

TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA

"Que cosa extraña es el hombre: nacer no pide, vivir no sabe, morir no quiere"

M. E. Becker

- ❑ **INGRESAR A: PISO** si hay complicaciones clínicas.
- ❑ **CONTROLES DE ENFERMERIA.**
 - SIGNOS VITALES CADA 8 HORAS
 - AVISAR AL MEDICO
 - en caso de TA > 160/100 o < 100 /60
 - frecuencia cardiaca > 120 o < 55
 - frecuencia respiratoria > 25 o < 10
 - temperatura > 38 °C
 - cambios en la escala de Glasgow
- ❑ **ACTIVIDAD:** Reposo en cama, según evolución pasar a sillón si tolera
- ❑ **CUIDADOS DE ENFERMERIA,** cabecera a 30°. Rotar de decúbito cada hora, y tomar medidas para prevención de escaras, Kinesioterapia respiratoria y motora; Sonda Foley en vejiga a drenaje cerrado, si está indicada.
- ❑ **DIETA** si está lúcido, probar alimentación (dieta semiblanda); si no lo esta, alimentar por sonda nasogástrica (o mejor, naso - duodenal). El aporte de soja (fito – estrógenos) en la dieta, especialmente en mujeres menopáusicas, se ha mostrado prometedor para disminuir la incidencia de Alzheimer, al igual que la adición de folatos.

➤ **¿CUÁNDO SOSPECHO UNA DEMENCIA?**

En el 50 a 60% de los casos se llega al diagnóstico de un síndrome demencial con el interrogatorio y el examen físico. Los criterios diagnósticos para el síndrome demencial según el DSM IV son los siguientes:

Criterio A1: Deterioro de la memoria a corto y largo plazo

Criterio A2: Por lo menos uno de los siguientes trastornos cognitivos: Trastornos del lenguaje, Apraxia, Agnosia, Trastornos de la función de ejecución.

Criterio B: Los trastornos **A1** y **A2** deben ser lo suficientemente severos como para causar un deterioro significativo de la actividad social y ocupacional

Criterio C: Los hallazgos mencionados deben presentarse en el contexto de un paciente alerta sin un síndrome confusional. Estos trastornos deben persistir por meses más que por semanas (en general se aceptan 6 meses como mínimo).

Sin embargo, detectar el pasaje de Trastornos Cognitivos Leves a Demencia, o detectar demencias en fases muy iniciales o muy cuestionables, puede resultar engorroso, debido a la dificultad para caracterizar a estos pacientes. No obstante, algunas preguntas de la entrevista clínica, han demostrado tener un alto valor predictivo de conversión futura a demencia (nótese que ninguna de ellas pertenece a la categoría de Memoria, Orientación o Asuntos Sociales):

1. ¿Tiene la persona dificultades progresivas para solucionar los problemas de la vida diaria (p. ej., una confianza progresiva en los demás para solucionar problemas o hacer planes)?
2. ¿Existen cambios en la forma de conducir que no son secundarios a trastornos visuales (p. ej., excesiva y progresivamente más precavido, dificultades para tomar decisiones)?
3. ¿Está la capacidad de juicio de la persona tan bien como antes o hay cambios?
4. ¿Tiene la persona dificultades cada vez mayores en manejar sus asuntos financieros (manejar una chequera, tomar decisiones financieras complicadas, pagar impuestos)?
5. ¿Tiene la persona dificultades cada vez mayores en manejar situaciones de urgencia (p. ej., esta más inseguro, toma muchos apuntes)?
6. ¿Tiene la persona dificultades cada vez mayores en realizar las actividades domésticas (p. ej., cocinar, aprender a manejar un nuevo electrodoméstico)?
7. ¿Existe algún cambio en la capacidad de la persona para realizar sus aficiones o hobbies (p. ej., disminución en la participación en aficiones complejas, mayor dificultad para cumplir con las reglas de juegos, pérdida de interés por la lectura o necesidad de re- leer con más frecuencia)?
8. ¿Requiere la persona de más insistencia para realizar actividades básicas de la vida diaria, como afeitarse o bañarse?

A mayor cantidad de respuestas afirmativas, mayor la probabilidad de estar en presencia de un cuadro de demencia.

➤ **¿CÓMO PROFUNDIZO ESTA SOSPECHA DIAGNÓSTICA?**

- 1) Busco evidencia en cada uno de los siguientes ítems:
 - a. El **declinar en la memoria** debe ser evidente para el aprendizaje de nueva información, aunque en casos severos, el recuerdo de información previamente aprendida, también puede verse afectado; el trastorno compromete la memoria verbal y la no verbal. Este trastorno puede ser objetivamente verificado a través de la historia obtenida de un familiar, y cuantificada si es posible, mediante test neuropsicológicos u otras valoraciones cognitivas cuantificadas. (*ver más adelante*)

- b. El **declinar cognitivo**, debe estar caracterizado por deterioro del juicio, el pensamiento (tal como planificar y organizar) y el procesamiento general de la información. Este trastorno puede ser objetivamente verificado a través de la historia obtenida de un familiar, y cuantificado si es posible, mediante test neuropsicológicos u otras valoraciones cognitivas cuantificadas, estableciendo fehacientemente que se trata de un deterioro mayor que el nivel previo de funcionamiento. (*ver más adelante*)
- 2) Investigo si la conservación del nivel de conciencia se mantuvo durante un tiempo suficientemente largo (6 meses como mínimo), como para demostrar lo anterior. Si el período de evolución es más corto, el diagnóstico sólo es tentativo. Si hay delirium, el diagnóstico de demencia debe ser postergado.
 - 3) Evaluó si hay disminución progresiva del control emocional o la motivación (o si hay cambios en la conducta social), manifestado al menos por uno de los siguientes síntomas:
 - a. Labilidad emocional (*poco estable y frágil en sus emociones y reacciones*)
 - b. Irritabilidad (*siente ira y afectos negativos con demasiada facilidad*)
 - c. Apatía (*impasible e indolente en sus estados anímicos*)
 - d. Alteración o pérdida de las normas de comportamiento social.

➤ **¿CONQUE EXÁMENES COMIENZO A ESTUDIAR AL PACIENTE CON UNA DEMENCIA?**

- 1) **HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO COMPLETO:** Un examen neurológico y físico completo es mandatorio. Signos neurológicos focales pueden sugerir demencia vascular o algún otro trastorno neurológico; el parkinsonismo puede sugerir Enfermedad de Parkinson o Demencia tipo Cuerpos de Lewy dependiendo del curso clínico de los síntomas en relación con el trastorno cognitivo. Así mismo, los resultados del examen neurológico suelen ser normales en las fases iniciales de la Enfermedad de Alzheimer.
- 2) **MINIMENTAL TEST:** El **MMSE** es una medida cuantitativa y rápida del estado cognitivo. Puede ser usado como screening del deterioro cognitivo, o para estimar la severidad de dicho deterioro en un punto dado en el tiempo, o para seguir el curso evolutivo de esos cambios cognitivos, así como para documentar una respuesta individual al tratamiento. El **MMSE** demostró validez y confiabilidad cuando se uso en poblaciones psiquiátricas, neurológicas, geriátricas y con otros problemas médicos. Es de menor utilidad si el paciente tenía un nivel cultural alto, pre - mórbido; Si el nivel cultural era bajo, el resultado puede ser un falso bajo. El punto de corte para demencia se ubica por debajo de 24/30; por encima corresponde a deterioro cognitivo.

FOLSTEIN MINIMENTAL TEST

ORIENTACION *(si da alterado, su valor diagnostico es inespecífico)*

Puntaje máximo

¿En que año(1), estación (1), fecha(1), día de semana(1), mes (1) estamos?.....5

¿Cual es su nación (1), provincia (1) , ciudad (1), hospital (1), piso (1)?.....5

REMEMORACION o FIJACION:*(esta alterado en Korsakoff, Alzheimer, alcohol, ACV, Encefalitis límbica (paraneoplásico).*

Puntaje máximo

Nombrar 3 objetos [espere 1 segundo en cada uno] y pregúnteselos después al paciente [repetirlos hasta que aprenda]

Ej.: Pesos (1) – Caballo (1) – Manzana (1).....3

ATENCIÓN O CONCENTRACIÓN Y CALCULO *[se altera cuando hay ideas delirantes sutiles, intoxicación medicamentosa o alteraciones metabólicas]*

Puntaje máximo

Ud. tiene 30 pesos y me da de a 3:

¿Cuánto le va quedando?(1)(1)(1)(1)(1).....5

REPETICION o MEMORIA

Puntaje máximo

¿Recuerda los 3 objetos que le pregunte antes?

