalino, M., Pedemonte, J., Carrasco, M., Delirium postoperatorio: una consecuencia del envejecimiento poblacional, *Revista Médica Chile*, 2014, 142: pp. 481-493. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v142n4/art10.pdf>
- 6- Martínez, G., Delirium: respuestas pendientes, Sección de Geriatria, *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 2008, 19:pp. 130-138. Disponible en: <https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/delirium.pdf>
- 7- Suhonen R, Gustafsson ML, Katajisto J, Välimäki M, Leino-Kilpi H. Nurses' perceptions of individualized care. *J Adv Nurs.* 2010; 66(5):1035-46.



## FIDMAG informa

### ALTERACIONES CEREBRALES ESTRUCTURALES EN PACIENTES CON TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD Y SU RELACIÓN CON EL ANTECEDENTE DE DEPRESIÓN: UN ESTUDIO CON Voxel-BASED MORPHOMETRY

*Investigadores de FIDMAG Hermanas Hospitalarias en colaboración con Benito Menni CASM, el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, el Consorci Hospitalari d'Igualada y el Hospital de Bellvitge describen alteraciones cerebrales de los pacientes con Trastorno Límite de la Personalidad.*

*El trabajo ha sido publicado en la revista: PLoS One 2018.*

*S. Aguilar-Ortiz, P. Salgado-Pineda, J. Marco-Pallares, J. C. Pascual, D. Vega, J. Soler, C. Brunel, A. Martín-Blanco, A. Soto, J. Ribas, T. Maristany, S. Sarro, R. Salvador, A. Rodríguez-Fornells, E. Pomarol-Clotet and P. J. McKenna. "Abnormalities in gray matter volume in patients with borderline personality disorder and their relation to lifetime depression: A VBM study". PLoS One [IF: 2,806], (2018).*

La investigación sobre el Trastorno Límite de la personalidad (TLP) es bastante extensa, sin embargo su fisiopatología no es del todo conocida. Los estudios de neuroimagen han detectado diferencias cerebrales estructurales como reducción del volumen de sustancia gris en zonas del córtex prefrontal, incluyendo el cíngulo anterior, así como disminución del tamaño de regiones subcorticales del sistema límbico, como la amígdala y el hipocampo (1,2). A pesar del elevado número de estudios de neuroimagen al respecto, los resultados permanecen heterogéneos y difusos debido a razones intrínsecas del trastorno, su comorbilidad clínicas y metodológicas de los estudios.

Con el objetivo de clarificar el sustrato neuroanatómico del Trastorno Límite de la Personalidad, investigadores de FIDMAG Hermanas Hospitalarias en colaboración con Benito Menni CASM, el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, el Consorci Hospitalari d'Igualada y el Hospital de Bellvitge, realizaron un estudio multicéntrico en una muestra amplia de pacientes TLP. Este estudio abarca un enfoque multimodal en el que se analiza la estructura, el funcionamiento y el grado de

conectividad cerebral en el TLP. En la presente nota de prensa se exponen los resultados de neuroimagen estructural.

Además se tuvo en cuenta otras variables como el antecedente de depresión en el pasado, por si los resultados pudieran verse influenciados por esta variable.

En el estudio participaron 76 adultos con diagnóstico de Trastorno Límite de la Personalidad y 76 controles sanos, apareados por edad, sexo y coeficiente intelectual. Cada participante realizó una sesión de resonancia magnética, en la que se obtuvo una imagen anatómica de gran precisión mediante una secuencia ponderada en T1.

	Pacientes (n=76)	Controles (n=76)	Valor t (d.f.)	Valor p
Edad (años)	32.09±6.98	33.55±12.264	0.902 (150)	0.37
CI	97.34 ± 13.90	98.86 ± 10.07	0.768 (144)	0.44
DIB-R total	7.82 ± 1.18	-		-
BSL-23 total	55.48 ± 25.29	-		-
Presencia/ausencia episodio vital de depresión mayor	39/37	-		-

Se llevó a cabo una evaluación de las diferencias en volumen de sustancia gris entre los pacientes y los sujetos sanos. Para ello se realizó un análisis de morfometría basada en el voxel (Voxel-based Morphometry, VBM) que permite un estudio de anomalías en todo el cerebro. Todo el proceso se realizó mediante el software FSL-VBM (3) usando el atlas cerebral MNI 152 (Montreal Neurologic Institute template) (4,5).

En comparación a los controles sanos, los pacientes con TLP presentaron una disminución del volumen de sustancia gris en tres áreas del cortex frontal (Figura 1). Un área se encuentra en el cortex frontal medial desde el giro rectus hasta el cingulado anterior e incluyendo parte del córtex orbitofrontal (máxima diferencia en [MNI: 2, 40, -14], BA 11,  $t=4$ ,  $p=0.01$ ). Las otras dos áreas son clústeres simétricos en el córtex frontal lateral, (izquierdo: 341 voxels, máxima en [MNI: -38, 46, 4], BA 47,  $t=3.12$ ,  $p=0.02$ ; derecho: 66 voxels, max. [MNI: 30, 50, 2], BA 47,  $t=3.61$ ,  $p=0.04$ ).

