

2ª EDICIÓN

Atención Primaria  
de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en Alzheimer y otras demencias

ESP 11/09 ARI 74

# Guía de Buena Práctica Clínica en Alzheimer y otras demencias

**2ª EDICIÓN**  
Actualizada

Patrocinado por



Trabajando juntos por un mundo más sano



*hvc* Human Health Care



# Atención Primaria de Calidad

## Guía de Buena Práctica Clínica en **ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

**2ª EDICIÓN**  
**Actualizada**

### **Coordinador**

Dr. José María Rodríguez Vicente  
*Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España.*

### **Asesores en la especialidad**

Dr. José Manuel Marín Carmona  
*Médico Geriatra. Coordinador del Grupo de Demencias de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología.*

Dr. Pablo Martínez-Lage  
*Médico Neurólogo. Coordinador del Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología.*

### **Autores**

Dr. Víctor Manuel González Rodríguez  
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de La Alberca. Salamanca. Centro de Referencia Estatal de Atención a personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. IMSERSO, Salamanca. Miembro del Grupo de Trabajo de Demencias de la semFYC.*

Dr. Alejandro Marín Ibáñez  
*Médico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza. Profesor asociado de Medicina. Universidad de Zaragoza.*

D.<sup>a</sup> Ana Mateos González  
*Trabajadora Social. Centro de Referencia Estatal de Atención a personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. IMSERSO, Salamanca.*

Dr. Rafael Sánchez Vázquez  
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Referencia Estatal de Atención a personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. IMSERSO, Salamanca.*

Esta publicación refleja las conclusiones y los hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de EISAI, ni los de ninguna de sus afiliadas y se presenta como un servicio a la profesión médica. Cualquier producto mencionado en esta publicación deberá ser utilizado de acuerdo con la Ficha Técnica del fabricante.

© **IM&C**  
International Marketing & Communication, S.A.  
Alberto Alcocer, 13, 1.º D  
28036 Madrid  
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73  
e-mail: imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-692-7692-1  
Depósito Legal:

# Índice

---

Prólogos	5-7
Introducción	9
Funciones cognitivas. Concepto y correlación neuroanatómica	13
Continuo cognitivo. Prevención y diagnóstico precoz	39
Diagnóstico sindrómico y etiológico	67
Valoración integral del paciente con demencia. Problemas asociados en las distintas fases de la demencia	91
Posicionamiento terapéutico ante la demencia	111
Demencia y dependencia. Recursos sociosanitarios, aspectos éticos y legales	143



# Prólogo

---

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

*Dr. Alfonso Moreno González*  
Presidente del Consejo Nacional  
de Especialidades Médicas



# Prólogo

---

En los países de nuestro entorno, la profesión médica se halla inmersa en una compleja situación, como consecuencia del nuevo entorno social extraordinariamente cambiante que no ofrece tiempo para la reflexión y el análisis. Pero ¿cuándo no ha sido esto así?

La profesión médica, a través de sus organizaciones profesionales, ha sabido dar prioridad a la formación constante de todos sus miembros y son muchos los ejemplos de esto, como así lo atestigua el éxito de las Guías de Buena Práctica Clínica (GBPC). La Organización Médica Colegial (OMC) inició su edición en el año 2004 y desde entonces ha venido poniendo a disposición de todos los médicos estas herramientas de actualización acordes con el conocimiento científico.

Esperamos que estas Guías, de carácter eminentemente práctico, ayuden al profesional a la toma de decisiones, proporcionándole para ello, de manera precisa y esquemática, opciones de actitudes diagnósticas y terapéuticas, basadas en la evidencia científica y en criterios exclusivamente profesionales.

La calidad de sus contenidos viene avalada por los autores de las mismas, todos ellos expertos en la correspondiente materia, además de contar con la colaboración y el sello del Ministerio de Sanidad y Política Social.

*Dr. Juan José Rodríguez Sendín*  
Presidente del Consejo General  
de Colegios Oficiales de Médicos



# Introducción

---

Las demencias en general, y a la enfermedad de Alzheimer en particular, tienen consecuencias devastadoras para quienes las padecen (aumento de mortalidad, morbilidad, merma de calidad de vida), para sus cuidadores (salud psico-física, impacto familiar, etc.) y para la sociedad (consumo de recursos socioeconómicos). La prevalencia, ligada al envejecimiento poblacional y la mejora de la sensibilidad y tecnología diagnóstica, es alta y tiende a crecer, configurando uno de los principales problemas de Salud Pública en las sociedades desarrolladas.

La mayoría de los pacientes con demencia en la comunidad rondan o superan los 80 años de edad, encontrándose prácticamente el 50% de ellos en fases moderadas o graves de la enfermedad. En ellos la pluripatología es la regla, la sintomatología es diversa (cognitiva, neuropsiquiátrica, etc.), y la dependencia funcional y el apoyo sociofamiliar aparecen como elementos claves en los planes de intervención.

En el escenario esbozado, la aproximación diagnóstica y terapéutica al paciente y cuidador (unidad básica de actuación) ha de ser integral, en la doble perspectiva de las esferas a considerar (física, psicológica, funcional, social) y los cuidados a proveer (preventivos, asistenciales, rehabilitadores), integrada y coordinada con los recursos sanitarios y sociales del entorno, y llevada a cabo por equipos multidisciplinares de trabajo. Junto a los recursos especializados implicados (Neurología, Geriátrica, Psiquiatría, etc.),

el papel de los equipos de Atención Primaria se antoja clave.

Los retos por afrontar son múltiples. Los profesionales que desarrollamos nuestra labor en la práctica clínica diaria disponemos cada vez más de mayores y mejores evidencias para fundamentar nuestro trabajo. La mejora de la salud cognitiva de la población, ligada a estrategias como la promoción de hábitos de vida saludable (dieta, ejercicio, activación psicosocial), control de factores de riesgo vascular, etc., aparece como una estrategia razonable en la prevención y/o retraso en la aparición de la demencia. La detección y el diagnóstico precoz de los trastornos cognitivos, frente a actitudes nihilistas que asocian envejecimiento a enfermedad y deterioro, son obligados. El tratamiento sintomático de los trastornos cognitivos y el manejo adecuado de la sintomatología neuropsiquiátrica son estrategias ampliamente recomendadas por su impacto positivo en pacientes y cuidadores. La atención a la salud general del paciente y la comorbilidad es indispensable para evitar que los pacientes se encuentren en fases aún más avanzadas que las que el propio proceso neurológico condiciona. El desarrollo de programas paliativos en las fases avanzadas de la enfermedad es una estrategia obligada en una enfermedad crónica, progresiva y mortal. La atención del cuidador es otro elemento clave en la búsqueda de la mejor calidad de vida para los pacientes.

Los pacientes con demencia son el prototipo de pacientes vulnerables, tanto desde el punto de vista clínico, como personal, familiar y social. Garantizar a ellos y a sus familias el acceso a una atención sanitaria y cuidados sociosanita-

rios en cantidad y calidad suficientes, en función de sus necesidades cambiantes, es un reto profesional y ético que nos atañe a todos (profesionales implicados, sociedad en general).

*Dr. José Manuel Marín Carmona*

Médico Geriatra. Coordinador del Grupo de Demencias  
de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología



# Funciones cognitivas. Concepto y correlación neuroanatómica

---

Dr. Alejandro Marín Ibáñez

---

## **BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA COGNICIÓN Y CONDUCTA**

De manera excesivamente simplista, pero útil para entender su funcionamiento, el sistema nervioso central puede dividirse en tres zonas: zona mediana, zona paramediana o límbica y zona supralímbica. La **zona mediana** está poco mielinizada y en ella las neuronas se organizan en disposiciones nucleares. Incluye estructuras del tronco cerebral, hipotálamo, tálamo medial, amígdala y parte de la corteza insular, e interviene en el mantenimiento de los ciclos vigilia-sueño y de la homeostasis del metabolismo y las funciones vegetativas. La **zona paramediana** o **límbica** abarca los núcleos talámicos, ganglios basales, ínsula, corteza del cíngulo, corteza orbitofrontal y estructuras del lóbulo temporal medial como el hipocampo y parahipocampo. Está más mielinizada e incluye estructuras “corticoides” sin laminación y otras allocorticales en las que las neuronas comienzan a organizarse en láminas. Estas formaciones sustentan la coordinación motora, adopción de posturas, expresión facial, vocalizaciones, gestos, control motor e intervienen directamente en el funcionamiento de la memoria, motivación, humor y la experiencia de los

estados emocionales. Por último, la **zona supralímbica** engloba todo el neocórtex y sus conexiones largas a través de la sustancia blanca. Está muy bien mielinizada y en ella las neuronas se organizan en estructuras laminares ampliamente especializadas. Esta zona supralímbica es el sustrato de las funciones corticales superiores, precisión motora, lenguaje, praxias y gnosias.

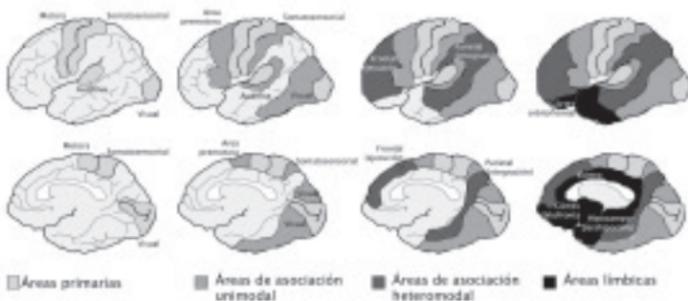
**Figura 1.**



La información del entorno llega a nuestro cerebro a través de los órganos de los sentidos que envían sus estímulos directamente a las **áreas corticales primarias**, donde se produce un primer nivel de codificación e integración de la información. Estas áreas primarias se sitúan en la corteza de la circunvolución postcentral (área sensitiva primaria), corteza temporal superior (área auditiva primaria) y polo occipital (área visual primaria), y proyectan sobre las **áreas de asociación unimodal**, donde se produce un segundo nivel de integración de los estímulos. Estas áreas de asociación unimodal reciben información de una sola modalidad sensorial y se sitúan en la parte anterior del lóbulo parietal (áreas de asociación unimodal sensitiva), lóbulo occipital, parietal posterior y temporal ventral (áreas

de asociación unimodal visual) y área perisilviana del lóbulo parietal y temporal (áreas de asociación unimodal auditiva). Las áreas unimodales envían conexiones a las **áreas corticales de asociación heteromodal** de integración, donde se producirá un tercer nivel de combinación y codificación de la información, esta vez con los estímulos que proceden de distintas modalidades sensoriales. Así, por ejemplo, al mirar una cara, la corteza del área visual primaria puede percibir brillo, color, movimiento, contraste o longitud. Esta información se transmite a las áreas visuales de asociación unimodal donde la cara se percibirá como una cara. La transferencia de información entre estas áreas y las áreas de asociación heteromodal permitirán interpretar la expresión facial o conocer si esa cara es familiar o no y, si lo es, darle un nombre y asociarle todos los datos que en la memoria pueden estar sobre la biografía de esa persona.

Figura 2.



Las áreas heteromodales de integración del lóbulo parietal envían la información integrada a las áreas de asociación heteromodal del lóbulo frontal. Aquí la información recibida se utiliza para la elaboración y programación de una respuesta que se transformará en una determinada conducta cuya ejecución se canalizará a través de las áreas de asociación unimodal motora del lóbulo prefrontal y, en última instancia, llegará a las áreas motoras primarias de la circunvolución precentral, y de ahí a todos los músculos de la cara, labios, lengua, brazos o piernas. Hay conexiones de las áreas sensoriales unimodales y de las áreas de integración heteromodal hacia la corteza entorrinal, y de ahí al hipocampo, que permiten la entrada de toda la información en los circuitos de la memoria y las áreas límbicas donde adquirirán tinte emocional. A su vez, las regiones límbicas conectan recíprocamente con las áreas heteromodales ejecutivas del lóbulo frontal a través de los circuitos de las regiones orbitofrontales. Se entiende así que, a diferencia de otros seres vivos, nuestra conducta no se basa obviamente en mecanismos simples de estímulo y respuesta, sino que estará modulada por las experiencias pasadas, las emociones, ideales, creencias y el resto de condiciones genuinamente humanas.

El funcionamiento de nuestro cerebro tiene su base en la actividad de **redes neurales** en las que participan tanto las áreas corticales como los núcleos grises y, por supuesto, las conexiones entre ellos, que viajan por toda la sustancia blanca dentro del mismo hemisferio o de un hemisferio a otro. Según este modelo, una misma área cerebral o una misma parte de un núcleo subcortical puede participar en

distintas funciones cognitivas y, al contrario, una misma función cognitiva dependerá del funcionamiento correcto de distintas áreas corticales o subcorticales anatómicamente distantes. La lesión de una estructura anatómica concreta puede acompañarse de déficits en una sola área cognitiva o afectar a múltiples procesos, o incluso carecer de expresión clínica cognitiva o conductual. De la misma manera, para que se produzca una alteración significativa de una determinada tarea cognitiva puede ser necesario que haya lesiones en múltiples zonas. Las redes neurales se interconectan entre sí en un número casi infinito de combinaciones sinápticas, dando sustrato a las múltiples y complejas tareas que configuran la inteligencia y permiten el desarrollo de nuestra conducta.

Se habrían descrito cinco redes principales:

1. Prefrontal: encargada de la atención, concentración y motivación, así como del “comportamiento”. Ocupa el espacio del área denominada prefrontal, sistema extrapiramidal, tálamo y sistema límbico.
2. Parietofrontal: encargada principalmente de la interpretación de la sensibilidad cutánea y del cuerpo y de la orientación espacial.
3. Perisilviana: encargada de la función verbal y del aprendizaje motor (praxias).
4. Occipitotemporal: encargada del reconocimiento por el sonido y por la vista de objetos, personas y animales.
5. Límbica y paralímbica: encargada de la memoria reciente y de las emociones.

## FUNCIONES COGNITIVAS

Atender, diagnosticar y cuidar al enfermo con deterioro cognitivo o demencia exige al menos un breve recuerdo de las principales funciones cognitivas y su correlación neuroanatómica. Como es habitual, la categorización de los modelos funcionales en neuropsicología cognitiva facilita el abordaje y agiliza la exposición. Los procesos cerebrales relacionados con la cognición y la conducta se han clasificado en tres grandes tipos: tareas fundamentales, funciones instrumentales y funciones ejecutivas. Las **funciones cognitivas fundamentales** permiten que las demás puedan producirse y hacen referencia al mantenimiento del estado de vigilia, la motivación, modulación de los estados de ánimo, control de la velocidad de procesamiento de la información y los procesos de aprendizaje y memoria. Su funcionamiento depende de estructuras del tronco cerebral, como el sistema reticular ascendente activador, y muy especialmente del sistema hipocámpico-límbico y los circuitos frontosubcorticales cingular y orbitofrontal. Las **funciones cognitivas instrumentales** incluyen el lenguaje, aprendizaje y programación de actos motores (praxias), capacidad perceptiva (gnosias) o capacidad constructiva (praxis constructiva) e intervienen en todo lo relacionado con la interacción con el entorno y la comunicación con otros individuos. Tienen una representación eminentemente neocortical parietal, frontal y temporal. Las **funciones ejecutivas** incluyen el pensamiento abstracto, formación de conceptos, elaboración de hipótesis, iniciación y secuenciación de respuestas, motivación, focalización, división o cambio de objetivo de los procesos atencionales,

inhibición de impulsos, monitorización de la conducta, anticipación de errores y aprendizaje a partir de los mismos.