Dígamelos uno por uno(1)(1)(1)..... 3

LENGUAJE Y TAREAS VISUOESPACIALES o CONSTRUCCION *[se altera en Alzheimer, ACV, tumores del SNC, perturbaciones corticales]*

Puntaje máximo

¿Qué es esto? [señale un reloj (1)]....., ¿Qué es esto? [señale un biróme (1)].....2

Repetir: “El Flan tiene frutillas y frambuesas”1

Dar tres indicaciones para cumplir (una por vez)

Tome un papel con mano derecha (1)

Dóblelo por la mitad (1)

Ponga el papel en el suelo (1).....3

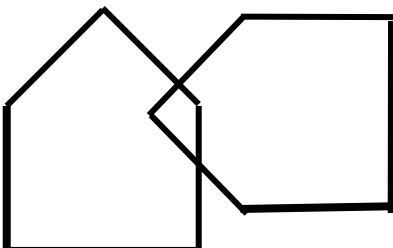
Debe leer y ejecutar “**Cierre los ojos**”1

Escribir una frase a gusto [si no responde que escriba del tiempo].....1

Debe copiar estos 2 pentágonos dibujados, con ángulos

y cuadrángulos [*valora el hemisferio derecho*]1

Score Total: ___/ 30



CIERRE LOS OJOS

1. **LABORATORIO:** se aconseja –*en todos los casos*- realizar estos exámenes de laboratorio, antes de considerar que la demencia es idiopática

Ionograma (Na, K)	Gases en sangre
Calcio, fósforo, magnesio.	Biometría hemática completa
Glucemia ya!!!!	Eritrosedimentación
Urea, creatinina	Vitamina B12 y folatos
Perfil lipídico	Hemocultivos
Perfil hepático	Examen completo de orina
Perfil tiroideo	Análisis del líquido cefalorraquídeo

Y según la historia clínica, *especialmente en menores de 60 años*, ampliar el pedido de exámenes a:

Si hay antecedentes de exposición industrial: **metales pesados**

Si hay antecedentes de exposición venérea o a sangre: **HIV - VDRL**

Si hay sospecha de exposición a drogas ilícitas: **Cocaína, LSD, etc.**

Estudios en plasma (pedidos excepcionalmente)

- a. **Marcadores neuroendócrinos:** No son siempre fiables porque están sujetos a múltiples variables.
- b. **Test de supresión de dexametasona (DST):** No discrimina entre pacientes con EA y otros con depresión y EA, por lo que no es un buen marcador.
- c. **Test de factor liberador de hormona de crecimiento (GRF)**
En algunos tipos de EA produce una respuesta en el nivel de hormona de crecimiento (GH), ausente en sujetos normales y en otras demencias.
- d. **Marcadores genéticos:** Se basa en la existencia de un gen ligado al cromosoma 21 que se transmite en forma autosómica dominante. La tecnología del ADN recombinante permitirá la detección *in vita* de la EA con mayor facilidad y posibilitará desarrollar tratamientos destinados a modificar el genotipo o impedir la manifestación fenotípica de la EA.
- e. **EL isoprostane 8,12-iso-iPF2-VI,** es un nuevo marcador de peroxidación lipídica *in vivo*, que se encuentra aumentado en la enfermedad de Alzheimer. Como esta enfermedad tiene una fase silente prolongada antes de la aparición de los síntomas clínicos, conocida como deterioro cognitivo leve, la cual presenta niveles significativamente altos en LCR, plasma y orina de esta sustancia por lo menos en un subgrupo, los cuales tienen alto riesgo de desarrollar Alzheimer.

- a) **IMAGENOLOGÍA NEURORRADIOLÓGICA:** han demostrado ser extremadamente útiles en la confirmación del diagnóstico clínico, no solo de la patología tumoral, post - traumática o infecciosa, sino también de aquellos procesos neurodegenerativos congénitos o adquiridos, y en patología vascular, por su mayor poder discriminativo entre sustancias blanca y gris, su superior fidelidad

morfoanatómica, y su gran sensibilidad en la detección de alteraciones estructurales de la sustancia blanca.

Marcadores neurofisiológicos:

1. **Electroencefalograma:** Es anormal en el 80-90% de los pacientes con Enfermedad de Alzheimer. Combinado con TAC su porcentaje de acierto se eleva al 90%. Las anomalías suelen correlacionarse con los déficits neuropsicológicos. Si el EEG es normal y está proporcionalmente más conservado que el estado intelectual, cabe pensar en una demencia degenerativa (EA) o en una pseudodemencia depresiva; en la situación inversa se debe pensar en otra patología subyacente potencialmente tratable. Lo más característico es un enlentecimiento de la actividad alfa (8-13 Hz) y una reducción de los índices de sincronización cortical, con ondas theta (4-7 Hz) difusas y actividad delta (0-4 Hz), acompañadas de una reducción simétrica de la actividad beta (14-20 Hz) de bajo voltaje. En la enfermedad de Jacobs Creutzfeld se observan complejos punta onda lentas periódicas. En la encefalopatía hepática se observan ondas trifásicas.

2. **Potenciales evocados auditivos (AEP):** Se utilizan especialmente los componentes tardíos de los AEP (P300, N200 y ondas lentas) pues están relacionados con la atención, la memoria y la actividad hipocámpica. En la EA la latencia P300 y la amplitud N200 están aumentadas, lo que puede utilizarse como índice diagnóstico.

3. **Mapeo cerebral (BEAM):** Es de gran utilidad en estudios de correlación entre disfunciones cognitivas y alteraciones neurofisiológicas.

- **Tomografía Axial Computada:** Es útil porque descarta enfermedad cerebrovascular, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral, que son causa frecuente de síndrome demencial o confusional. Pueden verse entre otras patologías:

- Lesiones hipodensas que dibujan un territorio vascular: Infartos corticales (Demencia Vascular)

- Desmielinización de sustancia blanca periventricular de las astas frontales, occipitales o centros semiovais (Biswanger)

- **Resonancia Magnética nuclear:** detecta infartos lacunares subcorticales (de tamaño inferior a 1,5 cm) que se ubican en ganglios basales, tálamo, sustancia blanca o tronco cerebral; también detecta la atrofia mesial del lóbulo temporal que no puede detectarse por otros medios; Las lesiones cavitadas también aparecen hipointensas en la secuencia T1 e hiperintensas en las imágenes en T2; lesiones hiperintensas periventriculares en forma de casquete se evidencian sobre las astas frontales u occipitales, o en forma de ribetes, junto al cuerpo de los ventrículos laterales, aunque no se aprecien por otros medios; tiene la desventaja que es costosa, y puede sobre - representar cambios vasculares induciendo a error (hiperintensidad de materia blanca subcortical y periventricular); además, con este método, lesiones hiperintensas pequeñas y

puntiformes (menores de 2 x 2 mm) en la sustancia blanca subcortical, pueden ser vistas en personas mayores, sin significado clínico.

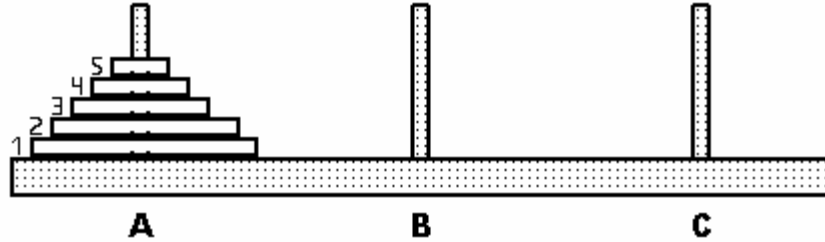
- **Resonancia Magnética nuclear VOLUMETRICA:** permite monitorizar la evolución en el tiempo de la atrofia cerebral y la respuesta al tratamiento, especialmente en la enfermedad de Alzheimer. También evidencia la atrofia precoz de la corteza entorrinal, del hipocampo (tener en cuenta que esta estructura se reduce normalmente 2,5 a 7,5 % al año) y de las regiones órbita - frontales. La medida del volumen del espacio aracnoideo perihipocámpal, constituido por las cisuras transversal de Bichat, coroidea e hipocámpica, reflejaría la atrofia de las circunvoluciones hipo y parahipocámpicas, y sería un método radiológico con valor predictivo del desarrollo de una demencia, y serviría para diferenciar la Demencia Tipo Alzheimer, del envejecimiento fisiológico cerebral y de otras demencias
- **SPECT Cerebral** (Tomografía Computada por emisión de Fotón único) es útil en demencias precoces, difíciles o atípicas (complementa la TAC y el examen clínico). Permite distinguir entre algunos diferentes patrones de perfusión:
 - Hipoperfusión en lóbulos parietales y temporales: enfermedad de Alzheimer
 - Hipoperfusión con distribución en parches: demencia multinfarto
 - Defectos de perfusión en lóbulos temporales y frontales: enfermedad de Pick
- **PET** (Tomografía por Emisión de Positrones): muestra diferencias regionales en la corteza cerebral, del metabolismo de la glucosa (hay disminución en el metabolismo de la glucosa, en la región temporo - parietal posterior, en el Alzheimer). Es muy costosa para los beneficios que reporta.
- **Test Neuropsicológicos:** son pruebas específicas para la detección y discriminación de disfunciones de los lóbulos frontales. Sin embargo, son pruebas indirectas del funcionamiento del sujeto en la vida real, puesto que miden aspectos cognitivos, que se presupone subyacen a los procesos que guían su comportamiento.