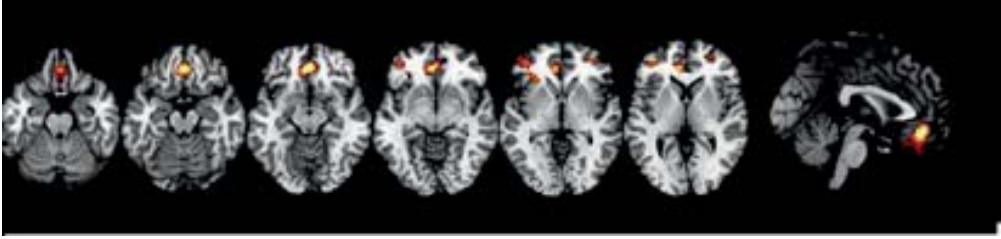
Un análisis VBM focalizado en regiones de interés (ROI) en el TLP, específicamente en la amígdala e hipocampo, puso de manifiesto que los pacientes presentaban un aumento de volumen en hipocampo derecho (120 voxels; peak at [MNI: 32, -22, -12],  $t=4.43$ ,  $p=0.02$ ) y amígdala derecha (53 voxels; peak at [MNI: 22, -4, -24],  $t=3.37$ ,  $p=0.03$ ); (Figura 2), respecto a los controles.

No se detectaron diferencias de sustancia gris entre el grupo de pacientes con antecedente de depresión (MDD) en el pasado y los pacientes sin dicho antecedente (región medial : MDD media=  $0.48 \pm 0.06$ ; no MDD media =  $0.48 \pm 0.05$ ;  $t= -0.03$ ;  $p=0.97$ . Regiones laterales: MDD media=  $0.42 \pm 0.05$ ; no MDD media=  $0.43 \pm 0.06$ ;  $t=0.70$ ;  $p=0.48$ ).

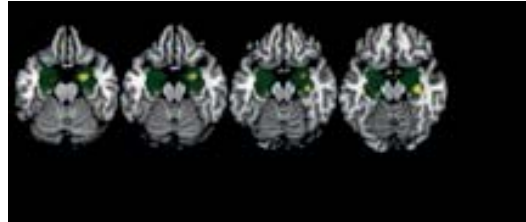
Respecto al tratamiento psicofarmacológico, 11 pacientes tomaban antipsicóticos. No se detectaron diferencias con el resto de pacientes.

En conclusión, en el presente estudio se aplicó un análisis de VBM en una amplia muestra de de pacientes TLP y controles y se halló que los pacientes presentaban una disminución bilateral del volumen de sustancia gris en el córtex prefrontal dorsolateral, así como en el córtex frontal ventromedial, especialmente en la región subgenular. El estudio de las estructuras límbicas subcorticales, hipocampo y amígdala, tanto desde un enfoque convencional de morfometría como con VBM, no confirmó los hallazgos previos de reducciones de volumen, sino que más bien sugiere un aumento en el hemisferio derecho. No se observaron relaciones entre las anomalías de volumen y el historial de depresión mayor.

El hallazgo de disminución volumétrica de la corteza dorsolateral prefrontal parece compatible con la opinión de que algunas de las características clínicas del TLP, como la impulsividad y la inestabilidad emocional, reflejarían una disfunción del lóbulo frontal.



*Figura 1:*  
**Comparaciones en todo el cerebro VBM entre pacientes TLP y controles sanos.** Clúster de reducción de volumen en córtex frontal medial y en córtex frontal lateral. El lado derecho de las imágenes corresponde con el lado derecho del cerebro. Coordenadas z (MNI) de los cortes, de izquierda a derecha -23 -17 -13 -8 2 4.



*Figura 2:*  
**En amarillo se muestran las regiones de aumento de volumen en amígdala ( $p=0.02$ ) e hipocampo ( $p=0.03$ ) derechos halladas mediante análisis de ROI (en verde, las regiones evaluadas).** El lado derecho de las imágenes se corresponde con el lado derecho del cerebro. Slices labels: z (MNI) -22 -20 -18 -16.

Nuestros resultados no parecen apoyar la sugerencia de que las reducciones del volumen cerebral en el TLP sean explicables en términos de la coexistencia de depresión mayor, que a su vez está asociada con reducciones del volumen cortical e hipocampal. Sin embargo, el patrón de reducciones de volumen cortical que encontramos en TLP es similar al observado en la depresión mayor.

[www.fidmag.org](http://www.fidmag.org)



## Referencias

- 1.- Phillips ML. 2012. Neuroimaging in psychiatry: bringing neuroscience into clinical practice. *Br J Psychiatry*. 201:1-3.
- 2.- Wolfers T, Buitelaar JK, Beckmann CF, Franke B, Marquand AF. 2015. From estimating activation locality to predicting disorder: A review of pattern recognition for neuroimaging-based psychiatric diagnostics. *Neurosci Biobehav Rev*. 57:328-349.
- 3.- Schnack HG, Nieuwenhuis M, van Haren NE, Abramovic L, Scheewe TW, Brouwer RM, Hulshoff Pol HE, Kahn RS. 2014. Can structural MRI aid in clinical classification? A machine learning study in two independent samples of patients with schizophrenia, bipolar disorder and healthy subjects. *Neuroimage*. 84:299-306.
- 4.- Hastie T, Tibshirani R, Friedman JK. 2009. The elements of statistical learning. Data mining, inference and prediction. second ed. New York: Springer.





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

Vigésimoprimera Edición  
2018 – 2020

**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:** 26 de Octubre de 2018.

## **Información:**

Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal UAB - Tel. 93 581 23 81  
Hospital Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental - Tel. 93 775 22 00



Hermanas  
Hospitalarias

[www.informacionespsiquiatricas.org](http://www.informacionespsiquiatricas.org)  
[www.hospitalarias.org](http://www.hospitalarias.org)