## FUNCIONES COGNITIVAS FUNDAMENTALES

### **La memoria**

La memoria es una función intelectual fundamental compleja. Es la capacidad que tiene el cerebro de almacenar información adquirida ontogenéticamente a través del aprendizaje y de recuperarla en momentos concretos y usarla en las conductas de adaptación. Cuando hablamos de ella nos referimos a muchos procesos funcionales a la vez, en los que interactúan numerosos sistemas neuroanatómicos al mismo tiempo. Atendiendo a parámetros temporales, de forma básica podemos diferenciar dos tipos de memoria:

- *Memoria inmediata o memoria a corto plazo.* Es la capacidad de utilizar, repetir y/o manipular información sin necesidad de almacenarla. Se conoce también como *memoria de trabajo*. La capacidad de repetir una serie de dígitos, como un número de teléfono, desde que nos lo dicen hasta que lo marcamos, es un ejemplo de memoria de trabajo, inmediata o a corto plazo, como lo es el realizar cálculos mentales en los que los fragmentos de información se mantienen durante unos segundos, se manipulan para hacer la operación y se eliminan. Se puede explorar solicitando al sujeto que repita una sucesión de palabras o una serie de dígitos en orden directo o inverso de forma inmediata. En esta forma de memoria no intervienen los circuitos hipocámpico-límbicos. La memoria

de trabajo depende de circuitos frontosubcorticales, es expresión de la capacidad de atención y concentración y, por tanto, muy sensible a estados depresivos o de ansiedad.

- *Memoria reciente y memoria remota.* Son dos formas de *memoria a largo plazo* o de capacidad de recordar acontecimientos acaecidos bien hace minutos o días o bien tras un periodo de tiempo prolongado. En ambos casos el proceso cerebral es el mismo y las estructuras que intervienen son similares, salvo por el hecho de que los acontecimientos remotos se almacenan en algún lugar de la corteza cerebral, mientras que lo reciente se almacena y reverbera (incluso hasta dos años) en los circuitos límbicos hasta que se almacena en la corteza. Esta es la explicación de por qué el enfermo con Alzheimer (que daña primero los circuitos hipocámpico-límbicos) recuerda al principio muy bien lo que hizo hace años pero no lo del día anterior. Estos tipos de memoria a largo plazo se pueden explorar solicitando al paciente que relate cómo ha llegado a la consulta, actividades que realizó el día anterior, composición de la dieta del día anterior, o que cuente el resultado del último partido de su equipo o una noticia reciente. La memoria más *remota* se puede explorar haciendo recordar al paciente hechos biográficos propios de hace años (hará falta un acompañante que confirme si las respuestas son correctas).

Si se toma un punto de referencia en el tiempo (por ejemplo, el momento en que se tiene un traumatismo craneal), se ha clasificado la memoria en retrógrada o anterógrada.

**Memoria retrógrada** es la capacidad de recordar la infor-

mación que se adquirió antes del momento de referencia y **anterógrada** se refiere a la capacidad de adquirir nueva información y recordarla después del punto de referencia.

En función de los contenidos pueden distinguirse dentro de la memoria a largo plazo una memoria implícita y una memoria explícita. En la **memoria implícita** la información se adquiere, y se evoca, de manera inconsciente (por ejemplo, andar en bicicleta). Se incluyen la memoria procedimental (de procedimientos o habilidades adquiridas, como andar en bicicleta), el condicionamiento y el “priming” o fenómeno por el cual podemos aprender más fácilmente información que se nos haya presentado previamente aunque sea de manera inconsciente. La memoria implícita tampoco depende de los circuitos hipocámpicos sino más bien de los ganglios basales, lóbulos frontales y cerebelo. La **memoria explícita** se adquiere y se trae al presente de manera consciente e incluye dos tipos de fenómenos mnésicos:

- *Memoria episódica (de los hechos)* para la información que se adquiere y evoca en un contexto de espacio y tiempo, y que proporciona recuerdos de nuestra propia historia personal, experiencias vividas en momentos determinados (recuérdese, recientes o remotos). En estos procesos intervienen la corteza entorrinal y los hipocampos y todo el circuito límbico que abarca el cíngulo, los fórnix, tálamo anterior, cuerpos mamilares. Esta es la memoria que primero se afecta en el Alzheimer y puede explorarse fácilmente pidiendo al enfermo que aprenda una determinada información (una dirección, una historia corta, una lista de palabras) y haciendo que la recuerde

después de un tiempo. Si no la recuerda, se puede hacer la prueba de administrarle pistas. Si aún así no la recuerda tiene un déficit de fijación de la información (patrón amnésico hipocámpico característico del Alzheimer). Si el rendimiento mejora con las pistas, el déficit es de evocación (patrón frontosubcortical característico de la depresión o la enfermedad vascular subcortical y otras demencias subcorticales).

- *Memoria semántica (de los conceptos)*. Es la memoria de los conocimientos culturales y generales, por ejemplo, recordar cuál es la capital de España, el nombre del presidente de la nación, o saber que una mesa es una mesa. La memoria semántica se almacena en los polos anteriores de los lóbulos temporales. Para explorar la memoria semántica basta hacer al enfermo preguntas de información general (¿qué es un termómetro?, ¿quién escribió El Quijote?) o pedirle que denomine una serie de objetos o dibujos.

### Atención y concentración

La atención es la capacidad, en estado de alerta, para orientar, seleccionar y mantener la captación de estímulos externos relevantes. Su integridad es clave para el adecuado funcionamiento cognitivo y permite un correcto procesamiento de la información. Su trastorno se denomina *aproxia*. Puede explorarse haciendo que el individuo repita series de números hacia adelante y hacia atrás.

La concentración es la atención mantenida. Puede explorarse con una serie de letras dichas al azar, y pidiendo al

paciente que dé una palmada cada vez que oiga una letra en concreto, por ejemplo, la A.

La red neural involucrada es la prefrontal.

## **FUNCIONES COGNITIVAS INSTRUMENTALES (EL SÍNDROME AFASO-APRACTO-AGNÓSICO)**

### **Lenguaje**

Es el proceso cerebral que permite la comunicación inter-individual de estados psíquicos por medio de la materialización de sistemas de signos multimodales que simbolizan estos estados de acuerdo con una convención propia de una comunidad lingüística.

### AFASIA

Es el trastorno del lenguaje en sí mismo. El lenguaje es el principal sistema de señales utilizado por los individuos para comunicarse. En la demencia y otras enfermedades neurológicas pueden alterarse tanto las facetas de expresión (afasia motora) como de comprensión (afasia sensitiva). Todas las formas de afasia pueden acompañarse de dificultad para encontrar la palabra adecuada (*disnomia*, *anomia* o *afasia amnésica*). A menudo, para suplir este defecto, el enfermo ha de utilizar, para expresarse, rodeos o circunloquios o tiende al uso excesivo de palabras comodín (chisme, esto, aquello). A la hora de explorar el lenguaje se ha de valorar el lenguaje espontáneo, denominación, comprensión y repetición. En el lenguaje espontáneo se valorará la fluidez del mismo (cantidad de palabras por frase, número de frases en un tiempo determinado). Las

afasias motoras suelen ser hipofluentes y las sensitivas hiperfluente. En el lenguaje espontáneo pueden observarse *parafasias* (uso de unas palabras por otras, cambio de sílabas o sílabas inapropiadas o mal utilizadas). El habla espontánea se ha de explorar durante la conversación, y mediante la descripción de objetos o láminas. La expresión del lenguaje puede explorarse solicitando al paciente que nombre las partes de un objeto. Otro modo de explorar la fluidez verbal consiste en solicitar palabras iniciadas por una letra o nombres de animales, durante un minuto. La comprensión del lenguaje hablado o escrito se puede explorar pidiéndole que realice una determinada orden (de complejidad variable), que el paciente recibirá de forma verbal, o solicitándole la lectura y posterior ejecución de dicha orden. La repetición del lenguaje se examina haciéndole repetir frases más o menos complicadas fonética y sintácticamente. Debemos explorar también la escritura, valorando el grafismo y el contenido de lo escrito. La patología del lenguaje o afasia tiene su sustrato orgánico en la red perisilviana del hemisferio dominante, en la mayoría de los casos en el lado izquierdo (área de Broca, en la región posterior de la circunvolución frontal inferior, encargada de la función motora del lenguaje; el área de Wernicke, encargada de la comprensión del lenguaje y localizada en el tercio posterior de la circunvolución temporal superior y la región adyacente del lóbulo parietal, y sus conexiones a través del fascículo arqueado). Hay varios tipos de afasia:

- *Afasia de Broca (afasia motora o expresiva)*. La comprensión del lenguaje está conservada. Aparece selectivamente en problemas focales que afectan al área de

Broca en la parte posterior de la circunvolución frontal inferior. La expresión oral no fluye con normalidad, el enfermo entiende lo que oye y lo que lee, pero no puede hablar con fluidez ni escribir y no puede leer en voz alta. No puede denominar ni repetir. Es consciente del problema y le genera ansiedad.

- *Afasia de Wernicke (afasia sensitiva o de comprensión)*. La lesión está focalizada en el área de Wernicke, en la corteza que rodea la porción posterior de la cisura de Silvio. No comprende el significado de lo que le dicen. La fluidez verbal es normal o incluso está aumentada. El lenguaje está cargado de parafasias y neologismos, por lo que a menudo resulta incomprensible lo que el enfermo quiere expresar (jergafasia). Hay también déficit en la denominación y la repetición.
- *Afasia global*. Es una afasia mixta, sensitiva y motora, que combina los rasgos mencionados en los dos tipos anteriores.
- *Afasis transcorticales motoras o sensitivas*. Tienen las mismas características que las afasias motoras o sensitivas, con la salvedad de que el enfermo mantiene la capacidad de repetir.

## **Praxias**

Las praxias son los procesos cerebrales que intervienen en la programación, planificación, secuenciación y ejecución de actos motores para la consecución de un fin (manipular un objeto, expresarse con gestos u otros). La *apraxia* es la incapacidad para realizar actividades motoras aprendidas cuando el paciente se lo propone, sin que exista déficit de

fuerza ni alteración de tono muscular, de la sensibilidad o de la coordinación motora de origen cerebeloso. A menudo, la apraxia se expresa sólo cuando en la consulta se solicita al paciente que ejecute un determinado movimiento imaginando que manipula un objeto (por ejemplo, hacer el gesto de peinarse), mientras que en la vida diaria, con el objeto real en la mano puede ejecutarlo sin dificultad. El paciente con demencia moderada o avanzada puede tener dificultad para manejar objetos corrientes, vestirse adecuadamente, hacer gestos habituales con las manos o el rostro, escribir o dibujar. La progresión del deterioro llevará al enfermo a una desorganización tal que llegará a ser incapaz de realizar muchos tipos de maniobras motoras, incluso simples, como la deambulación o la deglución. Se pueden explorar las praxias fácilmente solicitando al paciente la realización de distintas actividades: peinarse, cepillarse los dientes, clavar un clavo con un martillo, cortar una barra de pan, decir adiós con la mano y muchas otras. Se piensa que las representaciones corticales de los actos motores, los gestemas, se encuentran en el lóbulo parietal, mientras que el lóbulo frontal aloja las áreas corticales que ejecutan los movimientos gobernados desde las áreas parietales. De manera muy esquemática puede decirse que hay **apraxia ideomotora** cuando el enfermo sabe lo que tiene que hacer pero no cómo hacerlo y **apraxia ideatoria** cuando ni siquiera sabe lo que tiene que hacer. En el primer caso, el movimiento se realiza fragmentado, en posiciones o direcciones erróneas y la ejecución mejora cuando se da al paciente el objeto real o cuando imita el mismo gesto realizado por el examinador. En el segundo, se producen movimientos abigarrados que poco tienen

que ver con la tarea solicitada. La apraxia ideomotora suele aparecer en lesiones del cuerpo calloso y región inferior del lóbulo parietal izquierdo. La apraxia ideatoria se expresa en tareas motoras más o menos complejas y requiere afectaciones extensas del hemisferio izquierdo o del cuerpo calloso.

La **praxis constructiva** es la capacidad de dibujar o elaborar diseños bidimensionales (por ejemplo, con palillos o cerillas) o tridimensionales (con cubos) a la orden o a la copia. Se trata, por tanto, de un concepto distinto de la praxia motora descrita y por ello se tiende a usar el término de **capacidad o habilidad visuoconstructiva**. Es más acusada cuando está lesionada la corteza parietal del hemisferio no dominante y se explora fácilmente pidiendo al enfermo que haga o copie un dibujo.

La **apraxia del vestido**, tan frecuente en el enfermo con demencia, más que un trastorno práxico motor es una alteración de la capacidad de percibir las prendas y alinearlas con el propio eje del cuerpo o de las extremidades, cuya percepción puede estar también alterada (autotopagnosia).

## **Gnosias**

Las gnosias son las capacidades que el cerebro tiene para reconocer o identificar estímulos o información previamente aprendidos que llegan al cerebro través de los sentidos en ausencia de un trastorno de la percepción, de los órganos de los sentidos, del lenguaje o el intelecto. La alteración de esta capacidad se denomina *agnosia* y se entiende que cada modalidad sensitiva tiene su propia agnosia

(visual, auditiva, táctil, olfatoria o gustativa). Las agnosias pueden clasificarse también en función de los contenidos o preceptos cuya identificación está alterada: agnosia visual de objetos, agnosia para las caras (prosopagnosia), agnosia táctil de las formas (aestereognosia) o los grafismos dibujados en la piel (agrafestesia), agnosia visual para los colores, agnosia auditiva para las palabras (sordera verbal) o los sonidos (fonagnosia), agnosia del esquema corporal (asomatognosia o hemiasomatognosia). La falta de consciencia de enfermedad se denomina anosognosia. Las agnosias pueden producirse por lesión de las áreas de asociación unimodal, heteromodal o de las conexiones entre ellas. Por ejemplo, un paciente con una lesión parietal anterior que involucra el área asociativa somatosensorial puede percibir bien dolor, tacto o temperatura si la circunvolución postrolándica está indemne, pero no identificará un objeto a través del tacto.

## Cálculo

Alteraciones en el entorno de la circunvolución angular del hemisferio izquierdo pueden manifestarse como *acalculia* (defecto de la lectura, escritura y comprensión de los números). La *anaritmia* o *anaritmética* es la incapacidad para realizar cálculos aritméticos; se trata de una función compleja en la que no interviene una función cognitiva única, alterándose con frecuencia en las demencias por alteración cortical extensa, como la enfermedad de Alzheimer. Por otra parte, la *discalculia espacial* es la incapacidad para realizar cálculos en los que resulta esencial la colocación espacial de los números escritos.

## FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas son responsables de la programación, planificación y ejecución de nuestras conductas. En la capacidad ejecutiva del cerebro se integra toda la información que se ha recibido y procesado en otras funciones cognitivas y se armoniza con todo el bagaje personal de las experiencias anteriores, los objetivos vitales y la resonancia afectiva o emocional suscitada a la hora de tomar decisiones y elegir, programar y llevar a cabo una determinada respuesta con la consiguiente traducción conductual. Las funciones ejecutivas incluyen, por tanto, toda una serie de complejos procesos que tienen su base neurobiológica en el correcto funcionamiento de los circuitos frontosubcorticales que abarcan amplias conexiones entre la corteza frontal, ganglios basales, subtálamo, sustancia negra, tálamo y, nuevamente, corteza cerebral frontal.

Hay tres circuitos fundamentales: dorsolateral, orbitofrontal y cingular anterior.

El **circuito dorsolateral** interviene en la programación motora, la organización de la información, selección de objetivos, inhibición de distractores, iniciación y planificación, anticipación de obstáculos y posibles soluciones, generación de hipótesis y pensamiento abstracto, monitorización de la conducta y aprendizaje de los errores. Cuando se lesiona pueden aparecer apatía, indiferencia, perseveración o impersistencia, limitación en el mantenimiento o focalización de la atención, alteración del pensamiento abstracto, reducción de la fluencia verbal, alteración de la búsqueda en la memoria o desorganización en las estrategias de aprendizaje.