Las **Escalas Neuro - comportamentales** se caracterizan por la valoración de aspectos del comportamiento y de aspectos cognitivos, muy ligados a conductas observables y objetivables de la vida cotidiana. Son en este sentido, una medida muy directa del funcionamiento real del individuo.

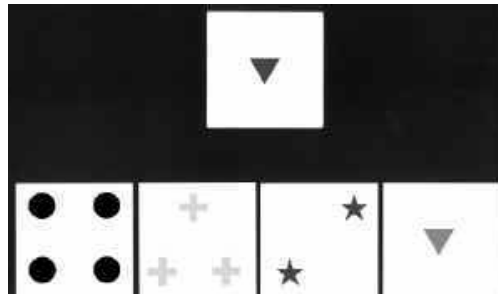
El **Mini Mental Test** antes descrito, es una prueba de medición general del deterioro cognitivo, el cual se objetiva por un puntaje total; sin embargo, esta prueba evalúa funciones retrorrolándicas, y apenas se puede considerar que tenga ítems para la valoración de funciones relacionadas con los lóbulos frontales.

- Los **Test Neuropsicológicos** relacionados con funciones de los lóbulos frontales entre otros:

Torre de Hanoi: mide el número de movimientos y el tiempo empleado en segundos para traspasar discos de A a C, con el requisito que el disco inferior siempre sea más grande que el de arriba, pasándolos por la columna B.



Test de Clasificación de las cartas de Wisconsin: mide porcentaje de respuestas perseverativas, porcentaje de respuestas de nivel conceptual, número de categorías completadas y fallos para mantener la actitud. Es considerado por muchos autores como un indicador de la existencia de lesiones en las áreas prefrontales del neocórtex.



Las instrucciones que se dan a los pacientes, indican al sujeto que en cada ensayo debe colocar la carta superior del mazo, junto a una de las cuatro tarjetas clave. El experimentador solamente indica si la colocación es correcta o incorrecta, lo que permite a los sujetos aprender por ensayo y error.

Test de Stroop, mide el número de respuestas correctas para la condición palabra – coincide con color. Es un método de estudio de procesamiento automático. En esta prueba los participantes ven palabras en color (por ejemplo azul) impresa en ese color y en otro. Por ejemplo:

AZUL AZUL

- Algunas **Escala de Evaluación Neuro - comportamental** cumplimentadas por los familiares de los pacientes, son las siguientes:

Entrevista de Iowa: Valora los síntomas frontales postraumáticos a través de 23 ítems, mediante la información proporcionada por los familiares, con lo cual se controla la probablemente escasa capacidad de introspección o de conciencia del déficit, que tienen los pacientes.

Recoge conductas del paciente que necesariamente deben ser recolectadas en la vida cotidiana del paciente, con lo cual se aumenta la “validez ecológica” de los hallazgos.

L.S.P.: se efectúan sub - escalas en las que se mide:

1. Auto- cuidado y 2. Comportamiento Social Interpersonal.

Ellas son:

LSP T (puntuación total de la escala LSP)

LSP AU (subescala de autocuidado del LSP)

LSP S-I (subescala de comportamiento social interpersonal)

LSP C-CS (subescala de comunicación-contacto social)

LSP S-NP (subescala de comportamiento social no personal).

También existe una **Escala de evaluación Neuro - comportamental (NRS)**, cumplimentada por el propio paciente y valorada por una puntuación total, la cual mide el grado de adaptación social del enfermo.

- **Pruebas Olfativas:** el área central olfativa se encuentra localizada en estructuras mediales del lóbulo temporal. La pérdida olfativa, es precozmente observada en la enfermedad de Alzheimer.
- **Espectroscopia Fluorescente de Infrarrojos cercanos** y la **AMRHSD** (Automated Magnetic Resonance Hemispheria Surface Display), **RMN funcional**, **RMN microscópica** y **RMN espectroscopica**, se encuentran en etapa de investigación con resultados prometedores

➤ **¿EN QUE TIPO GENERAL DE DEMENCIA ENCASILLO AL PACIENTE?**

Para responder a este ítem, lo primero a considerar es si es la demencia es cortical, sub cortical o cortico – subcortical.

DEMENCIAS CORTICALES: cursan con afectación predominante de la memoria - *sin alteración del nivel de conciencia* -, y afectando una o varias funciones superiores (Afasia, Apraxia, Agnosia). En este grupo se incluirían la **Demencia Tipo Alzheimer (DTA)**, la **enfermedad de Pick** y la **Demencia con Cuerpos de Lewy**, entre otras.

DEMENCIAS SUBCORTICALES: se manifiestan como trastornos de la postura y de la marcha, del tono y movimientos anormales, como resultado de disfunción de los ganglios basales y del tronco cerebral; Hay enlentecimiento del curso del pensamiento y alteraciones del área afectiva, en ausencia o poca relevancia de signos corticales. En este grupo se incluirían la **Enfermedad de**

Parkinson, los **síndromes parkinsonianos**, la **Corea de Huntington**, la **Enfermedad de Wilson**, la **hidrocefalia crónica del adulto**, la **Esclerosis múltiple** asociada a demencia y la **Demencia por HIV**, entre otras.

DEMENCIAS CORTICO – SUBCORTICALES: corresponden a cuadros clínicos de deterioro cognitivo causados por diferentes tipos de lesiones isquémicas o hemorrágicas cerebrales, como se ve en la **Demencia Vascular**, o en cuadros degenerativos como en la **Enfermedad de Jakob Creutzfeld**.

➤ **¿CÓMO HAGO PARA NO CONFUNDIRLA CON UNA DEPRESION?**

Diagnóstico diferencial entre demencia y pseudodemencia depresiva

PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA	DEMENCIA
DATOS FAMILIARES	
1. Historia familiar de depresión	1. Historia familiar de demencia
2. Preocupación familiar por la memoria del paciente	2. Preocupación familiar por la discapacidad
3. Los familiares pueden acompañar o no al paciente a la consulta	3. Casi siempre le acompañan
HISTORIA PERSONAL	
1. Antecedentes personales de depresión	1. Sin antecedentes de depresión
2. Inicio preciso	2. Inicio insidioso
3. Progresión rápida	3. Progresión lenta
4. Consulta pronto (< 6 meses de evolución)	4. Consulta más tarde
5. La depresión precede al deterioro cognitivo	5. El deterioro cognitivo precede a la depresión
6. Síntomas depresivos persistentes, tristeza	6. Labilidad emocional
7. Buena respuesta a antidepresivos	7. Mala respuesta a antidepresivos
8. Detalla sus molestias	8. Las molestias son vagas
9. Preocupado por sus síntomas	9. Despreocupado
10. Trastornos del apetito	10. No tiene trastornos del apetito
11. Delirios somáticos	11. Delirios ridículos
12. Autoacusaciones	12. Se queja de los demás
EXAMEN CLÍNICO	
1. Responde con frecuencia "no lo sé" o "no puedo"	1. Responde con aproximaciones o mira a un familiar pidiendo ayuda
2. Pérdida de memoria reciente y remota	2. Mayor pérdida de la memoria reciente
3. Se queja de más trastornos cognitivos que los objetivables	3. Se queja de menos trastornos cognitivos que los objetivables
4. No se pierde por los sitios	4. Pérdidas en la calle y en casa
5. No tiene afasia, apraxia ni agnosia	5. Presencia de afasia, apraxia, agnosia...
6. Test de depresión alterados	6. Test de depresión negativos o poco alterados
7. Test cognitivos normales o poco alterados	7. Test cognitivos alterados