El **circuito orbitofrontal** es la representación neocortical del sistema límbico y pone en conexión directa la capacidad monitorizadora del lóbulo frontal con el universo límbico de las emociones. Interviene en la determinación del tiempo, lugar y estrategias a seguir en las respuestas conductuales y, por tanto, en la inhibición de respuestas equivocadas, improductivas o inadecuadas. La disfunción orbitofrontal se traduce en desinhibición, impulsividad, conductas de utilización y dependencia del entorno, labilidad emocional, conductas sociales inadecuadas, crisis de ira, jocosidad o incremento de la actividad motora.

El **circuito cingular anterior** es la base de la iniciativa y la motivación. Su alteración induce apatía, retraimiento, abandono de actividades incluso placenteras, acinesia, mutismo, falta de espontaneidad, aprosodia o aplanamiento afectivo.

Pueden explorarse parte de las funciones ejecutivas con algunas pruebas sencillas aplicables “en la cabecera” del enfermo. Para evaluar el pensamiento abstracto pediremos al enfermo que interprete algunos refranes o busque las semejanzas entre algunos objetos o conceptos (por ejemplo, al preguntar en qué se parecen una mesa y una silla puede darse una respuesta abstracta: “son muebles”, o una concreta: “tienen patas”). La capacidad de iniciación y organización de la búsqueda en los almacenes de la memoria (semántica) puede analizarse pidiendo al enfermo que nos diga tantos nombres de animales o tantas palabras iniciadas por “p” en un minuto. Las conductas de utilización pueden observarse si el paciente manipula, sin que se le pida, objetos que se colocan a su alcance (un

bolígrafo, unas gafas...). La capacidad de planificación y secuenciación puede evaluarse pidiendo al paciente que haga los menús de una semana completa. Existen pruebas neuropsicológicas específicas para evaluar la inhibición de distractores, la capacidad de resolución de problemas, la tendencia a la perseveración, formulación de hipótesis, aprendizaje de errores y muchas otras. El razonamiento abstracto y la capacidad de juicio son funciones superiores que muestran la aptitud para crear, analizar y manejar conceptos de un modo lógico y apropiado. La creatividad y la posibilidad de resolver problemas son algunos de sus objetivos. La capacidad para observar similitudes y diferencias entre las cosas o para explicar el significado de situaciones hipotéticas o de refranes, es un modo de asomarse a esta parcela de la mente. Esta función se altera en pacientes con lesiones extensas o difusas, que involucran al lóbulo frontal.

## ORIENTACIÓN TÉMPORO-ESPACIAL

La orientación es el conocimiento de la situación presente en el tiempo, del lugar y de la identidad personal. Es el resultado de la combinación de múltiples funciones cognitivas que incluyen lenguaje, memoria, percepción del paso del tiempo, atención y función ejecutiva. La orientación topográfica y la capacidad de interpretar mapas es una función eminentemente parietal del hemisferio no dominante. La desorientación temporal y espacial no sólo es propia de las demencias, sino que caracteriza también a los estados confusionales agudos y síndromes amnésicos. La orientación puede explorarse con preguntas relacionadas

con su nombre, dirección, lugar en el que se encuentra, fecha del día de hoy, etc. La principal red involucrada es la parietofrontal.

## **SÍNTOMAS CONDUCTUALES Y PSICOLÓGICOS DE LAS DEMENCIAS (SCPD)**

Se trata de “síntomas de alteración de la percepción, del contenido del pensamiento, el estado de ánimo o la conducta que a menudo se presentan en pacientes con demencia”. Los grupos de expertos de la Asociación Internacional de Psicogeriatría (IPA, conferencias de consenso 1996, 2000) propusieron hace unos años esta denominación de “síntomas conductuales y psicológicos de las demencias” para designar lo que antes se conocía como “síntomas neuropsiquiátricos” o “síntomas no cognitivos” en los cuadros de demencia. Hacían así hincapié en su enorme importancia argumentando no sólo su elevada prevalencia sino también su peso sobre la sobrecarga de cuidadores, su relevancia a la hora de determinar el ingreso del enfermo en residencia y muy especialmente su susceptibilidad a la aplicación de estrategias terapéuticas específicas.

Los síntomas conductuales son aquellos directamente observables en el enfermo, bien por familiares o bien por el examinador, e incluyen la agresividad física, agitación, chillidos, inquietud, deambulación errática, conductas culturalmente inapropiadas, desinhibición sexual, acoso, lenguaje inapropiado o el seguimiento de otro (“shadowing”).

Los síntomas psicológicos han de ser evaluados habitual y primordialmente sobre la base de las entrevistas con los pacientes y sus familiares. Entre estos síntomas se inclu-

yen la ansiedad, el ánimo depresivo, las alucinaciones y las ideas delirantes.

Han de añadirse, por supuesto, los trastornos del sueño (insomnio de conciliación o de mantenimiento, inversiones de los ciclos vigilia-sueño, confusión o agitación nocturna, parasomnias y trastornos del sueño REM) y los trastornos de la conducta alimentaria tanto por defecto como por exceso.

En la aparición de los SCPD intervienen siempre factores etiológicos diversos de índole neurobiológica (patología cerebral con determinada topografía y alteración de sistemas neuroquímicos colinérgicos, dopaminérgicos o serotoninérgicos), psicológica (personalidad previa) y social (entorno familiar, relaciones previas).

<b>Tabla 1. Alteraciones neuropsicológicas según la red neural afectada</b>	
Red <b>perisilviana</b> .	Patologías del lenguaje (afasia). Patologías de la función práxica (apraxias).
Red <b>occipitotemporal</b> .	Agnosia sensorial.
Red <b>parietofrontal</b> .	Apraxia para vestirse, apraxia para la construcción.
Red <b>límbica</b> .	Amnesia reciente.
Red <b>prefrontal</b> .	Alteraciones de la atención, abulia, desinhibición.

## **NEUROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

La biología molecular ha desvelado en parte los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad de Alzheimer. Las alteraciones anatomopatológicas cerebrales aparecen de

una forma global y difusa en las fases avanzadas, pero al inicio hay una clara distribución topográfica que afecta inicialmente a las regiones del lóbulo temporal medial (hipocampo, corteza entorrinal), lóbulo temporal ventral, cíngulo posterior, y se va extendiendo a áreas neocorticales de los lóbulos parietal, temporal y frontal. Suele mantenerse más indemne la corteza occipital. En el cerebro, en la enfermedad de Alzheimer, hay atrofia, pérdida de peso, disminución de la superficie de las circunvoluciones y aumento de surcos. Microscópicamente se identifican **placas seniles**, **degeneración neurofibrilar** (ovillos neurofibrilares) y **pérdida neuronal** secundaria.

Se distinguen dos tipos de placas seniles, las *difusas* y las *neuríticas*. Las placas difusas son acúmulos proteicos extracelulares cuya proteína fundamental es la **proteína amiloide- $\beta$  (A- $\beta$ )** de 42 residuos. Aparecen en el envejecimiento normal y se considera que no son tóxicas sobre las células del sistema nervioso. Por el contrario, las placas neuríticas están formadas por A- $\beta$  de 40 y 42 residuos y tienen estructura fibrilar. A su vez, las placas neuríticas pueden ser: *placas primitivas*, con un núcleo amiloide atravesado por prolongaciones nerviosas o neuritas; *placas clásicas*, similares a las anteriores, rodeadas de una corona de astrocitos y microglía, y *placas quemadas*, formadas sólo por el núcleo amiloide.

Los ovillos neurofibrilares están formados por proteína tau totalmente fosforilada.

Dos conceptos han sido clave para poder aproximarnos a interpretar los mecanismos de la enfermedad: la hipótesis amiloide y el déficit colinérgico.

Según la hipótesis amiloide, el hecho crucial en la enfermedad es la producción excesiva y el depósito de la proteína A- $\beta$ . Se ha considerado, pues, la enfermedad de Alzheimer una amiloidosis. En todas las amiloidosis existe acúmulo de una proteína fundamental, siendo en la enfermedad de Alzheimer la proteína A- $\beta$ . El depósito de amiloide ejerce su toxicidad por varios mecanismos, aumentando los procesos de oxidación, aumentando el sistema glutaminérgico, la entrada de calcio en la célula, la destrucción de sinapsis y la muerte neuronal. La conexión entre la toxicidad por A- $\beta$  y la fosforilación de tau y formación de ovillos neurofibrilares no está bien establecida. Para que aparezca esta toxicidad, la proteína A- $\beta$  debe de estar estructurada, por lo que las placas difusas constituidas por A- $\beta$ 42 no son tóxicas. La proteína A- $\beta$  es sólo parte de la denominada proteína precursora de amiloide (APP), y se piensa que la alteración fundamental en la enfermedad de Alzheimer está en el procesamiento de la APP.

En la enfermedad de Alzheimer hay alteración de múltiples sistemas de neurotransmisión. Lo predominante es la patología del sistema colinérgico involucrado directamente en los circuitos relacionados con el aprendizaje y la memoria, que son los más precozmente y más intensamente afectados. El déficit colinérgico en la enfermedad de Alzheimer puede revertirse a través de fármacos que inhiban la degradación de acetilcolina y aumenten los niveles de este neurotransmisor en el espacio sináptico. Este tratamiento es efectivo porque, a pesar del gran deterioro de la función colinérgica, todavía queda una cierta producción de acetilcolina y porque los receptores muscarínicos

postsinápticos están relativamente preservados. El tratamiento colinérgico puede influir en procesos relacionados con otros neurotransmisores y tener un potencial papel neuroprotector.

Junto al déficit colinérgico, hay cada día más datos sobre la importancia de la afectación de la neurotransmisión glutamatérgica y su contribución a la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. Cuando se produce una hiperfunción glutaminérgica, los niveles altos de glutamato hacen que aumente la sensibilidad de sus receptores. La sobreestimulación glutaminérgica conduce a una degeneración de la neurona por una sobrecarga de calcio intracelular. Este fenómeno se conoce como excitotoxicidad. El glutamato estimula diversos receptores postsinápticos, entre ellos los del tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), que intervienen en los procesos de formación de la memoria y en la patogénesis de las demencias.

## BIBLIOGRAFÍA

Allegri RF, Harris P. La corteza prefrontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Rev Neurol* 2001; 32:449-53.

Álvarez Sanchez M, Pedrosa Ivonne A, Padrón Sánchez A, Álvarez Sánchez M, Álvarez L. Fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Mex de Neurociencia* 2008; 9(3):196-201.

Cacabelos R. Enfermedad de Alzheimer: etiopatogenia, neurobiología y genética molecular, diagnóstico y terapéutica. JR Prous DL Ed, 1991.

García de Yébenes J. Neurobiología de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. *Neurología* 2003; 18(1):45.

Jiménez Escrig A. Alzheimer. Aula Acreditada 2000-2001. [En línea] <http://www.medynet.com/elmedico/aula/tema17/alzheimer.htm#3>

Laso FJ. Patología de la corteza cerebral. Patología General. Introducción a la Medicina Clínica. Masson Ed, 2004.

Muñoz N, Mora E. Enfermedad de Alzheimer. Seguimiento y consejos farmacoterapéuticos. OFFARM. 28 (4) 2009. [En línea] [http://www.doymafarma.com/doymafarma/ctl\\_servlet?\\_f=37&id=13136827](http://www.doymafarma.com/doymafarma/ctl_servlet?_f=37&id=13136827)



# Continuo cognitivo. Prevención y diagnóstico precoz

---

Dr. Víctor Manuel González Rodríguez

Dr. Rafael Sánchez Vázquez

---

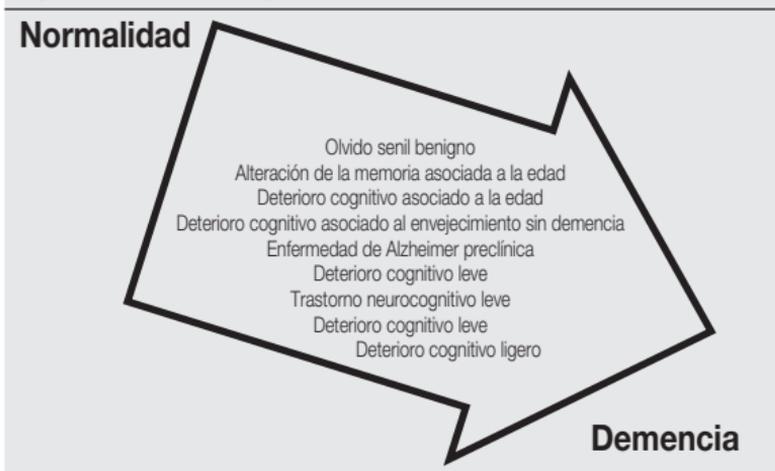
## **INTRODUCCIÓN. CONTINUO COGNITIVO-FUNCIONAL**

La elevada prevalencia del síndrome de demencia, las consecuencias para el paciente que lo padece, para sus cuidadores, y los elevados costes sociosanitarios derivados de sus necesidades de atención, justifican el interés existente en intentar detectar el problema en estadios preclínicos (diagnóstico precoz), o bien en sus primeras fases (diagnóstico temprano, o “a tiempo”), e incluso explorar las posibilidades de prevención del deterioro cognitivo, también desde Atención Primaria. Sin embargo, muchos son los interrogantes que se derivan de esta situación, y no todos parecen tener respuesta en el momento actual.

¿Qué entendemos por *envejecimiento cerebral normal*?  
¿Existe un paso previo entre la normalidad y la demencia?  
¿Cuál es, entre todas las que se han utilizado, la definición más acertada de ese hipotético estadio intermedio en el “*continuo cognitivo-funcional*” entre la normalidad y el síndrome de demencia [*olvido senil benigno, alteración de la memoria asociada a la edad, deterioro cognitivo asocia-*

do a la edad, deterioro cognitivo sin demencia, deterioro cognitivo leve, deterioro cognitivo ligero (DCL)]? De todos los criterios diagnósticos existentes para definir ese paso intermedio, ¿cuáles deberíamos utilizar? Ante la sospecha diagnóstica, ¿qué herramientas neuropsicológicas son las más recomendables? ¿Estamos entrenados en Atención Primaria para usar dichas pruebas o, en caso contrario, contamos con los profesionales de apoyo necesarios? ¿Qué otras pruebas diagnósticas (biomarcadores, neuroimagen) son verdaderamente útiles para diagnosticar un DCL? Desde el punto de vista de la organización de la atención, ¿en qué nivel asistencial se debe diagnosticar el DCL? ¿Cuándo debemos consultar con el segundo nivel? Teniendo en cuenta la heterogeneidad de los pacientes diagnosticados de DCL, ¿cuál es su verdadera prevalencia e incidencia? ¿Cuál es la demanda por este motivo en las consultas de Atención Primaria? ¿Cuáles son sus implicaciones pronósticas? Reconociendo el modesto beneficio de los actuales tratamientos farmacológicos en pacientes

Figura 1. Continuo cognitivo-funcional



con demencia, ¿existen evidencias suficientes para recomendar algún tipo de intervención (farmacológica o no) en los pacientes diagnosticados de DCL? ¿Qué información debería recibir un paciente (y sus familiares) al que diagnosticamos de DCL? ¿Qué seguimiento debemos hacer desde Atención Primaria a estos pacientes?