➤ **¿HAY DEMENCIAS REVERSIBLES?**

Causas de demencia

<p><u>Demencias degenerativas primarias</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Alzheimer - Demencia con cuerpos de Lewy - Demencia fronto-temporal - Parálisis supranuclear progresiva <p><u>Demencia vascular</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Demencia multi-infarto - Enfermedad de Binswanger y estado lacunar - Demencia por infarto estratégico (v.g. tálamo) - Vasculitis cerebrales <p><u>Infecciosas</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob - Virus VIH - Encefalitis herpética - Meningoencefalitis y abscesos cerebrales <p><u>Metabólicas</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo - Hipertiroidismo - Hipoparatiroidismo - Hiperparatiroidismo - Insuficiencia hepática - Insulinoma 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia renal y demencia dialítica - Insuficiencia suprarrenal - Hipopituitarismo - Enfermedad de Wilson <p><u>Tóxicas y carenciales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Alcohol - Pelagra (déficit de B1) - Déficit de B12 - Déficit de ácido fólico - Metales (plomo, manganeso, mercurio) <p><u>Neoplásicas</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumores cerebrales primarios - Metástasis cerebrales - Síndromes paraneoplásicos (encefalitis límbica) - Carcinomatosis meníngea <p><u>Otras causas</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis múltiple - Hidrocefalia a presión normal - Hematoma subdural crónico - Traumatismo craneoencefálico grave - Epilepsia
--	---

➤ **¿CUÁLES SON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA CADA TIPO DE DEMENCIA?**

1.- CRITERIOS DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (50% del total de las demencias)

Enfermedad de Alzheimer POSIBLE

No se identifica causa de la demencia
 Deterioro gradual y progresivo de UNA función cerebral aislada: memoria - lenguaje - praxis - gnosia - funcionamiento complejo.
 Progresión atípica de la enfermedad

Enfermedad de Alzheimer PROBABLE

Demencia establecida y confirmada por:
 Examen Clínico y Minimental Test
 Deterioro en dos o más áreas cognitivas: Memoria - lenguaje - praxis - gnosia - funcionamiento complejo.
 Progresión del deterioro de la memoria y otras funciones cognitivas

Enfermedad de Alzheimer DEFINIDA

Criterios de Enfermedad de Alzheimer probable
 Evidencias Histológica de Enfermedad de Alzheimer (autopsia o biopsia)

ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**Estadio I (LEVE)**

Duración aproximada de evolución de 2 a 4 años

Alteración de la memoria.

Dificultad para aprender cosas nuevas.

Discreta pérdida de memoria remota (cosas aprendidas hace tiempo).

Desorientación espacial (dificultad para reconocer donde esta).

Cambio del humor: apatía - indiferencia - pérdida de iniciativa

Lenguaje, habilidades motoras y percepción conservada

Estadio II (MODERADO)

Duración aproximada de evolución de 2 a 10 años

Afasia: Tiene problemas para recordar el nombre de las cosas

Se equivoca al nombrarlas. Pronuncia mal las palabras

Tiene mas problemas que antes para hablar

Apraxia: Tiene problemas para usar electrodomésticos que sabia usar

Tiene dificultad para realizar hobbies previos

Dificultad para vestirse. Dificultad para manejar cubiertos

Agnosia: Hay problemas en el reconocimiento de objetos comunes:

Ejemplos: teléfono, escoba, tostadora, etc.

Reconoce ambientes familiares; tiene conciencia de sí mismo; reconoce a cónyuges y allegados. A veces, tiene fabulación de relleno.

Dificultad en el funcionamiento complejo:

Problemas al elaborar comidas

Problemas al manejar dinero

Aparecen signos psicóticos:

alucinaciones visuales

ilusiones, desilusiones (mi casa no es mi casa)

Descuido en la higiene personal. Alteraciones en el sueño, apetito y actividad sexual.

Estadio III (SEVERO)

Aparecen temblores (hasta crisis convulsivas), rigidez muscular y resistencia al cambio postural.

Apatía profunda (indiferencia)

Perdida de capacidades automáticas adquiridas: lavarse, vestirse, andar o comer.

Perdida parcial de respuesta al dolor

Incontinencia urinaria y fecal

Postrado con alimentación asistida.

CRITERIOS DE DEMENCIA VASCULAR: Es una demencia con múltiples déficits cognitivos (memoria - lenguaje - praxis - gnosia - funcionamiento complejo), que se presenta en pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes y/o fibrilación auricular y/o hábito tabáquico, y con alteraciones evidenciables en algún estudio de neuroimagen.

1. - DEMENCIA VASCULAR ISQUÉMICA (DVI) PROBABLE

- A. Los **criterios para diagnóstico** de DVI PROBABLE incluyen todos los siguientes:
- 1) Demencia
 - 2) Evidencia de dos o más ictus isquémicos aportada por la historia clínica, o signos neurológicos focales y/o estudios de neuroimagen (TAC o RMN en secuencia T1) o bien, historia de un episodio de ictus, con una clara relación con el inicio de la demencia.
 - 3) Evidencia de al menos un infarto en regiones distintas al cerebelo en la TAC o RMN – T1
- B. El diagnóstico de DVI PROBABLE **viene apoyado por:**
- 1) Evidencia de infartos múltiples en regiones relacionadas con la función cognitiva.
 - 2) Historia de múltiples accidentes isquémicos transitorios.
 - 3) Presencia de factores de riesgo vascular: Ej. Hipertensión, cardiopatía, diabetes mellitus.
 - 4) Puntuación elevada en la escala isquémica de Hachinski (*ver abajo*)
- C. Los **rasgos clínicos que se piensa están relacionados** con la DVI pero precisan más investigación incluyen:
- 1) Aparición temprana de trastorno de la marcha o incontinencia de orina.
 - 2) Cambios en la sustancia blanca subcortical y periventricular observados en la RMN ponderada en T2 que exceden lo esperable para la edad.
 - 3) Hallazgos focales en las pruebas electrofisiológicas (EEG, potenciales evocados) o en las pruebas de neuroimagen fisiológica (SPECT, PET, RMN espectroscópica)
- D. Otros **rasgos clínicos que no constituyen evidencia rotunda** a favor ni en contra del diagnóstico de DVI PROBABLE incluyen:
- 1) Periodos de progresión lenta de los síntomas.
 - 2) Ilusiones, psicosis, alucinaciones, ideas delirantes
 - 3) Crisis epilépticas.
- E. Los siguientes **aspectos clínicos arrojan dudas sobre el diagnóstico** de DVI PROBABLE:
- 1) Afasia sensitiva transcortical en ausencia de la correspondiente lesión focal en estudios de neuroimagen.
 - 2) Ausencia de síntomas o signos centrales más allá del trastorno cognitivo.

2. - DEMENCIA VASCULAR ISQUÉMICA (DVI) POSIBLE

El diagnóstico de DVI POSIBLE puede establecerse si hay:

1) Demencia

Y uno más de los siguientes:

- 2) A.- Historia o evidencia de un **ictus único** (pero no infartos múltiples) sin una clara relación contemporánea con el inicio de la demencia.

O sino:

- B.- **Síndrome de Binswanger** (sin ictus múltiples) que incluye todo lo siguiente:

- I. Inicio temprano de incontinencia no explicable por enfermedad urológica, o de trastorno de la marcha (marcha Parkinsoniana, apráxica o senil), que no se explica por causa periférica.
- II. Factores de riesgo vascular.
- III. Cambios difusos en la neuro - imagen de la sustancia blanca.

3. - DEMENCIA VASCULAR ISQUÉMICA (DVI) DEFINIDA

Un diagnóstico de DVI DEFINIDA exigen el examen histopatológico del cerebro, así como:

- A. Datos clínicos de demencia
- B. Confirmación patológica de infartos múltiples, algunos en zonas distintas al cerebelo.

ESCALA DE ISQUEMIA DE HACHINSKI MODIFICADA

Característica	Puntos de calificación
Inicio súbito	2
Deterioro paulatino	1
Quejas somáticas	1
Incontinencia emocional	1
Antecedentes o presencia de hipertensión	1
Antecedentes de enfermedad vascular cerebral	2
Síntomas neurales circunscriptos	2
Signos neurales circunscriptos	2

Una calificación total de 6 puntos o más, se considera como diagnóstica de Demencia Vascular

La DEMENCIA VASCULAR, según los vasos comprometidos, puede resultar en:

DEMENCIA MULTINFARTO: demencia acompañada de acumulación de infartos múltiples corticales en el territorio de arterias de calibre mediano o grande.

DEMENCIA POR INFARTO ESTRATEGICO: demencia acompañada de lesión isquémica única de localización caprichosa: Infarto cortical en el gyrus angular, o infarto talámico uni o bilateral, o secundaria a lesión lacunar en la porción más caudal de la rodilla de la cápsula interna.