## DETERIORO COGNITIVO LEVE

Hay suficientes datos en la literatura que permiten afirmar que en el caso de las demencias degenerativas, y más en

**Figura 2.**

	Normalidad $\longrightarrow$ Demencia		
	Envejecimiento normal	Deterioro cognitivo leve	Demencia
Quejas del paciente.	Frecuentes.	Pueden no existir.	Pueden no existir.
Quejas del informador.	Ausentes.	Frecuentes.	Presentes.
Alteraciones de memoria.	Alteraciones de la memoria episódica, evocación espontánea, memoria de trabajo.	Memoria episódica (MCIa).	Con suficiente intensidad como para interferir su funcionamiento normal.
Otras alteraciones cognitivas.	Disminución en la velocidad de procesamiento, alteraciones en la atención.	Disfunción ejecutiva, grados de afasia, agnosia. Alteración de la función visuo-espacial. Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) conservadas.	Con suficiente intensidad como para interferir su funcionamiento normal.
Deterioro funcional.	No.	Leve, si está presente.	Presente.
Trastornos del comportamiento.	No.	Frecuentes (depresión, ansiedad, apatía).	Frecuentes (depresión, ansiedad, apatía).

concreto en el caso de la enfermedad de Alzheimer, existe una fase intermedia entre la normalidad y el estado de demencia en el que hay una alteración de memoria con o sin afectación de otras áreas cognitivas que no es lo suficientemente seria como para producir demencia, es decir, que no interfiere con la capacidad del individuo de llevar a cabo una vida independiente y no induce pérdida de autonomía. Siendo esto así, el interés se centra en la identificación de las personas afectadas. La descripción de lo que sucede en el punto intermedio de ese *continuo cognitivo-funcional* no es tarea fácil, pues parece estar también condicionada por cuestiones genéticas, culturales, socioeconómicas, etc. Sobre la base de esta hipótesis del continuo cognitivo, Ronald Petersen se planteó la tarea de identificar a las personas con enfermedad de Alzheimer en esa fase intermedia. Los datos neuropatológicos habían establecido claramente que la enfermedad comienza en las estructuras del lóbulo temporal medial que están involucradas en los procesos de la memoria episódica; sobre esta base, Petersen formuló la idea de que las personas con un Alzheimer incipiente tendrían una memoria que sería claramente anormal teniendo en cuenta edad y nivel educativo, pero que no sería lo suficientemente importante como para producir pérdida de autonomía. Este enfoque era totalmente contrario a lo que hasta la fecha se había planteado sobre los cambios de memoria de las personas mayores. Hasta entonces se había intentado definir el “olvido senil benigno” o la “alteración de memoria o alteración cognitiva asociada a la edad” como estados benignos, de buen pronóstico, que serían de alguna manera “normales” o “esperables” en el contexto del envejecimiento. Muy al contrario, Peter-

sen pretendía identificar un estado patológico en sus fases sintomáticas más iniciales. Definió su “deterioro cognitivo ligero amnésico” como un estado en el que el paciente se queja de fallos de memoria, tiene una memoria anormal para su edad, mantiene una función cognitiva general normal y mantiene autonomía para las actividades sociolaborales de la vida diaria y, por tanto, no presenta demencia. La anormalidad de la memoria debía ser objetivable mediante una prueba específica de memoria (tabla 1). Petersen y su grupo de la Clínica Mayo sometieron esta hipótesis a experimentación, identificaron una muestra de personas con DCL y demostraron que, efectivamente, al cabo de cuatro años casi la mitad de esas personas había desarrollado un estado de demencia que en la gran mayoría de los casos era diagnosticable como una enfermedad de Alzheimer. Muchísimos otros trabajos en la literatura internacional han refrendado estos datos y el propio grupo de Petersen ha demostrado que más de la mitad de las personas que fallecen en estado de DCL tiene cambios neuropatológicos de Alzheimer, y que dos tercios de las personas que han tenido DCL y fallecen en estado de demencia tienen una enfermedad de Alzheimer. Aun así, el concepto de DCL

**Tabla 1. Criterios deterioro cognitivo leve-1**

- Quejas de memoria, preferiblemente corroboradas por un informador fiable.
- Deterioro objetivo de la memoria (para la edad y nivel educativo del paciente).
- Función cognitiva del paciente preservada.
- Actividades de la vida diaria intactas.
- Sin criterios de demencia.

Petersen RC, *et al.*, 1997.

como constructo ha sido ampliamente cuestionado y discutido. La base de esta controversia ha estado en la dificultad que entraña la operacionalización de la aplicación de sus criterios en contextos distintos de lo que es una consulta especializada en demencias y trastornos de memoria como la de Petersen. El concepto no era aplicable, por ejemplo, en estudios epidemiológicos o en consultas de neurología general o medicina general. Pronto quedó claro que ni todos los enfermos con DCL desarrollaban demencia ni todos los que la desarrollaban tenían enfermedad de Alzheimer. Incluso en muchos estudios había pacientes con DCL que no sólo no desarrollaban demencia sino que con el tiempo mejoraban y pasaban a un estado de normalidad cognitiva o de quejas subjetivas de memoria. Además, había pacientes con déficits cognitivos que no afectaban necesariamente a la memoria pero sí a otras áreas cognitivas, y se llegó a definir el DCL “no amnésico”. Más aún, dentro de los pacientes con DCL amnésico, algunos tenían afectación exclusivamente de la memoria (DCL amnésico puro) y otros, los más, tenían afectación de otras áreas cognitivas (DCL amnésico múltiple dominio). Se postuló, sin que se haya llegado a demostrar fehacientemente, que los enfermos con DCL no amnésico o DCL amnésico múltiple dominio estarían en las fases iniciales de otras enfermedades demenciantes distintas del Alzheimer (demencia vascular, enfermedad con cuerpos de Lewy, degeneraciones frontotemporales o incluso depresión). El grupo de Pittsburgh, liderado por Óscar López, ha intentado afinar en la definición del DCL que sería más propio del Alzheimer, añadiendo a los criterios de Petersen la exigencia de que han de excluirse las personas cuyo déficit

de memoria pudiera achacarse a otras patologías psiquiátricas, sistémicas o cerebrales (tabla 2).

En el momento actual se ha generalizado el uso del término DCL, definido como aquella situación de alteración en el rendimiento intelectual con respecto al nivel que el individuo tenía previamente, con alteración objetiva de un área cognitiva y sin repercusión en el funcionamiento normal, y cuya existencia implicaría un riesgo elevado de desarrollar síndrome de demencia.

La existencia de diferentes normas operativas en la clasificación diagnóstica ha conllevado una gran heterogeneidad entre los pacientes diagnosticados de DCL, dificultando su correcto estudio epidemiológico y su valoración pronóstica (que varía desde la estabilización o mejoría hasta la evolución a una demencia por una enfermedad de Alzheimer).

**Tabla 2. Criterios deterioro cognitivo leve-2**

- Quejas de problemas cognitivos (por el paciente o por el familiar).
- Alteración objetiva de la memoria (+1,5 DE) episódica (visual, verbal).
- Alteración con respecto al nivel previo.
- Rendimiento neuropsicológico normal en otras funciones cognitivas.
- Sin otras alteraciones psiquiátricas, sistémicas o neurológicas que pudieran explicar el síndrome.

López OL, *et al.*, 2003.

## **EL DCL DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. PAPEL DE LOS MARCADORES DIAGNÓSTICOS**

De todo lo expuesto anteriormente, y teniendo en cuenta la amplia experiencia acumulada en la literatura, creen los coordinadores de esta guía que puede formularse la conclusión de que los criterios diagnósticos de DCL amnésico

aplicados después de una anamnesis pormenorizada y exhaustiva y una evaluación neuropsicológica más o menos amplia identifican a un grupo de personas entre las cuales, una elevada proporción, probablemente más de la mitad, tiene una enfermedad de Alzheimer en fase incipiente. El punto crucial se centra entonces en identificar a los pacientes con DCL amnésico que tienen Alzheimer y separarlos del resto de pacientes que tendrán otras enfermedades no necesariamente progresivas (por ejemplo, una esclerosis hipocámpica) o que incluso pueden ser reversibles (por ejemplo, una depresión). El constructo del DCL define por tanto un estado sindrómico de etiología y pronóstico heterogéneos.

La investigación de potenciales marcadores diagnósticos que permitirían identificar la enfermedad de Alzheimer entre los pacientes con DCL ha sido extraordinariamente intensa y prolija en los últimos años. Se han estudiado marcadores neuropsicológicos, genéticos, bioquímicos y de neuroimagen estructural y funcional. Ante la imposibilidad de aplicar la confirmación neuropatológica, la investigación se ha centrado en la identificación de marcadores de riesgo de progresión a demencia, a sabiendas de que en la gran mayoría de los casos el tipo de demencia que desarrollan los pacientes con DCL es una enfermedad de Alzheimer. Se ha de insistir, por tanto, que no es acertado decir que el DCL progresa a una enfermedad de Alzheimer. Más bien habría de tenerse claro el planteamiento de que la enfermedad de Alzheimer produce primero un estado de DCL y posteriormente, en lo que sería la propia historia natural de la enfermedad, conduciría a un estado de pérdida de

autonomía y capacidad, que es lo que define el estado de demencia.

Está fuera del alcance de esta guía el describir pormenorizadamente el estado de la cuestión sobre el papel de los distintos marcadores y su rendimiento diagnóstico en cuanto a parámetros de sensibilidad, especificidad y valores predictivos. El estudio de marcadores neuropsicológicos permite decir que los pacientes con DCL que además tienen alteración de otras áreas cognitivas, especialmente de las funciones ejecutivas, tienen un mayor riesgo de progresar a demencia.

La neuroimagen estructural, más en concreto la resonancia magnética, permite estudiar bien la presencia de atrofia en estructuras del lóbulo temporal medial (hipocampo, corteza entorrinal). A nivel grupal, los pacientes con DCL y atrofia temporal medial tienen mayor riesgo de progresión, tienen mayor riesgo de tener ya una enfermedad de Alzheimer. No obstante, la necesidad de aplicar técnicas excesivamente complejas y tediosas para el cálculo de las volumetrías, y muy especialmente el grado de solapamiento que se da en estos parámetros entre los pacientes que progresan y los que permanecen estables o mejoran, impiden la aplicación de estas técnicas a cada paciente individual en la práctica diaria. Otras técnicas de resonancia magnética, como la espectrometría (que permite estudiar marcadores fiables de densidad neuronal) o la resonancia de difusión-tensión (que permite investigar el daño axonal que se produce como consecuencia de la pérdida neuronal), auguran resultados más prometedores que la volumetría.

En cuanto a la neuroimagen funcional, la tomografía computarizada de emisión de fotón simple (SPECT) cerebral no ha aportado datos relevantes al estudio de los pacientes con DCL. Si no se aplican técnicas automatizadas de cuantificación, la demostración de hipoperfusión temporoparietal en SPECT no tiene un rendimiento diagnóstico aceptable para identificar o diagnosticar Alzheimer entre los pacientes con DCL. El estudio del metabolismo cerebral mediante tomografía de emisión de positrones (PET) con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG) sí que ha aportado cifras aceptables en este sentido a la hora de identificar pacientes con mayor riesgo de progresión a demencia. No obstante, su elevado costo, la todavía limitada disponibilidad de centros con PET y la necesidad de aplicar técnicas computarizadas complejas para el análisis de las imágenes obstaculizan su aplicación a la rutina clínica diaria. A día de hoy se puede demostrar *in vivo* la presencia de los depósitos de amiloide- $\beta$  característicos del Alzheimer mediante PET con radiofármacos marcadores de amiloide (producto B de Pittsburgh, PIB). Esta técnica ha demostrado cifras muy altas de sensibilidad y especificidad para diagnosticar la enfermedad de Alzheimer. Entre los pacientes con DCL, aproximadamente un 50-60% es PIB positivo, es decir, tiene depósitos de amiloide- $\beta$ . Comienza a saberse ya que los pacientes con DCL y PIB positivo tienen un riesgo elevado de progresar a demencia en un plazo de dos años, mientras que todos los pacientes con DCL y PIB negativo permanecen estables o mejoran.

Entre los marcadores bioquímicos, se puede cuantificar la presencia en el líquido cefalorraquídeo de las dos proteínas involucradas en la etiopatogenia de la enfermedad

de Alzheimer: el amiloide- $\beta$  y la proteína tau fosforilada. Los pacientes con demencia y enfermedad de Alzheimer tienen niveles de A- $\beta$  disminuidos y niveles elevados de tau fosforilada. Esta técnica está ampliamente generalizada para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer en diversos países europeos. Pues bien, los pacientes con DCL que presentan este mismo patrón bioquímico en sus líquidos cefalorraquídeos tienen un riesgo significativamente aumentado de progresión a demencia en comparación con los pacientes con DCL y niveles normales de estos marcadores.

Con respecto a los marcadores genéticos, únicamente cabe decir que, si bien el genotipaje de la apolipoproteína E ha demostrado que los pacientes con DCL portadores de ApoE-4 tienen un mayor riesgo de progresión a demencia, no está justificado su uso en la práctica diaria. Ni todos los portadores tienen Alzheimer o progresan a demencia ni viceversa.

Hay iniciativas de consenso para la investigación por parte de grupos de expertos que defienden que el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer podría hacerse en un individuo que presente un síndrome amnésico clínico y neuropsicológico, especialmente si se trata de un síndrome amnésico de patrón hipocámpico, si se demuestra la presencia de algún marcador positivo, como atrofia temporal medial, patrón bioquímico de Alzheimer en el líquido cefalorraquídeo, hipometabolismo temporoparietal en PET-FDG o positividad en PET-PIB. Este diagnóstico de Alzheimer sería independiente de que el enfermo esté en un estado sindrómico de demencia o no.

## TRATAMIENTO DEL DCL

Esta cuestión es fácil de resolver: no existen en el momento actual evidencias suficientes que permitan recomendar ningún tipo de intervención terapéutica “farmacológica” en los pacientes diagnosticados de DCL como entidad sindrómica. El planteamiento es distinto si se apunta al diagnóstico etiológico. Evidentemente, un DCL producido por hipotiroidismo, por depresión, por enfermedad vascular cerebral o por hidrocefalia tiene un abordaje terapéutico específico. Algunos ensayos clínicos han arrojado datos orientativos de análisis *post hoc* según los cuales la enfermedad de Alzheimer en estadio de DCL podría ser susceptible de tratamiento con inhibidores de acetil-colinesterasa, en concreto con donepezilo. Los datos acumulados, no obstante, no son lo suficientemente contundentes como para justificar la indicación.

En el momento actual no se recomienda la realización de cribado de deterioro cognitivo en la población general, por lo que se sigue aconsejando mantener una actitud de sospecha activa que permita iniciar el protocolo diagnóstico de sospecha a partir de las quejas subjetivas del paciente o, mejor aún, de un informador fiable. Para el diagnóstico de DCL se debe objetivar mediante pruebas cognitivas específicas la alteración con respecto al nivel que el paciente tenía previamente de un dominio cognitivo, haciendo muy especialmente énfasis en la memoria, al tiempo que la anamnesis demuestra un funcionamiento normal, o mínimamente limitado en actividades complejas, en las actividades de la vida diaria.