DEMENCIA POR PATOLOGIA DE PEQUEÑO VASO: demencia asociada a lesiones subcorticales, lagunas múltiples y leucoencefalomalacia (Desmielinización de sustancia blanca): demencia subcortical aterosclerótica, enfermedad de Biswanger y angiopatía amilóide, son variantes de esta presentación.

DEMENCIA POR HIPOPERFUSIÓN : demencia causada por lesiones isquémicas de mecanismo hemodinámico o hipóxico. Se incluyen los infartos fronterizos y los infartos incompletos. La hipoperfusión puede también ser causa de lesión subcortical de la sustancia blanca e incluso producir infartos lacunares como puede ocurrir tras cirugía cardíaca.

DEMENCIA HEMORRÁGICA: demencia por acumulación de hematomas intraparenquimatosos: hipertensivos son los más frecuentes. Otras son coagulopatías, vasculitis, malformaciones arteriovenosas.

CRITERIOS DE DEMENCIA MIXTA (*DTA con Enfermedad vasculocerebral*)

La demencia vascular y la de tipo Alzheimer coexisten en un 15% de los enfermos, y está demostrado que los infartos cerebrales pueden multiplicar por veinte, las manifestaciones clínicas de la enfermedad degenerativa. La demencia mixta no resulta de la coincidencia pasiva de dos patologías, sino que es un estado dinámico interactivo. “Por un lado, se ha visto que los depósitos de sustancias de amiloide producidos en la enfermedad de Alzheimer debilitan las paredes de los vasos, produciendo en ocasiones, derrames cerebrales. Por otro lado, se han encontrado casos de ancianos con lesiones cerebrales (placas seniles y ovillos neurofibrilares), que no presentan síntomas de deterioro cognitivo, hasta que un pequeño infarto desencadena el proceso de Alzheimer”. Está bien establecido que los factores de riesgo vascular, hipertensión, diabetes, incluso la existencia de fibrilación auricular, lo son también para el desarrollo de demencia en general y de enfermedad de Alzheimer en particular. Las consecuencias terapéuticas son evidentes: ante un paciente con deterioro cognitivo, es obligatorio llevar a cabo todos los esfuerzos para detectar y tratar eficazmente, los factores de riesgo vascular.

DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

1. **Deterioro intelectual progresivo.** La memoria a corto plazo puede estar relativamente conservada. Alteración de la atención y las habilidades visuo - espaciales.
2. **Dos de los siguientes son esenciales para el diagnóstico de probable y uno de posible DCL:**
 - Fluctuación de la atención (*comparando el rendimiento día a día, e incluso dentro del mismo día*)
 - Alucinaciones visuales recurrentes.
 - Parkinsonismo (*predomina la bradikinésia sobre el temblor*).
3. **Apoyan el diagnóstico:**
 - Caídas repetidas (*por inestabilidad postural*)
 - Sincope (*por compromiso del tronco cerebral y sistema vegetativo*)
 - Perdidas transitorias de conocimiento
 - Sensibilidad exagerada a los Neurolépticos
 - Ilusiones sistematizadas (*al principio critica las imágenes que el mismo se da cuenta que ve y que no existen*)
 - Alucinaciones de otras modalidades (*empeoramiento vespertino, tras la puesta del sol*)
4. **El diagnóstico es menos probable cuando hay**
 - Ictus (*clínica o en pruebas de neuroimagen*)
 - Otra enfermedad que explique los síntomas.

CRITERIOS DE DEMENCIA PARKINSONIANA (DP)*Déficits cognitivos más frecuentes en la DP incipiente*

Psicosis (bradifrenia)

Alteraciones de la atención

Alteraciones del lóbulo frontal: trastornos en la formación de conceptos, dificultad en la inhibición de estímulos periféricos, dificultad en el mantenimiento atencional. Todo ello desencadena una conducta caracterizada por el enlentecimiento de las tareas cognitivas, tanto en su aspecto de análisis aferente como en la ejecución.

Alteraciones en el aprendizaje motor*Déficits cognitivos más frecuentes en la DP establecida***Alteraciones del lóbulo frontal**

Trastornos visuoespaciales: se altera severamente la función de orientación.

Trastornos de memoria**Demencia subcortical :**

Disminución gradual de las capacidades cognitivas

Ausencia de signos de alteración de áreas cognitivas corticales

Pobreza de pensamiento

Alteración de la secuenciación

Bradipsiquia

Alteración mnésica

Ausencia de afasia, apraxia y agnosia

Disartria

Hipofonía

Micrografía

Demencia severa de características similares a la D.T.A.

CRITERIOS DE DEMENCIA POR MEDICAMENTOS

MEDICAMENTOS MÁS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS: Aciclovir, anticolinérgicos, atropina, anticonvulsivantes, antidepresivos tricíclicos, asparginasa, baclofen, barbitúricos, benzodiazepinas, beta-bloqueadores, buspirona, cafeína, clorambucil, cloroquina, clonidina, clozapina, citarabina, digitálicos, disulfiram, dronabinol, ganciclovir, anti-H2, ifosfamida, interleukina-2, ketamina, levodopa, maprotilina, mefloquina, metildopa, metilfenidato, metrizamida, metronidazol, pergolida, fenilpropanolamina, pilocarpina, propafenona, quinidina, salicilatos, selegilina, sulfamidas, trazodona, trimetropin-sulfa.

MEDICAMENTOS CON MÁS ALTO POTENCIAL: pentazocina (confusión, alucinaciones, euforia, sedación), benzodiazepinas de acción larga (sedación, somnolencia, ataxia, fatiga, confusión, debilidad), amitriptilina (confusión, delirium, alucinaciones), doxepina (confusión, delirium, alucinaciones), meprobamato (somnolencia, ataxia), disopiramida (confusión, delirium, alucinaciones), digoxina (cefalea, fatiga, malestar, somnolencia, depresión), metildopa (depresión), clorpropamida (si hay hipoglicemia, confusión, amnesia, coma), antiespasmódicos (confusión, delirium, alucinaciones) y barbitúricos (somnolencia, letargia, depresión).

MEDICAMENTOS CON MENOS ALTO POTENCIAL: indometacina (cefalea, mareos, vértigo, somnolencia, depresión, fatiga), reserpina (depresión, sedación), difenhidramina (confusión, delirium, alucinaciones), relajantes musculares (confusión, delirium, alucinaciones), antihistamínicos sedantes (confusión, delirium, alucinaciones) y trimetobenzamida (efectos secundarios extrapiramidales).

ANESTÉSICOS y medicación pre-anestésica (anticolinérgicos, sedantes) se asocian a delirium post-operatorio (persisten 48-72 horas).

ANTIBIÓTICOS: aminoglicósidos (gentamicina, tobramicina, estreptomycin), penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas y fluoroquinolonas (p.ej., ciprofloxacino, ofloxacino). Penicilina (psicosis y encefalopatía). Eritromicina, claritromicina, ketoconazole, anfotericina B, isoniácida, rifampicina, quinacrina, cloroquina, quinina, trimetropin-sulfa (psicosis aguda, reacción depresiva catatónica), amantadina, aciclovir, zidovudina.

ANTICOLINÉRGICOS: *La probabilidad de desarrollar delirium tras la ingesta de anticolinérgicos es impredecible y puede depender de otros fármacos concomitantes, estado cognitivo basal, factores farmacocinéticos o farmacodinámicos, medicamento utilizado y carga anticolinérgica total. Se incluyen en este grupo:* antihistamínicos de primera generación (difenhidramina, hidroxicina, clorfeniramina, meclizina), antiespasmódicos (belladona, difenoxilato, , clinidium, diclomina, hioscina), oxibutina, trazodona, bromuro de ipatropio, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas (tioridazina, proclorperazina, prometazina, clorpromazina, flufenazina), relajantes musculares (ciclobenzapirina, orfenadrina), midriáticos (atropina, homatropina, tropicamida), difenoxilato, atropina, antiparkinsonianos (benzotropina, trihexifenidil), antiarrítmicos (disopiramida, quinidina, procainamida).

Con posible efecto anticolinérgico: codeína, colchicina, warfarina, digoxina, furosemida, haloperidol, dinitrato de isosorbide, meperidina, nifedipina, cimetidina, ranitidina, prednisolona, teofilina.

ANTICONVULSIVANTES Los de primera generación pueden afectar capacidad cognitiva y causar delirium o demencia: fenobarbital, primidona y clonazepam tienen impacto más negativo que ácido valproico, carbamazepina, fenobarbital o primidona.