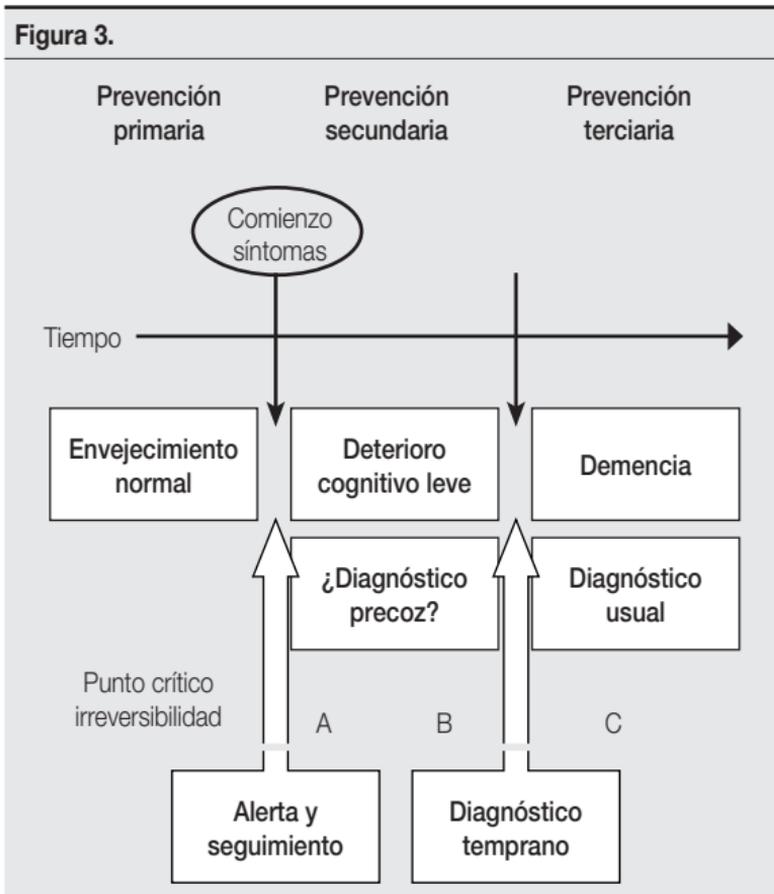
## DIAGNÓSTICO PRECOZ-DIAGNÓSTICO TEMPRANO

El concepto de *diagnóstico precoz* hace referencia a la detección de un problema de salud en su fase preclínica, es decir, cuando aún no se ha manifestado clínicamente. Una técnica para su consecución es el *screening* o cribado de población asintomática. En el caso de las enfermedades neurodegenerativas, en la actualidad, y mientras no se disponga de instrumentos de diagnóstico de cribado adecuados, ni exista tratamiento curativo o que mejore el pronóstico a largo plazo para las causas más frecuentes de demencia, no se recomienda *screening* de las demencias en población asintomática. Esta afirmación aparece en casi todos los documentos de consenso, guías de práctica clínica y recomendaciones publicadas hasta la fecha.

En el caso concreto de la enfermedad de Alzheimer, los peculiares rasgos de su historia natural obligan a reinterpretar la aplicación de los conceptos de diagnóstico precoz y diagnóstico temprano. Es bien conocido que la enfermedad comienza a instaurarse en el cerebro hasta 10 años antes de la aparición de los primeros síntomas. Hay, por tanto, una fase preclínica con depósito de amiloide y formación de ovillos neurofibrilares sin ningún síntoma. Hay una segunda fase de aparición de las primeras manifestaciones clínicas pero sin demencia, sin pérdida de autonomía, equivalente al estado de DCL. Y hay una fase de demencia que a su vez atraviesa fases de demencia leve, moderada y grave. En este esquema evolutivo cabría hablar de un diagnóstico *preclínico*, un diagnóstico *precoz* en fase de predemencia o en fase prodrómica de demencia y un diagnóstico *temprano* en fase de demencia leve. El

diagnóstico de enfermedad de Alzheimer prodrómica, esto es, cuando aún no se ha instaurado la demencia, es un problema cuando menos controvertido. Diagnosticar una demencia sin demencia parece, sin duda, una contradicción, por lo que está encontrando no pocas oposiciones en la comunidad científica. Pero no es este el planteamiento. El planteamiento es hacer el diagnóstico de una enfermedad, la enfermedad de Alzheimer, independientemente de su estado evolutivo. Se hace con cualquier otra enfermedad. Para diagnosticar esclerosis múltiple no se exige que el enfermo esté parapléjico y discapacitado. De la

Figura 3.



misma manera, para diagnosticar Alzheimer no habría por qué esperar a que el enfermo haya perdido su autonomía. Desde luego hay toda una serie de limitaciones y problemas científicos y técnicos, y también connotaciones éticas y legales. A día de hoy posiblemente no existen evidencias suficientes para recomendar el diagnóstico de Alzheimer prodrómico de manera generalizada, pero desde luego éste sería el objetivo a perseguir.

El *diagnóstico temprano* consiste en la detección de un proceso a partir de sus manifestaciones clínicas iniciales, y sigue siendo, para las demencias, la opción más recomendada en el momento actual.

Ante la sospecha de un posible deterioro cognitivo, las herramientas de cribado más recomendadas en Atención Primaria se muestran en la tabla 3.

Se trata fundamentalmente de herramientas de cribado útiles para apoyar el diagnóstico de demencia, que es eminentemente clínico. El diagnóstico de DCL exige la administración de una prueba de memoria. El test de los 7 minutos incluye una parte de memoria que se basa en el test de aprendizaje libre y facilitado con pistas de Buscke, que, de hecho, es uno de los más recomendados para la detección de las fases iniciales del Alzheimer.

## **VALIDEZ DE LAS ESTRATEGIAS PREVENTIVAS EN LAS DEMENCIAS**

En cuanto a la eficacia de las medidas preventivas contra la demencia, la primera a tener en cuenta, en aquellos casos en los que se haya diagnosticado un DCL, es la de hacer

Tabla 3. Test psicométricos breves de uso en Atención Primaria

Test	Sensibilidad (S) y Especificidad (E)
<b>Mini Mental State Examination (MMSE) de Folstein.</b> (Validación española por Escribano <i>et al.</i> )	Según punto de corte por nivel educativo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Analfabetos (17/18): S 89%, E 100%.</li> <li>• Sin estudios (20/21): S 85%, E 89%.</li> <li>• Con estudios (23/24): S 90%, E 91%.</li> <li>• En general (19/20): S 79%, E 95%.</li> </ul>
<b>Mini Examen Cognoscitivo (MEC) de Lobo.</b>	MEC 35: S 89,8%, E 83,9%. MEC 30: S 89,8%, E 75,1%. (para el punto de corte 22/23: E 80%).
<b>Short Portable Mental State Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer.</b> (Versión española de Martínez de la Iglesia)	Para un punto de corte de tres o más errores: S 85,7%. E 79,3%.
<b>Set-test de Isaacs.</b>	Para un punto de corte de mayor o igual a 29 en adultos y 27 en mayores de 64 años: S 79%. E 82%.
<b>Test del dibujo del reloj a la orden.</b>	Para el punto de corte 6: S 92,8%. E 93,4%.
<b>Test de los 7 minutos.</b>	S 92%, E 96%. S 95,2%, E 97,8%.
<b>Prueba cognitiva Leganes.</b>	Para un punto de corte menor o igual a 22 puntos: S 93,9%. E 94,7%.
<b>Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE), versión española [Test del Informador (TIN) breve].</b>	S 86%. E 91%.

**Indicaciones (I) y Limitaciones (L)**

I: nivel adecuado de escolaridad.

L: analfabetos, bajo nivel cultural, elevada edad, déficit sensorial severo, depresión.

Se aconseja utilizar punto de corte para DC según edad y nivel educativo.

I y L similares a MMSE.

Se aconseja adaptación de puntuación final según instrucciones de uso.

I: poco tiempo, limitación sensorial, población mayor de bajo nivel cultural.

L: defectos sensoriales severos, población muy anciana analfabeta.

I: poco tiempo, déficit sensorial, bajo nivel cultural, analfabetos.

L: muy ancianos.

I: útil en combinación con MMSE en detección temprana y en seguimiento evolutivo. Menor influencia de edad y nivel educativo.

L: diversidad en formas de realización y puntuación. Se aconseja utilizar una versión validada en España.

I: útil en detección de DC sobre todo por enfermedad de Alzheimer leve y moderada. Menor influencia de edad y nivel educativo.

L: pocos estudios de su utilidad como test breve para la AP en España.

I: ancianos con nivel educativo bajo.

L: escasos estudios, déficits sensoriales severos.

I: sensible para la detección temprana, no influenciado por edad, inteligencia premórbida, ni nivel educacional (analfabetos). Muy útil asociado a test cognitivos al paciente.

L: al ser una medida indirecta basada en las respuestas del informador, debe comprobarse la coherencia de las contestaciones.

un seguimiento periódico, al menos cada seis meses. Un porcentaje importante de estos pacientes, que se calcula entre el 12-15%, evoluciona a una demencia cada año, mientras que la incidencia de progresión a demencia para la población general es del 1-2% anual. A los tres-cinco años de seguimiento, el 30-60% de los casos con DCL ha desarrollado una demencia. El seguimiento periódico de un paciente con DCL puede ayudar a detectar de manera objetiva un declinar cognitivo, un empeoramiento en los rendimientos en pruebas cognitivas, incluso antes de la aparición del síndrome franco y florido de demencia. Este hecho, para algunos autores, permitiría conocer que ese paciente en concreto tiene una enfermedad progresiva, en la mayoría de los casos una enfermedad de Alzheimer y podría ser susceptible de recibir tratamiento con alguno de los fármacos indicados para este proceso.

Como factores de mal pronóstico para desarrollar una demencia en los pacientes diagnosticados de DCL se han descrito la presencia de una o más áreas cognitivas deficitarias, además de la memoria, así como la edad avanzada, definido como el principal factor de riesgo para padecer el propio síndrome de demencia.

Otras medidas preventivas que se están estudiando en el momento actual son las que se llevan a cabo con agentes antiapoptosis, antiamiloides, antiinflamatorios, vacunas, control del riesgo cardiovascular, administración de vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>, etc. Los resultados de dichos trabajos determinarán su verdadera eficacia como agentes preventivos anti-demencia, los pacientes sobre los que podremos intervenir, y cuál podría ser el momento más adecuado

para iniciar dichas actuaciones preventivas. Mientras se responden todos esos interrogantes, las principales recomendaciones sobre prevención del deterioro cognitivo y la demencia son las siguientes:

## MEDIDAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

- Recomendar una alimentación equilibrada, con una dieta mediterránea con alimentos pobres en grasas saturadas, con alto contenido en vitaminas E y C, consumir pescado y evitar la obesidad.
- Aconsejar el consumo moderado de alcohol (menos de 2-3 unidades/día) en pacientes con hábitos saludables. El vino tinto parece haber demostrado tener más efectos beneficiosos que el resto, por los efectos antioxidantes de los polifenoles de la uva, aunque en otros estudios, estos hallazgos no dependían del tipo de alcohol.
- Fomentar el ejercicio físico moderado.
- Mantenerse mentalmente activo, cultivar las relaciones sociales y recreativas (bailar, jugar a las cartas, tocar música...) y evitar la soledad.
- Controlar los factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial (aunque no todos los estudios han demostrado que el tratamiento antihipertensivo disminuya el riesgo de demencia), dislipemia, diabetes mellitus y evitar el tabaquismo.
- Prevenir los traumatismos craneales, usando medidas de seguridad y/o de protección adecuadas.

- Prevenir y tratar enfermedades que produzcan potencialmente demencia: hipotiroidismo, abuso crónico de alcohol, VIH, sífilis, encefalitis herpética, etc.
- Tratar con aspirina u otros antiagregantes a sujetos con enfermedad cerebrovascular previa, aunque existen estudios contradictorios en relación al posible efecto beneficioso de la aspirina en la prevención primaria de la demencia.
- No aconsejar vasodilatadores cerebrales, porque sus beneficios clínicos no son significativos.
- Uso racional de los fármacos, evitando, siempre que sea posible, aquellos que tengan potencial toxicidad cognitiva (tabla 4).

**Tabla 4. Fármacos con toxicidad cognitiva**

- Anticolinérgicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Litio.
- Benzodiazepinas.
- Neurolépticos.
- Propanolol.
- Metildopa.
- Clonidina.
- Reserpina.
- Metoclopramida.
- Cimetidina.
- Antihistamínicos.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Digoxina.
- Corticoides.
- Barbitúricos.
- Hidantoínas.
- Ácido valproico.
- Metotrexato.
- Bismuto.

- El uso de la terapia hormonal sustitutiva en mujeres postmenopáusicas no se recomienda como medida de prevención primaria de las demencias, al haberse demostrado que existe un incremento del riesgo relativo de padecer demencia con su utilización.

## MEDIDAS DE PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Diagnóstico temprano del DCL (y seguimiento periódico, al menos cada seis meses) y de las demencias ya instauradas. Indicación de inhibidores de acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina, galantamina) y memantina cuando hay un diagnóstico de Alzheimer ya establecido.
- Antiagregación con aspirina (150-300 mg/24 h) a los pacientes con demencia vascular ya instaurada (de etiología aterotrombótica o cardioembólica), aunque su utilización no haya demostrado que prevenga el deterioro cognitivo. En la enfermedad cardioembólica se ha de plantear la indicación de anticoagulación.
- Diagnóstico, abordaje no farmacológico y farmacológico de los síntomas psicológicos y de conducta asociados a la demencia.
- Atención al cuidador principal, para minimizar su estrés y/o retrasar la institucionalización.
- Recomendar las adaptaciones medioambientales necesarias del medio en el que se encuentran enfermo, cuidador y familia para minimizar la posibilidad de aparición de accidentes y sus complicaciones asociadas.

## MEDIDAS DE PREVENCIÓN TERCIARIA

- Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las enfermedades concomitantes, así como de los otros problemas psicosociales que puedan contribuir a la incapacidad y dependencia del paciente. Tratamiento con inhibidores de acetil-colinesterasa y memantina.

## CONCLUSIONES

Frente a posturas dicotómicas, demencia sí o no, cada vez cobran más interés conceptos como continuo cognitivo o reserva cognitiva, que abren la posibilidad a estrategias de prevención primaria o secundaria que evitarán y/o retrasarán la expresión clínica de la enfermedad y la aparición de demencia. La cuestión no es baladí, ya que si se consiguiera retrasar la aparición de la sintomatología de la enfermedad en cinco años la incidencia de la misma disminuiría un 50%. Junto a factores de riesgo no modificables (genéticos, edad), los estudios epidemiológicos poblacionales ponen el foco sobre una serie de factores protectores y agresores que a lo largo del ciclo vital pudieran tener incidencia en la “salud cognitiva” del individuo. Entre los primeros, un alto nivel educativo en los primeros años de la vida, el control de factores de riesgo vascular (con especial atención a la hipertensión arterial) en las edades medias, las ventajas de la dieta mediterránea y el moderado consumo de alcohol, y una vida activa desde el punto de vista social, psicológico y físico en edades más avanzadas parecen aumentar la reserva cognitiva individual y proteger frente al efecto de factores agresores. Por el contrario, una precaria situación socioeconómica

en la infancia, ciertas exposiciones a tóxicos ambientales y mala salud cardiovascular en edades medias de la vida, traumatismos cráneo-encefálicos, así como mal control de factores de riesgo vascular en los mayores, contribuirían a aumentar el riesgo de demencia o la expresión clínica de la misma. Muchas de estas medidas de promoción de la salud y prevención primaria entrarían dentro del campo de actuación de la Atención Primaria de salud.

En cuanto a la prevención secundaria, en este marco que hemos expuesto, la Atención Primaria debe moverse con grandes incertidumbres y precisaría aclarar la definición del problema conceptual del DCL, de sus diferentes subtipos, de sus implicaciones pronósticas y su diferenciación con el envejecimiento normal. Será necesario también concretar las normas diagnósticas y comparativas de las valoraciones neuropsicológicas a utilizar, el papel de los marcadores biológicos propuestos, así como la conveniencia o no de realizar pruebas de neuroimagen. Profundizar en esas cuestiones permitiría, no sólo aclarar las cuestiones conceptuales del DCL (frente al envejecimiento cerebral normal y a la demencia), sino también la elaboración de recomendaciones útiles para el diagnóstico, manejo y seguimiento desde Atención Primaria.

De ahí que nuestros esfuerzos deban ir dirigidos a las primeras fases del síndrome de demencia, garantizando diagnósticos tempranos (lo antes posible), que faciliten la adaptación del paciente y de la familia al problema, su derivación en caso de duda razonable, y manteniendo nuestro compromiso de acompañamiento y de no abandono desde el momento del diagnóstico hasta las fases más

avanzadas, en caso de que ésta se desarrollara. La Medicina de Familia y Comunitaria atendería así a los muchos pacientes con problemas cognitivos desde la responsabilidad científica, evitando la yatrogenia, pero también el nihilismo diagnóstico y terapéutico, y siempre al lado del enfermo y de sus familiares.

- ¿Qué entendemos por *envejecimiento cerebral normal*?

El que se produce en ausencia de enfermedad. Cognitivamente hay cambios asociados al envejecimiento: fundamentalmente pérdida de agilidad a la hora de aprender o a la hora de recordar y disminución de la capacidad de concentración y atención. El envejecimiento no produce demencia por sí mismo.

- ¿Existe un paso previo entre la normalidad y la demencia?

En el caso de las demencias degenerativas, sin duda. La demencia vascular y otras demencias secundarias pueden instaurarse de manera aguda.

- ¿Cuál es, entre todas las que se han utilizado, la definición más acertada de ese hipotético estadio intermedio en el “*continuo cognitivo-funcional*” entre la normalidad y el síndrome de demencia?

*Olvido senil benigno*, *alteración de la memoria asociada a la edad* o *deterioro cognitivo asociado a la edad* son entidades definidas para describir estados benignos asociados a la edad. En sus criterios, los rendimientos cognitivos se comparan con los de las personas jóvenes y no con los de las personas normales de la misma edad y nivel educativo.

*Deterioro cognitivo sin demencia* es la definición adoptada por el estudio canadiense de envejecimiento y salud para describir a las personas que por historia clínica y evaluación neuropsicológica tienen deterioro cognitivo en cualquier área cognitiva, pero mantienen autonomía. El propio estudio define el deterioro cognitivo sin demencia del alcoholismo, de las enfermedades psiquiátricas, de la enfermedad vascular, de la enfermedad de Parkinson y otros. Es un concepto muy similar al de DCL.

*Deterioro cognitivo leve, deterioro cognitivo ligero (DCL)*. Leve y ligero vienen a ser sinónimos. Hubo quien propugnó el adjetivo ligero para eliminar la connotación pronóstica del adjetivo leve. Desde luego, en muchos casos el pronóstico para nada es leve. Si se trata de intentar detectar la enfermedad de Alzheimer en estadios predemencia, desde luego la denominación de DCL amnésico y sus criterios diagnósticos nos parece la más adecuada.

- De todos los criterios, ¿cuáles deberíamos utilizar?

Los criterios de Petersen son los más ampliamente utilizados y pueden complementarse con los criterios de López.

- Ante la sospecha diagnóstica, ¿qué herramientas neuropsicológicas son las más recomendables?

Hay que hacer una prueba de memoria.

- ¿Qué otras pruebas diagnósticas (biomarcadores, neuroimagen) son verdaderamente útiles para diagnosticar un DCL?

La resonancia magnética, la PET con glucosa y la determinación de A- $\beta$  y tau en líquido cefalorraquídeo son marcadores útiles para seleccionar a los pacientes con sospecha

alta de tener enfermedad de Alzheimer dentro de un grupo de pacientes con DCL. Su aplicabilidad es evidentemente limitada.

- Desde el punto de vista de la organización de la atención, ¿en qué nivel asistencial se debe diagnosticar el DCL? ¿Cuándo debemos consultar con el segundo nivel?

Lo ideal es que el DCL se valore en el medio especializado. En la Atención Primaria debería ser posible establecer el paso diagnóstico inicial administrando una prueba de memoria a las personas mayores que acuden quejándose de fallos de memoria. Con toda probabilidad, el rendimiento de esta prueba puede ser superior al que aporten las pruebas de cribado general como el Mini Mental.

- Teniendo en cuenta la heterogeneidad de los pacientes diagnosticados de DCL, ¿cuáles son sus implicaciones pronósticas?

Casi la mitad de los pacientes con DCL bien seleccionados desarrollarán demencia en un plazo de tres a cuatro años.

- Reconociendo el modesto beneficio de los actuales tratamientos farmacológicos en pacientes con demencia, ¿existen evidencias suficientes para recomendar algún tipo de intervención (farmacológica o no) en los pacientes diagnosticados de DCL?

No para las farmacológicas, sí para las no farmacológicas.

Si el diagnóstico es claramente DCL por enfermedad de Alzheimer, puede plantearse tratamiento con inhibidores de acetil-colinesterasa.

- ¿Qué información debería recibir un paciente (y sus familiares) al que diagnosticamos de DCL?

*“Usted tiene un deterioro cognitivo ligero, es un diagnóstico de la situación, no es un diagnóstico de ninguna enfermedad. Sabemos que entre las personas que tienen este diagnóstico, algunas empeoran (porque tienen una enfermedad degenerativa, como el Alzheimer), pero otras siguen estables o incluso mejoran. A día de hoy no podemos ofrecerle ninguna prueba que realmente nos diga en qué grupo está usted. Es muy importante que volvamos a verle dentro de seis meses...”*

- ¿Qué seguimiento debemos hacer desde Atención Primaria a estos pacientes?

No está del todo bien establecido, pero en cualquier caso no es recomendable dejar pasar más de un año entre visita y visita.

## BIBLIOGRAFÍA

De Lepeleire J, Wind AW, Iliffe S, Moniz-Cook ED, Wilcock J, González VM, Derksen E, Gianelli MV, Vernooij-Dassen, Interdem Group. The primary care diagnosis of dementia in Europe: an analysis using multidisciplinary, multinational expert groups. *Aging&Mental Health* 2008; 12(5):568-76.

Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol* 2004; 3:343-53.

Grupo de Trabajo de Demencias de la semFYC. Demencias desde la Atención Primaria. SemFYC Ediciones, Barcelona, 2005.

López OL, Becker JT, Jagust WJ, Fitzpatrick A, Carlson MC, Dekosky ST, et al. Neuropsychological characteristics of mild cognitive

impairment subgroups. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 159-65.

Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Comen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56:303-8.

Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (in evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56:1.133-42.

Robles A, Del Ser T, Alom J, Peña-Casanova J, Grupo Asesor del Grupo de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología. Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. *Neurología* 2002; 17:17-32.

# Diagnóstico sindrómico y etiológico

---

Dr. Rafael Sánchez Vázquez

Dr. Víctor Manuel González Rodríguez

---

Envejecer es un proceso biológico, no patológico, de pérdida progresiva de funciones fisiológicas que culmina con la muerte y está determinado genética y epigenéticamente. El envejecimiento cerebral se acompaña de cambios en el sistema nervioso que se producen ligados al paso del tiempo y de forma inevitable, con importantes diferencias individuales: disminuye el peso del cerebro entre un 10 y un 15%, disminuye el flujo sanguíneo al mismo un 20%, aumentan los surcos y adelgazan las circunvoluciones, aumentan significativamente los ventrículos cerebrales, se produce apoptosis (pérdida de neuronas), mayor en áreas prefrontales (atrofia frontal), cerebelo, girus temporal superior, sustancia nigra, *locus coeruleus* e hipocampo, disminuyen los neurotransmisores (sobre todo la acetilcolina, la dopamina y la serotonina), así como, globalmente, las enzimas no neurotransmisoras. Estos cambios no entrañan por sí mismos alteraciones *per se* en el pensamiento o en la conducta. Con el envejecimiento normal se produce una pérdida de agilidad mental a la hora de aprender o recordar y hay una disminución de rendimiento en las pruebas de función ejecutiva que dependen de las redes frontosubcorticales. Los mayores hacen peor que los jóvenes las tareas de recuerdo libre, memoria prospectiva

con claves internas o de recuerdo en orden temporal, pero presentan rendimientos similares en pruebas de reconocimiento, recuerdo de lugares o memoria prospectiva con claves externas. Tienen también rendimientos más bajos que los jóvenes en test de memoria operativa o memoria episódica, pero hacen igual las pruebas de memoria procedimental, memoria a corto plazo (primaria) o memoria semántica. Ha de entenderse que durante el paso de los años el cerebro se verá sometido a toda una serie de “agresiones”, donde se incluirían pequeños traumatismos, efecto de los factores de riesgo vascular, transgresiones dietéticas, toma de fármacos, exposición a tóxicos y muchos otros. Estos hechos, unidos al propio proceso biológico del envejecimiento, explican la aparición de los cambios cognitivos asociados.

No debe entenderse la demencia como un fenómeno “normal” en las personas viejas. Durante años se ha considerado a la demencia como un fenómeno relacionado con la edad y, siguiendo esta hipótesis, se había llegado a afirmar que todas las personas se demenciarían si alcanzasen una edad suficiente. De hecho, los estudios epidemiológicos definían un aumento exponencial de las cifras de prevalencia que apoyaban dicha idea. Sin embargo, el análisis global mediante técnicas de metaanálisis de numerosos estudios epidemiológicos ha mostrado que las cifras de prevalencia dejan de aumentar en personas mayores de 90-95 años y que, por tanto, la demencia sería un fenómeno relacionado con la edad y no con el envejecer. Se puede envejecer sin menoscabo de las funciones intelectuales y la demencia ha de considerarse como una condición pa-

tológica que debe diagnosticarse y tratarse independientemente de la edad a la que acontezca. Puede decirse que, si bien la edad favorece la instauración en el cerebro de algunas enfermedades degenerativas, el envejecimiento por sí mismo no es causa de demencia. El término “demencia senil” ha de desterrarse del vocabulario de los médicos. La presencia de un síndrome de demencia obliga a pensar en la presencia de una enfermedad, emprender la búsqueda de su etiología y aplicar un tratamiento en la medida en que éste esté disponible.

## **DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO**

Demencia es un síndrome clínico caracterizado por un trastorno global, adquirido, de la memoria, el intelecto y la personalidad, que se produce en una persona alerta y vigil. La definición de demencia está sólidamente establecida: una persona tiene demencia si tiene déficit de memoria y otras funciones cognitivas en un grado suficiente como para no permitirle llevar a cabo una vida social o laboral autónoma.

En la demencia hay un deterioro global del funcionamiento cerebral que incluye déficit de memoria y otras funciones cognitivas, pérdida de la capacidad para resolver los problemas de cada día, pérdida de capacidad para la ejecución de habilidades perceptivomotoras aprendidas, desaparición del uso correcto de los hábitos sociales, pérdida del control de las reacciones emocionales, cambio de carácter y personalidad, y trastorno de todas las funciones intelectuales y psíquicas. Se ha de hacer hincapié en algunos aspectos importantes de la definición del síndro-

me de demencia: la demencia se produce en una persona con función intelectual previa normal (para distinguirla del retraso mental); acontece en una persona que está vigil (sin alteración del nivel de consciencia, para distinguirla del *delirium*); está originada por una enfermedad cerebral (se han de excluir otros trastornos psicógenos primarios); la globalidad del deterioro intelectual implica una lesión cerebral más o menos difusa (en contraposición al déficit cognitivo debido a lesión focal); el trastorno intelectual es habitualmente progresivo y con frecuencia irreversible, aunque hay formas de demencia estáticas.

El diagnóstico sindrómico de demencia debe acompañarse siempre de un diagnóstico del estado cognitivo, de los síntomas conductuales y psicológicos, de la valoración del estado funcional y fundamentalmente de una aproximación al diagnóstico etiológico del proceso.

Es importante establecer el diagnóstico diferencial con otras situaciones que, en inicio, podrían causar cuadros clínicos similares a la demencia:

- Síndrome confusional agudo o *delirium* (habitualmente de inicio brusco, agudo o subagudo). Cursa con disminución o fluctuación del nivel de consciencia, disminución de la atención, déficit de memoria, desorientación témporo-espacial, pensamiento desorganizado, desestructuración del lenguaje, alucinaciones, alteraciones del sueño-vigilia, exceso o defecto de actividad psicomotora, agitación o agresividad y hay un carácter fluctuante de los síntomas. El *delirium* o estado confusional es una urgencia médica.

- Trastornos psiquiátricos como esquizofrenia, manía, simulación, histeria o depresión. El diagnóstico diferencial entre demencia inicial y depresión con síntomas cognitivos es a menudo difícil. En la depresión, el paciente presenta apatía, falta de atención, lentitud y pobreza de lenguaje, desorientación en tiempo y espacio y déficit de memoria que, a diferencia de lo esperable en el Alzheimer, suele mejorar con la administración de pistas (patrón amnésico frontosubcortical). El paciente deprimido suele consultar más rápidamente y quejarse más de sus fallos de memoria por sobrevaloración de sus síntomas y ansiedad asociada. Puede haber tendencia al llanto, anorexia y adelgazamiento o falta de energía para la realización de las actividades de la vida diaria. En las personas mayores ha de prestarse especial atención a los síntomas somáticos, patrón de sueño y pérdida de apetito a la hora de diagnosticar depresión. A menudo el diagnóstico diferencial de demencia degenerativa con depresión *versus* depresión con síntomas cognitivos sólo se puede hacer *ex juvantibus* tras la instauración de un tratamiento antidepressivo adecuado y la observación de la mejoría, no sólo de la cognición (cosa que a veces puede ocurrir también en la demencia degenerativa) sino también de la capacidad funcional.
- Síndromes cerebrales focales, tales como las lesiones de los lóbulos frontal y temporal por traumatismos, infartos, tumores o infecciones. Por su frecuencia, destacan:
  - Encefalitis herpética: trastornos de memoria, pero con otros síntomas de daño neurológico (convulsiones, cefalea) y fiebre.

- Síndrome de Korsakoff: amnesia anterógrada y retrógrada leve, desorientación en tiempo y espacio, por déficit de vitamina B<sub>1</sub>.
- Amnesia global transitoria: inicio agudo y recuperación completa en menos de 24 horas.

El diagnóstico del síndrome de demencia es exclusivamente clínico y, por tanto, se basa en la historia clínica detallada y la exploración física general y neurológica, y se apoyará en el examen del estado mental y la evaluación neuropsicológica formal.

## ANAMNESIS

El paciente con demencia habitualmente no “viene” sino que “es traído” a la consulta. Es más que posible que el paciente presente anosognosia, niegue los síntomas o reconozca sólo parte de ellos y los justifique por su edad, por lo que debe realizarse el interrogatorio clínico siempre con la aportación de un informador cercano al paciente y fiable. La anamnesis ha de estructurarse en tres apartados: síntomas cognitivos, manifestaciones conductuales y psicológicas y pérdida de autonomía o capacidad funcional. En lo **cognitivo** se ha de preguntar por fallos de memoria (si olvida una conversación reciente, una noticia que ha leído o escuchado ese día, si encuentra bien las cosas en casa, si tiene tendencia a repetirse), dificultad en la expresión o la comprensión (si encuentra bien las palabras, si sigue bien conversaciones entre varias personas), limitación en la orientación temporal o espacial (si sabe habitualmente el día que es, si cumple con citas o compromisos, si se despista o se pierde en la calle), o si hay dificultad para

reconocer caras, lugares u objetos. Puede haber también cambios en la manera de razonar o tomar decisiones o limitaciones a la hora de planificar las actividades. En el ámbito de lo **conductual** y **psicológico** se investigará si hay síntomas afectivos, cambios en el patrón de sueño o presencia de parasomnias (sueños vívidos, somniloquios, conducta motora durante el sueño), apatía (pérdida de iniciativa y motivación, abandono de actividades), ansiedad, cambio de carácter (en el sentido de si el enfermo se muestra ahora más irritable o al contrario, más dócil que de costumbre), labilidad emocional y cambios bruscos de humor, ideación delirante (si piensa que le roban las cosas, por ejemplo), alucinaciones, impulsividad, desinhibición (si hace comentarios embarazosos en voz alta, si habla con cualquiera), trastornos de la conducta alimentaria o actividad motora excesiva o aberrante (si ordena y desordena armarios o cajones, por ejemplo). Se pueden utilizar escalas, como el Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI), que relacionan la frecuencia y gravedad de dichos síntomas con el impacto sobre el cuidador. Habrá que determinar qué funciones se han perdido y puede ser importante conocer el orden en que lo han hecho. Se ha de estimar la gravedad de los síntomas y el grado de **afectación funcional** sobre las actividades de la vida diaria (AVD). Se preguntará por el grado de autonomía en las actividades instrumentales (programación de los menús de la semana, uso del dinero, uso de electrodomésticos, uso del transporte público, cuidado de la casa, manejo de papeles, documentos o facturas, cuidado del aspecto personal, rendimiento en las actividades de ocio, control y seguimiento de la medicación, etc.). Las actividades bási-

cas se refieren a la capacidad de vestirse, asearse, bañarse solo o mantener el control de esfínteres, alimentarse, comer solo, moverse y deambular. Junto a la información obtenida en la anamnesis, pueden utilizarse escalas de actividades instrumentales de la vida diaria (índice de Lawton y Brody, por ejemplo) y de actividades básicas u ordinarias (índice de Katz, índice de Barthel). Conocer el perfil evolutivo de la enfermedad ayudará a orientar el diagnóstico etiológico (inicio insidioso, curso lentamente progresivo en las demencias degenerativas o inicio agudo y curso escalonado o fluctuante en las vasculares). El nivel educativo alcanzado por el paciente es importante para interpretar los rendimientos en pruebas cognitivas. Se ha de recoger la historia médica, los fármacos recibidos, su exposición a tóxicos, así como la historia familiar.