ANTIDEPRESIVOS: Los tricíclicos producen delirium (más en mujeres), desorientación, confusión y agitación, disminución del tiempo de reacción, trastorno de recuperación de la memoria secundaria, procesamiento de información y memoria a corto plazo; pueden inducir una demencia tipo ECJ. Menos efectos con nortriptilina y desipramina. Trazodona y nefazodona suelen dar confusión. Fluoxetina da síndrome cerebral orgánico agudo. Hiponatremia inducida por los ISRS y “Síndrome Serotoninérgico” (delirium, inestabilidad autonómica, hiperreflexia, clonus en tobillo, temblor, diarrea y rigidez), puede presentarse con la asociación ISRS-tramadol.

ANTIPARKINSONIANOS: 20-30% de los pacientes con

Parkinson tienen demencia; Levodopa en 5% desarrolla delirium y en 60% algunos otros síntomas cognitivos; frecuentes alucinaciones visuales; Si se usan anticolinérgicos, el riesgo se duplica. Los efectos cognitivos de la amantadina pueden ser dosis-dependiente. La pergolida, produce con mayor frecuencia delirium (11-33%) que la levodopa; la bromocriptina puede producir trastornos cognitivos aún en dosis bajas. La selegilina se asocia con delirium.

ANTIPSICÓTICOS: dosis y edad avanzada son factores de riesgo significativo ya que muchos tienen actividad anticolinérgica (tioridazina, clorpromazina, trifluoperazina) y entre los atípicos, la clozapina es el que más. Si hay delirium, descartar Síndrome Neuroléptico Maligno (delirium, fiebre, disfunción autonómica, síndrome extrapiramidal).

ANTIHIPERTENSIVOS Y MEDICAMENTOS CARDIO VASCULARES: antiarrítmicos: digoxina, amiodarona, lidocaína, disopiramida, procainamida, quinidina, flecainida, mexiletina, propafenona, tocainida, dipiridamol y algunos antihipertensivos como los beta- bloqueadores, metildopa, clonidina (acción central), reserpina, antagonistas del calcio e IECAs (captopril). La metildopa ha sido asociada con efectos negativos sobre el funcionamiento cognitivo (delirium, demencia, disminución del rendimiento visuo-motor). La amiodarona puede producir confusión prolongada. Los diuréticos pueden producir trastorno confusional, especialmente en postoperatorio. Los beta-bloqueados pueden dar cuadro de pseudodemencia con los más hidrofílicos. **CORTICOIDES:** se asocian a trastorno cognitivo crónico y psicosis; mayor riesgo a dosis altas (>80 mg/día de prednisona), enfermedad neuropsiquiátrica previa y sexo femenino. **ANTAGONISTAS H2:** se han asociado a toxicidad aguda del SNC, incluyendo delirium. La cimetidina parece tener actividad anticolinérgica pues el delirium asociado a ésta se resuelve con fisostigmina.

HIPOGLUCEMIANTES: Pueden producir daño cerebral reversible o irreversible, secundario a hipoglucemia. **ANALGÉSICOS OPIÁCEOS:** meperidina no usar en ancianos por riesgo de acumulación de metabolito neurotóxico; no usar combinado a cimetidina o anticolinérgicos, por mayor riesgo de toxicidad. El tramadol da trastorno confusional. **AINES;** delirium por toxicidad con salicilatos; incluso cuadros confusionales a dosis terapéuticas. El descubrimiento que los AINES pueden tener efectos protectores contra el desarrollo de la EA, ha obligado a revisar el papel de los AINES. **ANTIEMÉTICOS E INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES:** La metoclopramida se asocia con delirium. El omeprazol tiene efectos neuropsiquiátricos en ancianos y pacientes con enfermedad hepática. **HIPNÓTICOS Y SEDANTES:** Incluye benzodiazepinas (flurazepam, diazepam), barbitúricos, meprobamato, hidrato de cloral, antihistamínicos sedantes. Las benzodiazepinas de vida media larga (flurazepam) pueden exacerbar o causar demencia (especialmente dosis altas y por períodos prolongados); las de vida media corta (diazepam, temazepam) tienen riesgo medio. Producen trastornos en el procesamiento de la información, aprendizaje visual, memoria inmediata y retardada, y adaptación psicomotora; la amnesia anterógrada ocurre con las benzodiazepinas de alta potencia y vida media corta (triazolam). Los sedantes-hipnóticos pueden disminuir el umbral para el desarrollo de delirium o demencia. **ANTIESPASMÓDICOS URINARIOS:** Oxibutina y flavoxato pueden producir delirium por acción anticolinérgica o por retención urinaria ("Síndrome Cistocerebral"). **PRODUCTOS VEGETARIANOS:** Según creencia popular, los productos vegetarianos, no son tóxicos; no obstante, varios productos han sido asociados a toxicidad del SNC: maná (cerveza de St. John's), encefalopatía y neuropatía (hierbas chinas contenidas en la podofilina), confusión (melatonina) y neurotoxicidad (gamma-butilolactona). **PRODUCTOS DE VENTA LIBRE:** antitusivos, descongestivos nasales, ayudas para dormir, para náuseas y vómito, reconstituyentes, revitalizantes, etc., en gran parte contienen sustancias anticolinérgicas, fenilpropanolamina o pseudoefedrina, y son capaces de producir trastorno confusional y/o delirium.

DEMENCIA DE JAKOB CREUZTFELDT**DEFINIDA**

Confirmación neuro - patológica y/o
Proteína prión anormal, isoforme inmuno - química,
confirmado por Western Blot o inmunohistoquímica
Fibrillas similares a las encontradas en la enfermedad de
las ovejas (Scrapie associated fibrils)

PROBABLE

Demencia progresiva con por lo menos 2 de los siguientes

- 1.- mioclonías
- 2.- visual o cerebelar
- 3.- signos piramidales o extrapiramidales
- 4.- mutismo akinético

Complejos punta y onda lenta periódicos en EEG
Proteínas 14-3-3 en LCR y duración menor a 2 años

POSIBLE

Hallazgos clínicos como los señalados
No complejos punta onda lenta en EEG
No detección de proteína 14-3-3 en LCR
Duración menor a 2 años

➤ ***¿QUE OTROS SINTOMAS, ADEMAS DEL PROBLEMA DE MEMORIA Y COGNITIVO, PRESENTAN LOS ENFERMOS CON DEMENCIA?***

SINTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS DE LAS DEMENCIAS

Además de los síntomas cognitivos, surgen en la evolución de las demencias, diversas conductas psiquiátricas, que son causa de disminución en la calidad de vida de los pacientes, de sobrecarga psico - física en los cuidadores y de ingreso prematuro a institutos psiquiátricos.

La reducción de la actividad colinérgica, podría determinar el no contrabalanceo de la actividad dopaminérgica, y de esa forma explicar las conductas de agitación, agresión y psicosis. Los síntomas depresivos se explicarían por reducción de la actividad serotoninérgica. Los trastornos del sueño se deberían a alteraciones en los ritmos circadianos.

Sindromáticamente, toda esta fenomenología se puede agrupar en TRES grandes apartados:

- **Síndrome Psicótico:** que engloba las Ideas Delirantes, las Alucinaciones y las Falsas Identificaciones.
- **Síndrome depresivo:** en el que se incluyen los trastornos depresivos, de ansiedad y de apatía.
- **Síndrome Conductual:** con un variado grupo de síntomas como la deambulación errática, la agitación, la agresividad y la hipersexualidad, entre otros.

➤ **¿Y COMO SE TRATAN LOS PACIENTES CON DEMENCIA?**

TRATAMIENTOS FARMACOLOGICOS DE LOS SINTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLOGICOS DE LAS DEMENCIAS

Principios generales:

1. Comenzar a utilizar las drogas cuando los síntomas son moderados o graves. En los síntomas leves, usar terapias no farmacológicas.
2. La hipoalbuminemia determina que en sangre haya mas droga libre (*no-ligada a proteínas*), por lo que hay que regular las dosis en estos casos.
3. La edad avanzada también disminuye la metabolización hepática y el clearance renal de los medicamentos, por lo que hay que regular las dosis.
4. Los cerebros de pacientes dementes son hipersensibles a los efectos secundarios de los psicofármacos de todo tipo.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

En la actualidad no existe un tratamiento eficaz para la demencia y todos los esfuerzos se dirigen a aplicar medidas generales que, por una parte, tratan los síntomas del paciente y, por otra, apoyan a los familiares que conviven con ellos, ya que la evolución de la enfermedad, en la mayoría de los casos es muy larga y dura de soportar para el entorno.