## EXPLORACIÓN GENERAL

Incluye un examen físico general buscando signos que orienten a demencias secundarias, así como un examen neurológico completo, que muestre o descarte signos neurológicos focales, alteraciones de la conducta, trastornos del movimiento u otros signos que permitan diferenciar el diagnóstico sindrómico y etiológico de la demencia padecida.

## EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Es recomendable hacer un examen más o menos básico del estado mental. La memoria episódica se puede explorar fácilmente preguntando por hechos recientes de actualidad (noticias, incluidas las del corazón, resultados del fútbol) o

autobiográficos (qué comió ayer, qué ha hecho estas vacaciones, cómo ha venido a la consulta). También se puede hacer que el enfermo aprenda una información (por ejemplo, un nombre y una dirección) y preguntársela más tarde. Para explorar el lenguaje basta valorar en la entrevista el grado de fluidez, contenido, facilidad para encontrar las palabras o presencia de fenómenos de anomia, punta de la lengua o parafasias (cambio de unas palabras por otras o de unas sílabas por otras). Si preguntamos qué es un termómetro o quién escribió El Quijote estaremos explorando la memoria semántica. La comprensión se valora también en la entrevista si responde adecuadamente a nuestras preguntas o en la exploración pidiéndole que haga algo (cierre los ojos, señale la puerta). Para la denominación se pueden utilizar láminas con dibujos u objetos reales que haya en la consulta. La orientación temporal y espacial es fácil de explorar. El examen de la capacidad visuoconstructiva (praxis constructiva) se hará pidiendo al enfermo que dibuje o que copie un dibujo, y para la exploración de las praxias motoras podemos pedirle que haga como que se peina o como que se cepilla los dientes o que diga adiós con la mano. Pedirle al enfermo que interprete dos o tres refranes es una manera de explorar su pensamiento abstracto. La prueba de fluencia verbal, en la que se pide al paciente que diga todos los animales que se le ocurran durante 1 minuto, nos dará una idea de la capacidad de iniciación y de búsqueda en la memoria como funciones ejecutivas.

Uno de los test de cribado más utilizados para estudiar el deterioro cognitivo a nivel internacional es el Mini Mental State Examination, de Folstein (MMSE), que presenta una

sensibilidad del 87% y una especificidad del 82% para un punto de corte de 23/30. Las puntuaciones han de ajustarse en función de la edad y nivel educativo. Como inconveniente presenta el ser poco sensible para evaluar el grado de severidad y su alcance limitado, ya que no evalúa todos los dominios cognitivos. El Mini Examen Cognoscitivo (MEC), muy usado en nuestro país, es la adaptación del MMSE a la población española realizada por Lobo en 1979 (MEC-35) con algunas modificaciones (adición de serie invertida y semejanzas, modificación de la sustracción seriada y la frase a repetir). Existe una variante, el MEC-30 (se eliminan los ítems añadidos y se establece el punto de corte en 23 puntos o menor como sugerente de deterioro cognitivo), más válido para comparaciones con el MMSE en estudios internacionales. Ambos han sido revalidados y normalizados por el propio autor y otros autores y se ha comparado con versiones traducidas del MMSE. El punto de corte (MEC-35) para 65 años de edad o más es 23/24, esto es, puntuaciones inferiores a 24 sugieren deterioro cognitivo, y puntuaciones entre 24 y 29 se sitúan en la frontera diagnóstica ("borderline"). Para menores de 65 años, el punto de corte es de 27/28. Las puntuaciones del MEC se adaptan a los déficits sensoriales y la imposibilidad de cumplimentar un ítem se puede obviar mediante la obtención de puntuaciones corregidas. El MEC también puede ser influido por el nivel educacional y la edad. Se tarda unos 10-15 minutos, siempre que sea realizado por personas entrenadas. Es, por tanto, un test muy útil en el ámbito de la Atención Primaria. Según la Guía Oficial para la Práctica Clínica en Demencias 2009, de la Sociedad Española de Neurología, se recomienda que la valoración

incluya baterías intermedias o amplias, normativizadas, por ejemplo, el test Barcelona o el test de los 7 minutos, especialmente útiles para las demencias en estados iniciales. Se completarán con test del informador o con escalas globales, como la de deterioro global (GDS) y la de estadificación clínica de la demencia (CDR).

## **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**

Una vez se ha establecido el diagnóstico del síndrome de demencia, ha de buscarse una etiología. Hay datos de la anamnesis que permitirán avanzar la sospecha de un proceso u otro (degenerativo, vascular o relacionado con otras demencias secundarias). Igualmente, la exploración física neurológica habrá puesto de manifiesto patrones típicos de unas entidades u otras (normalidad en el Alzheimer, hallazgos focales o trastorno de la marcha en los procesos vasculares o parkinsonismo y trastorno de la marcha en la enfermedad con cuerpos de Lewy).

## **PRUEBAS DE LABORATORIO**

Analítica de sangre básica completa que incluya bioquímica, hemograma, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico, y pruebas de función tiroidea. En algunos casos, estará justificado practicar serologías (lúes, VIH, borrelia, herpes), o determinación de tóxicos en sangre u orina (metales pesados, por ejemplo). Hasta ahora la punción lumbar estaba indicada únicamente en casos concretos de sospecha de patología infecciosa, enfermedad priónica (proteína 14.3.3) o hidrocefalia normotensa. Es más que probable que en poco tiempo la punción lumbar se incluya en la práctica rutina-

ria de diagnóstico para la determinación de marcadores bioquímicos de Alzheimer en el líquido cefalorraquídeo (amiloide- $\beta$  y proteína tau).

## PRUEBAS DE NEUROIMAGEN

Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) confirman la atrofia cerebral, la dilatación de los ventrículos y el aumento de los surcos corticales. Permiten descartar causas tratables de demencias (tumores, hidrocefalia a tensión normal, hematoma subdural, infartos cerebrales). Permiten constatar la atrofia progresiva, si se realizan de forma seriada, o su retraso con el tratamiento. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET) constituyen pruebas de imagen funcional cerebral con buen rendimiento, especialmente la PET, para identificar patrones de distintas demencias. En la actualidad, se están investigando nuevos ligandos para la PET, que se unirían a la  $\beta$ -amiloide y permitirían diagnósticos precoces de la enfermedad de Alzheimer (EA), o conocer resultados de los tratamientos. La SPECT con radiofármacos relacionados con los transportadores de dopamina (DatScan) es extraordinariamente útil para el diagnóstico de la enfermedad con cuerpos de Lewy o demencia asociada al Parkinson.

## TÉCNICAS NEUROFISIOLÓGICAS

El electroencefalograma no aporta información útil para el diagnóstico diferencial etiológico de una demencia, salvo cuando haya sospecha de una enfermedad priónica o un síndrome epiléptico.

## **BIOPSIA CEREBRAL**

Es excepcional, y únicamente estaría justificada si, tras agotar todos los demás procedimientos, hay sospecha de una etiología potencialmente reversible.

Diversos organismos han emitido sus propios criterios diagnósticos de las demencias: NINCDS-ADRDA, DSM-IV-TR, CIE-10, NINDS-AIREN, CERAD, SEN, etc. Analizaremos las demencias más prevalentes indicando tan sólo uno de ellos por cada demencia.

## **ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

Los criterios NINCDS-ADRDA definen bien las directrices que han de cumplirse para su diagnóstico clínico: deterioro progresivo de la memoria reciente con síntomas acompañantes, tales como: afasia, apraxia, agnosia y síntomas conductuales y psicológicos. El inicio del proceso es insidioso y su curso progresivo. Se han de descartar otras causas potenciales de demencia mediante pruebas analíticas y de neuroimagen.

## **ENFERMEDAD CON CUERPOS DE LEWY DIFUSOS (ECL)**

Los cuerpos de Lewy se pueden apreciar también en el Parkinson. La ECL comparte con esta enfermedad algunas características clínicas. Hay que establecer también el diagnóstico diferencial con la parálisis supranuclear progresiva (PSP). Es la tercera en frecuencia tras la EA y la demencia vascular (DV).

**Tabla 1. Clasificación etiopatogénica**

**Demencias degenerativas o primarias**

- Enfermedad de Alzheimer.
- Demencia por cuerpos de Lewy difusos (DCL).
- Degeneración lobar frontotemporal (DLFT), que incluye: variante de conducta, variantes de lenguaje y variantes motoras.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- Enfermedad de Huntington.
- Demencia asociada a enfermedad de Parkinson.

**Demencias secundarias**

- Vasculares: isquémicas, isquémico-hipóxicas, hemorrágicas.
- Infecciosas: bacterianas, víricas, fúngicas, parasitarias (meningoencefalitis tuberculosa, neurolúes, criptococosis, complejo demencia-SIDA, abscesos cerebrales).
- Endocrino-metabólicas: hipo e hipertiroidismo, hipo e hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing, encefalopatía urémica o hepática, enfermedad de Wilson.
- Tóxicas y medicamentosas: alcohólica, intoxicación por metales pesados, litio, metotrexato u otros medicamentos.
- Carenciales: déficit de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, niacina.
- Traumáticas: demencia postraumática, demencia pugilística, hematoma subdural crónico.
- Alteraciones dinámicas del líquido cefalorraquídeo: hidrocefalia normotensiva, otras hidrocefalias crónicas.
- TumORAles: tumores cerebrales primarios, metastáticos, síndromes paraneoplásicos.
- Desmielinizantes.
- Demencia por priones: enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y variante.
- Enfermedades psiquiátricas: demencia por depresión, otras enfermedades psiquiátricas crónicas.
- Otras: leucodistrofias, enfermedades de depósito.

**Demencias mixtas o combinadas**

- Enfermedad de Alzheimer con enfermedad cerebrovascular asociada.
- Otras.

**Tabla 2. Características clínicas y etiologías más frecuentes, según la topografía lesional**

<b>Tipo de demencia</b>	<b>Cortical</b>	<b>Subcortical</b>
Zona lesional.	Afectación extensa de la corteza cerebral.	Afectación de los ganglios de la base, tálamo y proyecciones de éstos hacia córtex frontal y, en ocasiones, tronco encefálico.
Características clínicas (déficits neuropsicológicos y síntomas neuropsiquiátricos).	Alteración de la memoria, desorientación, disfasia, apraxia, agnosia, acalculia, alteración de las funciones ejecutivas o del pensamiento abstracto.	Bradipsiquia, pérdida iniciativa y espontaneidad, apatía, depresión, disartria, alteración de la memoria "frontal", y de las funciones ejecutivas, hipocinesia, anomalías motoras extrapiramidales y de la marcha.
Severidad.	Más grave al inicio.	Leve-moderada.
Velocidad cognitiva.	Normal.	Lenta.
Etiologías más frecuentes.	Enfermedad de Alzheimer. Demencia con cuerpos de Lewy. Demencia frontotemporal. Demencia multiinfarto cortical (vascular).	Enfermedad de Huntington. Parálisis supranuclear progresiva. Demencia vascular por enfermedad de pequeño vaso (estado lacunar, enfermedad de Binswanger). Hidrocefalia normotensiva. Demencias metabólicas. Demencia-SIDA y otras de origen infeccioso.

**Tabla 3. Criterios del texto revisado de la cuarta edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR)**

- Déficit cognitivo:
  - Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender información nueva o para recordar información aprendida previamente).
  - Al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:
    - Afasia (trastorno del lenguaje).
    - Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras pese a estar intacta la función motora).
    - Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos pese a estar intacta la función sensorial).
    - Alteración en la función ejecutiva (por ejemplo: planificación, organización, secuenciación o abstracción).
- Los déficits cognitivos de los criterios definidos en el apartado anterior causan un deterioro significativo laboral y/o social y suponen una merma con respecto al nivel funcional previo del paciente.
- El comienzo es gradual y el curso continuado.
- Los déficits de los criterios del primer apartado no son debidos a:
  - Otra enfermedad del Sistema Nervioso Central (SNC) que pueda causar déficit progresivo de la memoria, como, por ejemplo, enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia a presión normal o tumor cerebral.
  - Enfermedades sistémicas que se sabe que producen demencia, como, por ejemplo, hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> o de ácido fólico, déficit de niacina, hipercalcemia, neurosífilis o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
  - Estados inducidos por sustancias.
- Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un *delirium* (aunque éste puede superponerse a la demencia).
- Los déficits no se explican mejor por la presencia de otro trastorno axial I, como depresión mayor o esquizofrenia.

Las características esenciales para su diagnóstico son: fluctuaciones de la función cognitiva, con variaciones de la atención y del estado de alerta, alucinaciones visuales recurrentes y nítidas, características motoras parkinsonianas, de éstas las más frecuentes son el síndrome rígido-bradicinético y la amimia facial.

**Tabla 4. Criterios del Taller Internacional del Consorcio para la ECL**

- Esencial:
  - Demencia de curso progresivo en la que la alteración de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales.  
Destacan las alteraciones de la atención y de las funciones frontosubcorticales y visuoespaciales.
- Dos de las siguientes características definen un diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy probable, y la presencia de una sola de ellas indica el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy posible:
  - Fluctuación de la capacidad cognitiva con variaciones importantes de la atención y del estado de alerta.
  - Alucinaciones visuales recurrentes bien formadas y detalladas.
  - Signos motores espontáneos de parkinsonismo.
- Características que apoyan el diagnóstico:
  - Caídas repetidas.
  - Síncopes.
  - Pérdidas de consciencia transitorias.
  - Sensibilidad marcada a los neurolépticos.
  - Delirios sistematizados.
  - Alucinaciones no visuales.
- El diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy es menos probable en presencia de:
  - Enfermedad vascular cerebral, con signos neurológicos focales o lesiones vasculares en técnicas de neuroimagen.
  - Evidencia de otra enfermedad neurológica o sistémica que pudiese justificar el cuadro clínico.