□ **FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA AGITACIÓN, AGRESION, DELIRIO O ALUCINACIONES**

- **NEUROLÉPTICOS:** bloquean receptores D2 dopaminérgicos, y dan extrapiramidalismo severo, por lo que la tendencia actual es no considerarlos de primera elección:

Haloperidol 1 mg (0,5-3 mg/día)

Flufenacina 1 mg (1-5 mg/día)
Tioridazina 25 mg (10-75 mg/día)

- **NO NEUROLÉPTICOS:** bloquean receptores serotoninérgicos, y dan solo leves efectos extrapiramidales. Actualmente son de primera elección por ser mejor toleradas.

Risperidona: 1mg (0,5 – 1 mg/día) *útil en agitación, alteraciones del sueño, deambulación errática, ideas psicóticas. Aumentar dosis muy lentamente.*

Clozapina 50 mg (12,5-100 mg/día) *indicado por su rápida sedación, con efecto antidepresivo y antipsicótico*

Trazodona: 100 mg (100-400 mg/día) *útil en agitación y trastornos del sueño.*

Carbamazepina: 200 mg (100-1200 mg/día) *útil sobretudo en Alzheimer*

Propranolol 20 mg (10-240 mg/día) *Junto con el Metoprolol, son betabloqueantes lipofílicos, con buen efecto sedante (no utilizar los otros betabloqueantes hidrofílicos).*

Valproato: 400 a 1000 mg/ día. *Es ansiolítico por su acción Gabaérgica*

Lorazepan: 1 mg (0,5-6 mg/día)

Buspirona: 10 mg (5 a 30 mg/ día) *no altera la memoria, es ansiolítico y muy útil como antiagresivo. Muy usado en USA.*

Clonazepan: 1,5 mg (0,5 – 10 mg/día) *efecto sedante en estados de gran agitación.*

Olanzapina: 10 mg (5 a 20 mg/día) *efecto antipsicótico potente.*

Citalopran: 20 mg (10 – 40 mg/día) *eficaz sobre los síntomas psicóticos y conductuales en internaciones de corto plazo, en dementes no depresivos*

□ **FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN Y ESTADOS DE GRAN LABILIDAD EMOCIONAL**

- **ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS** (No son actualmente de primera elección)

Nortriptilina 50 mg (50-100 mg/día): *muy negativa por sus efectos anticolinérgicos.*

Desipramina 50 mg (50-150 mg/día): *muy negativa por sus efectos anticolinérgicos*

- **ANTIDEPRESIVOS SEROTONINERGICOS** (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina: I.S.R.S.) *indicados en dementes con depresión y síntomas psicóticos.*

Fluoxetina 40 mg (20-80 mg/día)

Sertralina 50 mg (50-200 mg/día)

Paroxetina 20 mg (10-50 mg/día)

▪ **SEDANTES**

Doxepina 50 mg (50-150 mg/día): *tiene efecto anti H1 y anti H2; no se comercializa en Argentina.*

Trazodona: 100 mg (100-400 mg/día) *útil en agitación y trastornos del sueño.*

□ **FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ANSIEDAD, TENSION, IRRITABILIDAD E INSOMNIO**

Oxacepan 30 mg (20-60 mg/día) *muy útil por ser de vida media corta*

Lorazepan 1 mg (0,5-6 mg/día) *muy útil por ser de vida media corta*

Propranolol 20 mg (10-240 mg/día) *por las propiedades ya explicadas.*

□ **FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL INSOMNIO**

Trazodona: 100 mg (100-400 mg/día) *útil en agitación y trastornos del sueño.*

Zolpiden: 10 mg (5-20 mg/día) *administrar antes de acostarse; no influye en la fase REM del sueño (fase de procesamiento y reprogramación de la actividad diaria).*

Zopiclona: 7,5 mg *administrar antes de acostarse.*

Temazepan 15 mg (15-30 mg/día)

Lorazepan 1 mg (0,2-4 mg/día) *muy útil por ser de vida media corta*

Nortriptilina 25 mg (20-75 mg/día) *con severos efectos anticolinérgicos.*

Tioridazina 25 mg (10-75 mg/día) *con efectos colaterales extrapiramidales.*

Hidrato de cloral 100 mg (500-1000 mg/día).

NORMAS GENERALES PARA ADMINISTRAR PSICOFARMACOS EN DEMENCIAS

Conviene considerar una duración limitada del tratamiento, en alrededor de 12 semanas, tras lo cual podrá retirarse la sustancia, la cual se volverá a prescribir ante una recidiva de los síntomas.

Si tras 3 a 4 semanas una sustancia falla, probar con un segundo agente.

Es importante recordar que en general, cuando se prescriben antidepresivos, se deberán administrarlos durante un periodo limitado, entre los 6 meses a 1 año.

□ **TRATAMIENTOS FARMACOLOGICOS MÁS ESPECIFICOS**

• **INHIBIDORES CENTRALES DE LA COLINESTERASA:**

Donepezilo:

En la *Demencia Tipo Alzheimer* leve a moderada, en extensos ensayos realizados en USA, países Europeos y Japón, se demostró que en un subgrupo de estos pacientes, la administración de esta droga mejora significativamente las funciones cognitivas y globales por más de un año antes de reasumir el progresivo deterioro gradual; a pesar de esta progresión no debe suspenderse, ya que su efecto no solo sería el de aumentar el nivel sináptico de Acetil colina, sino que tendría efecto sobre el metabolismo y liberación de la APP (proteína precursora de amilóide), y la toxicidad de la beta – amilóide, además de un efecto anti - agregante plaquetario. En otros trabajos, la presencia de atrofia de la sustancia innominada en la Resonancia Magnética, de los pacientes con Alzheimer, sería un marcador “*in vivo*” de daño colinérgico, y permitiría identificar al subgrupo de pacientes respondedores a este fármaco. La evaluación profesional de la eficacia de este fármaco, deberá realizarse con el Minimental Test y los otros exámenes neuropsicológicos y conductuales, y no depender solo de la entrevista clínica u opinión aislada del familiar. Desde el punto de vista Costo – Beneficio, los trabajos científicos en el área de la administración de recursos en salud, demuestran una significativa disminución de los costos anuales de atención global de estos enfermos, en aquellos que reciben donepezilo comparado con placebo, ya que la mejoría cognitiva y del funcionamiento diario que logran, mejoraran el manejo clínico en varios aspectos y sobrecompensan así el costo de la droga.

En cuanto a la posología se aconseja comenzar con 5 mg/día la primer semana, y luego aumentar a 10 mg/ día.

En la *Demencia con Cuerpos de Lewy*, en estudios con poca cantidad de pacientes, la administración de este medicamento se asocio con mejoría cognitiva en el Minimental State, pasando de 23 a 27 puntos, y remisión completa de los síntomas conductuales.

Es útil también en la *Demencia asociada al Parkinson*; con la adición de una dosis de 10 mg/día al tratamiento antiparkinsoniano se observa una mejoría en las escalas de evaluación de síntomas psiquiátricos.

Galantamina: es el cuarto inhibidor de colinesterasa que se comercializa, y hay datos que demuestran una mejoría en el 5 – 13 % de los tratados. No logra desplazar al Donepezilo; otras drogas como la rivastigmina y la tacrina se están discontinuando por sus efectos colaterales.

• **VASODILATADORES CEREBRALES:**

El principal objetivo en el tratamiento del *Demencia Vascolar* debe ser la prevención primaria. Los factores de riesgo para desarrollar *Demencia Vascolar* no están bien establecidos, pero la terapéutica debe centrarse

prioritariamente sobre los factores de riesgo vascular: hipertensión, diabetes, tabaquismo, hiperlipidemia, alcohol, fibrilación auricular, etc. Incluso la prevención secundaria, por ejemplo luego de un ictus, controla parcialmente la progresión de la demencia. El tratamiento de la hipertensión, disminuye la incidencia en un 50% de casos de demencia.

El grupo de vasodilatadores cerebrales es un grupo de fármacos muy heterogéneo, de difícil evaluación clínica y que de forma general puede ser considerado como de Utilidad Terapéutica Baja (UTB). Se han convertido en modelos de prescripción irracional, hasta el punto de que ciertos sectores han perdido toda pretensión de objetividad en su evaluación. Son medicamentos de eficacia muy cuestionada entre los expertos y denominados con el eufemismo: “productos de eficacia dudosa”. Se los considera - en la mayoría de los casos en que son prescritos, y haciendo excepción de las limitadas indicaciones formales- una interesante forma de mal-utilizar el dinero.

A pesar de ello, son uno de los grupos terapéuticos más prescritos. Este grupo de fármacos representa una forma de terapia que en algunos casos podría beneficiar a los pacientes, a otro grupo puede perjudicar, y en la mayoría de ellos va a ser indiferente.

Puesto que algunos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento con estos fármacos y teniendo en cuenta el gasto sanitario que suponen, deben pautarse siempre por un tiempo limitado, realizando valoraciones con Test objetivamente valorables, de su eficacia.

TRATAMIENTOS NO FARMACOLOGICOS

1. **FUNCIONES SENSORIALES DEFICIENTES:** apoyar activamente su corrección en caso de estar presente:
 - Hipoacusia:** adaptando auxiliares de audición (audífonos)
 - Ceguera:** cirugía de cataratas por faco – emulsificación. La presencia en la habitación del paciente, de un reloj y de un calendario, con números grandes, mejora la ubicación temporal del mismo.
2. **TÉCNICAS DE PSICOESTIMULACIÓN:** aplicadas en pacientes con Alzheimer de una manera continua y mediante un programa definido y previo, reducen el ritmo de progresión de los efectos degenerativos de esta enfermedad. En pacientes con deterioro cognitivo en estado moderado, retrasa los efectos del Alzheimer, fundamentalmente en criterios de tiempo.

Una modalidad para los enfermos de demencia, consiste en acudir diariamente a talleres, de lunes a viernes una hora al día, para practicar una actividad diferente cada jornada: los lunes, memoria semántica; los martes, categorización; los miércoles, agnósias; los jueves, memoria automática y, los viernes, psicomotricidad. Al final del periodo de análisis, las conclusiones fueron que la intervención cognitiva mejora o mantiene las capacidades cognitivas, y los programas de Psicoestimulación mantienen y mejoran las habilidades personales de la población.

El grado de minusvalía disminuyó considerablemente: al inicio del tratamiento, el 80 por ciento dependía de la silla de ruedas, cifra que logro reducirse a un 38% al final del tratamiento. Un 62% consiguió caminar sin ayuda, un 19% con andador, un 24% con trípode y un 19% con muleta o bastón. El tratamiento conjunto de fisioterapia y terapia ocupacional produce una mejora significativa de la situación física y funcional. La colaboración del anciano y el tratamiento precoz influyen favorablemente en los resultados; el deterioro cognitivo, aunque influye en el resultado del tratamiento, no lo impide.

3. **AMBIENTE:** procurar que este sea placentero, cómodo, no amenazante y físicamente seguro: Alejar al paciente de objetos cortos punzantes, ventanales en pisos altos, llaves de gas, conexiones eléctricas no seguras, etc. Incluir en estos ambientes a personas y objetos familiares para el enfermo. Procurar tener luces tenues durante la noche (nunca oscuridad total). Colocar pasamanos en lugares estratégicos, inodoros construidos con altura suficiente; Canillas con palancas largas para accionarlas. Desarrollar aún en la propia casa, un programa de actividades sencillas y cumplirlo (una rutina de “mirar telenovela” y/o de operaciones matemáticas básicas - *suma, resta, multiplicación y división*- obligan al paciente a utilizar su memoria). No desdeñar la contribución de personas voluntarias, para el cuidado del enfermo. En su habitación, colocarle fotos (de un tamaño grande) de familiares y hasta de sus mascotas, con el nombre en letras grandes.
4. **CONSEJOS UTILES PARA FAMILIARES:** aconsejar que estimulen a los enfermos a leer diarios y revistas, conversar, ir al cine, conciertos, a realizar tareas manuales, alguna forma de expresión artística y los muy recomendables crucigramas (si el deterioro aun lo permite) para mantener activas atención, concentración y memorias. Otro buen ejercicio es ir leyendo un texto y marcando una letra, por ejemplo la A. Luego se puede marcar también una consonante a medida que se lee. Este ejercicio supone mantener dos consignas cognitivas simultáneas, lo cual mejora atención y concentración. Para compensar olvidos cotidianos, destinar un recipiente de tamaño importante, siempre en el mismo lugar de la casa, donde ubicar cuando se llega llaves, documentos, billetera, facturas, cartas. Las listas, las agendas pormenorizadas, el rotular los objetos de uso cotidiano y poner carteles para recordar apagar el gas o la luz, por ejemplo, son recursos útiles para quienes deben convivir con estos enfermos.

➤ **¿DOCTOR, TENGO QUE INTERNARLO EN UN GERIÁTRICO?**

La respuesta dependerá de cada caso, pero la regla fundamental que deberá tenerse en cuenta es que todo cambio de hábitat, descompensa profundamente al anciano y a la persona con demencia; le hace perder puntos de referencias, sonidos, olores, y todo cuanto constituye para él un marco de referencia. La institucionalización del enfermo es recomendable cuando la presión sobre la familia se haga insoportable, cuando la presencia del enfermo dificulte la relación familiar y la convivencia, cuando el cuidar al enfermo obligue a renunciar a actividades laborales remuneradas, cuando el núcleo familiar esté formado por sólo dos miembros, uno de ellos el enfermo, o donde el manejo del enfermo haga conflictiva la vida familiar.

En un ranking de preferencia, desde un punto de vista ideal, consideramos que debe priorizarse:

- **PERMANENCIA EN SU CASA** a cargo de un **FAMILIAR** continente (incluso se le puede enviar durante 7 a 10 días una enfermera para que instruya al allegado, en administrar insulina subcutánea, controles de diuresis, cambios de pañales, etc.). . La presión psicológica que éstas viven se agrava cuando la situación obliga a abandonar actividades remuneradas para cuidar al enfermo. A esto se agrega la situación de ver a un ser querido perdiendo sus capacidades, con el consiguiente círculo vicioso de angustia -agresividad- culpa- angustia y el incremento de la ambivalencia afectiva hacia el enfermo. La repercusión que la demencia tiene sobre la salud física y psíquica de la familia, la disponibilidad de tiempo libre, las privaciones sociales y económicas, la pérdida de status social y laboral justifican que los familiares de pacientes dementes necesiten soporte psicosocial, sociosanitario y socioeconómico. El familiar (cuidador) debe aprender a cuidarse a sí mismo y debe requerir ayuda externa para no pasar las 24 horas junto al paciente. Es importante que comprenda que delegar responsabilidades es beneficioso para ambos, paciente y cuidador. Los grupos de autoayuda para familiares son muy útiles.

- **PERMANENCIA EN SU CASA** a cargo de una persona **CONTRATADA**.

- **ALOJAMIENTO EN CENTROS RESIDENCIALES**, los cuales pueden ser:
 - 1) **Residenciales**. Se incluyen en este ítem hospitales para crónicos, hospitales psiquiátricos, hospicios, hogares geriátricos y asilos.

 - 2) **No residenciales**. Abarca centros de día, centros de salud mental comunitaria, clínicas, consultorios externos y centros de la tercera edad.

UNA ANÉCDOTA FINAL

El Dr. Vladimir Hachinski, Universidad Oeste de Ontario – Canadá decía que cuando alguien le hablaba que un trastorno era por la edad, recordaba a una mujer de 97 años que fue al medico por molestias en una pierna. Cuando el especialista achacó esta dolencia a la edad, ella respondió que eso era imposible, porque la otra pierna tenía los mismos años y no le causaba ningún problema...

ALGUNAS RECOMENDACIONES AL ELEGIR GERIÁTRICOS

1. Cercano a la vivienda o al lugar de trabajo del familiar más involucrado con el enfermo.
 - Posibilita el control
 - Facilita la continencia afectiva y asistencial
2. Infraestructura acorde
 - Cuidado de las paredes
 - Estado de la Pintura
 - Mantenimiento de las instalaciones (olores o desodorantes para “tapar”)
 - Observar carteles de habilitación municipal y otros
 - Diseño de los baños, galerías, pasillos y habitaciones
3. Antecedentes del geriátrico
 - Cuantos años hace que funciona
 - Cuantos años hace que trabaja la supervisora o el encargado
 - Indagar cuanto hay de negocio y cuanto hay de inclinación humanitaria.
4. Vestimenta prolija y trato afable del personal estable
 - Cocineros / as
 - Mucamas / os
 - Encargada / o
5. Presencia de Personal Sanitario
 - Médicos
 - Psicólogos
 - Kinesiólogos
 - Terapeuta ocupacional
 - Nutricionista
 - Asistente social
6. Calidad de los otros internados en la Institución
 - Procurar que el enfermo forme parte de un grupo humanizado en el que pueda recibir **amor**, información y aprendizaje.
7. Averiguar que tipo de alimentos e insumos de todo tipo se están comprando.
8. Si es posible, averiguar sobre la solvencia económica del lugar (tener que cambiar al paciente con demencia de un lugar a otro porque cerró, lo perjudica mentalmente).