## **DEGENERACIONES LOBARES FRONTOTEMPORALES (DLFT)**

Se incluyen aquí distintas enfermedades neurodegenerativas cuya característica común es la atrofia cerebral focal simétrica o asimétrica que afecta a lóbulo frontal y/o temporal y/o parietal. Desde el punto de vista clínico, se reconocen tres cuadros sintomáticos fundamentales: la variante de conducta o demencia frontal, las formas con afectación predominante del lenguaje (afasia progresiva primaria y demencia semántica) y las formas con afectación predominantemente motora (síndrome corticobasal y parálisis supranuclear progresiva). Cualquiera de estos tres grandes síndromes puede cursar con o sin enfermedad de motoneurona y cualquiera de los tres puede cursar con o sin parkinsonismo. Los tres grandes síndromes pueden combinarse en un mismo enfermo a lo largo de la evolución de la enfermedad. Las tres formas se pueden presentar de manera familiar o esporádica. Desde el punto de vista neuropatológico, la mayoría de las DLFT pueden encuadrarse en dos grandes grupos, uno con patología de la proteína tau (taupatías, que incluyen las formas con cuerpos de Pick, formas con patología de tipo corticobasal o gránulos argirófilos) y otro con ausencia de patología tau y con inclusiones ubiquitinadas que corresponden a depósitos de progranulina o de proteína TDP-43. Pues bien, cualquiera de los tres síndromes clínicos puede tener debajo una taupatía, una progranulopatía o una forma con TDP-43.

Recientemente se ha descrito un nuevo tipo de patología que no involucra ni a la proteína tau ni a la TDP-43 que se

ha denominado fusopatía (alteración de la proteína FUS, proteína fusionada al sarcoma). No se puede predecir el tipo de anatomía patológica a partir del cuadro clínico, salvo en los casos con enfermedad de motoneurona que se asocian a formas sin patología tau.

Características clínicas: demencia progresiva en la que predominan desde el inicio los rasgos de afectación frontal: alteración de las funciones ejecutivas (planificación, organización), alteración del lenguaje (ecolalia, coprolalia, neologismos, estereotipias verbales, mutismo), trastornos del comportamiento (apatía, desinhibición sexual, conductas repetitivas y estereotipadas, pérdida de las normas de educación, violencia), deterioro de la memoria más tardíamente, deterioro cognitivo en menor grado que en la EA, reflejos de liberación frontal (palmo-mentoniano, de succión, de prensión, etc.).

## **DEMENCIAS SECUNDARIAS**

Son aquéllas debidas a causas conocidas, aunque no siempre reversibles. Entre ellas, destacan por su frecuencia las demencias de origen vascular (DV). El diagnóstico de las mismas no siempre es fácil por el gran polimorfismo en su presentación. Suelen tener un inicio brusco, con una mejoría leve tras un episodio agudo, y en la exploración es frecuente encontrarse déficits neurológicos focales (paresias hemipléjicas, alteraciones de la sensibilidad). Los estudios de neuroimagen confirman lesiones vasculares, isquémico-hipóxicas o hemorrágicas.

En el grupo de las DV se incluyen: demencia multiinfarto, demencia vascular subcortical por enfermedad de peque-

**Tabla 5. Criterios diagnósticos de consenso de las DLFT**

Cambios en el carácter y una conducta social desordenada son las características dominantes tanto al comienzo como en el transcurso de la enfermedad. Las funciones instrumentales de percepción, habilidades espaciales, praxis y memoria están intactas o relativamente bien preservadas.

**I. Características diagnósticas centrales (todas han de estar presentes):**

- Comienzo insidioso y progresión gradual.
- Declive temprano en la conducta interpersonal social.
- Deterioro temprano en la regulación de la conducta personal.
- Embotamiento emocional precoz.
- Pérdida precoz de la introspección.

**II. Características que apoyan el diagnóstico:**

- Trastornos del comportamiento:
  - Deterioro en la buena presencia e higiene personal.
  - Rigidez e inflexibilidad mentales, p. ej.: incapacidad de aceptar puntos de vista ajenos.
  - Distrainimiento e inconstancia.
  - Hiperoralidad y cambios en la dieta.
  - Comportamiento perseverante y estereotipado.
  - Hiperutilización de objetos, aunque no tengan relación con la tarea en curso.
- Lenguaje:
  - Expresión verbal alterada: economía verbal, lenguaje apresurado y falta de espontaneidad.
  - Lenguaje estereotipado.
  - Ecolalia.
  - Perseveración verbal, expresión verbal muy repetitiva.
  - Mutismo.
- Signos físicos:
  - Reflejos primitivos.
  - Incontinencia.
  - Acinesia, rigidez y temblor.
  - Presión arterial baja y lábil.

*Continúa en página siguiente*

**Tabla 5. (continuación)**

• Exámenes:

- Neuropsicología: deterioro significativo en los test del lóbulo frontal en ausencia de amnesia severa, afasia o trastorno perceptivo-espacial.
- Electroencefalografía: EEG convencional normal pese a la demencia clínicamente evidente.
- Pruebas de imagen (estructurales y/o funcionales): anomalía predominantemente frontal y/o temporal anterior.

**III. Características que apoyan el diagnóstico (comunes a todos los síndromes clínicos de degeneración lobar frontotemporal):**

- Comienzo antes de los 65 años, historia familiar de trastorno similar en parientes de primer grado.
- Parálisis bulbar, debilidad y atrofia muscular, fasciculaciones (en una pequeña proporción de pacientes puede estar asociada enfermedad de la neurona motora).

**IV. Características diagnósticas de exclusión (tienen que estar ausentes):**

• Clínicas:

- Comienzo brusco con episodios ictales.
- Traumatismo craneal relacionado con el comienzo.
- Amnesia severa precoz.
- Desorientación espacial.
- Habla festinante con pérdida del hilo del pensamiento.
- Mioclonías.
- Ataxia cerebelosa.
- Coreoatetosis.

• Exámenes:

- De imagen: déficit estructural o funcional predominantemente poscentral, lesiones multifocales en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN).
- Test de laboratorio que indiquen la implicación cerebral en trastornos metabólicos o inflamatorios, como sífilis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y encefalitis por herpes simple.

**V. Características de exclusión relativa:**

- Historia típica de alcoholismo crónico.
- Hipertensión sostenida.
- Historia de enfermedad vascular (p. ej.: angina o claudicación).

**Tabla 6. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de la demencia vascular**

- Deterioro de la memoria a corto y largo plazo.
- Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:
  - Afasia.
  - Apraxia.
  - Agnosia.
  - Deterioro de la función ejecutiva, por ejemplo, de la planificación, la organización, la secuenciación o la abstracción.
- El cuadro produce un deterioro significativo en los planos laboral y/o social y supone un declive con respecto al estado previo del paciente.
- Presencia de signos y síntomas focales neurológicos, como hiperreflexia, reflejos cutaneoplantares (RCP) en extensión, ataxia, fuerza disminuida en alguna extremidad o pruebas indicativas de enfermedad cerebrovascular.
- Los déficits no aparecen exclusivamente en el curso de un *delirium*, aunque éste puede superponerse a la demencia.

ño vaso (síndrome de Binswanger), demencia por infarto estratégico (tálamo, estriado), demencia por isquemia-hipoxia, algunas formas de vasculitis, demencia por hemorragias.

Otras demencias secundarias aparecen relacionadas en la tabla 1. Algunas son potencialmente reversibles al tratar la causa: aporte de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico cuando son debidas a su carencia, corrección farmacológica o quirúrgica del hipo o hipertiroidismo o del hipo o hiperparatiroidismo, implantación de válvula de derivación en la hidrocefalia a tensión normal, etc.

## BIBLIOGRAFÍA

Alberca Serrano R. 7. ¿Qué marcadores clínicos y paraclínicos predicen la conversión del deterioro cognitivo leve en una demencia?

En: Pérez Martínez DA, Berbel García A (eds.). 60 cuestiones prácticas en Neurogeriatría. Grupo SANED. Barcelona, 2008.

Castilla Guerra L, Fernández Moreno MC, Jiménez Hernández MD (coords.). Manual de Neurogeriatría. Grupo 2. Comunicación Médica. Madrid, 2008.

González Rodríguez VM. Alteraciones de funciones cognitivas: diagnóstico sindrómico y diagnóstico etiológico. En: Guía de Práctica Clínica en enfermedad de Alzheimer y otras demencias. OMC y Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2004.

Lleras Muñoz S, Iglesia Rodríguez P, Martínez Rodríguez JM, (coords.). Guía de atención al paciente con demencia en Atención Primaria. Gerencia Regional de Salud. Junta de Castilla y León. Valladolid, 2007.

Martínez Lozano MD. Clínica y diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. En: Evidencia Científica en enfermedad de Alzheimer. Manual de Actuación. OMC y Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2008.

Molinuevo JL, Peña-Casanova J (eds.). Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. De la serie: Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología, n.º 8. Editado por la Sociedad Española de Neurología. Barcelona, 2009.

Pascual Gómez J, López Albuquerque JT, Cacabelos Pérez P. Cuerpo doctrinal de la asignatura V del máster de Alzheimer y otras demencias. Universidad de Salamanca, Instituto de Neurociencias de Castilla y León e IMSERSO. Curso 2008-2009.

Pérez Martínez VT. Demencias: su enfoque diagnóstico. En: Trabajos de revisión. Rev Cubana Med Gen Integr 2006; 22(4).

Robles A. Pruebas complementarias en el diagnóstico de demencia. En: <http://www.subimn.org.uy/emc/prcompdiagdem.htm>



# Valoración integral del paciente con demencia. Problemas asociados en las distintas fases de la demencia

---

Dr. Víctor Manuel González Rodríguez

---

## INTRODUCCIÓN

La valoración geriátrica integral o global es una evaluación multidimensional, al estudiar distintas áreas del individuo (clínico-física, mental, funcional y social) e interdisciplinar, ya que requiere la implicación de una serie de profesionales de diferentes perfiles (médicos, enfermeros, trabajadores sociales). Mediante la valoración geriátrica global se intenta identificar y cuantificar las capacidades y problemas biomédicos, psicológicos, funcionales y sociales de las personas mayores, con el objetivo final de realizar un plan de intervención, tratamiento y seguimiento a largo plazo. Entre los objetivos de la valoración integral se encuentran: mejorar la precisión diagnóstica, detectar déficits, evaluar la repercusión funcional de la enfermedad, conocer la situación basal del paciente, detectar las necesidades sociales, ofrecer el tratamiento más adecuado y mejorar el uso de los servicios sanitarios y sociales.

Su efectividad en pacientes atendidos en el medio comunitario no está totalmente demostrada, debido, entre otros factores, a la falta de estandarización y a las diferencias

metodológicas en los diversos estudios. La valoración geriátrica integral se ha demostrado beneficiosa en aspectos tales como: disminución de la mortalidad, de los ingresos hospitalarios, retraso de la discapacidad, disminución del consumo de medicamentos, de las caídas, aumento de la satisfacción del paciente y su familia y de la cobertura de inmunizaciones. Los pacientes que más podrían beneficiarse de la valoración geriátrica integral serían aquellos en situación de fragilidad, por lo que un individuo con sospecha de deterioro cognitivo sería un candidato ideal para la realización de esta valoración e intervención más extensa. Si bien parece cierto que en la demencia algunas incapacidades serán irreversibles, sí se puede intervenir sobre otros factores (detección de problemas no valorados en la práctica habitual, adecuación de la medicación, medidas preventivas, ayudas sociales, etc.) que pueden aumentar la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores.

Se deben valorar cuatro grandes áreas en el paciente con demencia: área clínica o física, mental, funcional y social. Las alteraciones en cada una de estas áreas afectan a las demás, motivo por el que es preciso un abordaje de todas ellas de forma aislada y la integración de toda la información (valoración integral). En el paciente con demencia será imprescindible realizar todas estas tareas con la ayuda de un familiar o informador fiable.

## **VALORACIÓN FÍSICA**

La valoración clínica se fundamenta en la historia clínica y en la exploración. Es importante tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La anamnesis se debe realizar siempre en presencia de un familiar o informador fiable que confirme, complemente, o aporte datos diferentes a los referidos por el paciente, condicionados por sus déficits.
- La mayoría de los pacientes son personas mayores, en los que las enfermedades suelen manifestarse de forma atípica o con síntomas inespecíficos.
- Se deben valorar otros síndromes geriátricos que pueden coexistir con el deterioro cognitivo (caídas, incontinencia, inmovilidad, desnutrición, úlceras por presión, síndrome confusional), con objeto de realizar actividades de prevención primaria, secundaria o terciaria (según corresponda), además de implantar las medidas terapéuticas necesarias en cada caso.
- Además de los síndromes geriátricos, existen también otros problemas de salud que muy frecuentemente se asocian a la edad avanzada y que pueden empeorar el deterioro cognitivo. Entre ellos, los déficits sensoriales, alteraciones nutricionales, así como una exhaustiva historia farmacológica (revisando todos los fármacos prescritos con objeto de mantener sólo los estrictamente necesarios, a la menor dosis eficaz y durante el menor tiempo que sea posible).

### **VALORACIÓN MENTAL**

La valoración neuropsicológica y psicopatológica, que ya ha sido abordada en otros capítulos de este libro, forma parte fundamental de la valoración geriátrica integral. Merece la pena recordar el importante valor de la valoración psicopatológica, puesto que la valoración neuropsicológi-

ca ya se aborda más extensamente. Se deben valorar las posibles repercusiones afectivas sobre el paciente, puesto que son muy frecuentes las depresiones (o al menos los síntomas depresivos) en los primeros estadios del paciente con demencia.

La valoración del estado mental, cognitivo, afectivo y de otros síntomas conductuales y psicológicos que frecuentemente aparecen en la demencia, debe repetirse de forma periódica para tener un conocimiento exacto de la situación en cada momento evolutivo de la enfermedad. Esta evaluación periódica, junto con la valoración funcional, permite determinar la fase evolutiva de la demencia y así adecuar las necesidades y/o problemas del enfermo y familia, que serán distintas dependiendo del momento evolutivo en el que éstos se encuentren.

## **VALORACIÓN FUNCIONAL**

La valoración funcional permite conocer el grado de dependencia del paciente en un determinado momento, su valoración a lo largo de la evolución de la enfermedad permite evaluar la progresión de la enfermedad en este sentido, puesto que una de las principales características de la demencia es la dependencia funcional para la realización de las actividades de la vida diaria. Inicialmente se afectarán aquellas actividades más complejas, las actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD), posteriormente las instrumentales (AIVD) y finalmente el paciente requerirá ayuda para las cuestiones más básicas de la vida diaria (ABVD).

La valoración del estado funcional del paciente, además de ser imprescindible para el diagnóstico sindrómico, es

necesaria para seguir su evolución, para determinar la dependencia que tiene el enfermo de su cuidador, la necesidad de ayudas físicas, estructurales y sociales, y podría predecir la sobrecarga del cuidador, que está directamente relacionada con el grado de dependencia de éste (entre otras cuestiones). Además, el grado de deterioro funcional predice la mortalidad y el riesgo de institucionalización, con independencia de los diagnósticos clínicos de los que el paciente mayor sea portador. Esta evaluación debe ser realizada por el equipo básico de Atención Primaria (médico y enfermero) mediante una valoración abierta (anamnesis y exploración), y de forma estructurada mediante las escalas internacionalmente aceptadas y validadas para población española.

Entre los principales instrumentos para la valoración funcional de los pacientes con demencia se encuentra el test del informador abreviado (figura 1). Es un test cognitivo y funcional, puesto que evalúa ambos deterioros. Debe ser completado por un familiar o informador fiable del enfermo, que contestará teniendo en cuenta los cambios habidos en los últimos 5-10 años. La puntuación total es de 85 puntos, a partir de 57 puntos indica probable deterioro cognitivo. La sensibilidad en los casos de demencia leve es del 86% y la especificidad es del 91%.

Las actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD) son actividades complejas que comprenden el desempeño de un trabajo, aficiones, viajes, actividades que precisen participación social u otras similares. No existen cuestionarios que las valoren de una manera válida y fiable. Están muy influenciadas por factores culturales, hábitos de vida y nivel

**Figura 1. Test del Informador abreviado**

Lo realiza un familiar o allegado.

Recuerde, por favor, **cómo era su familiar hace 5 ó 10 años y compare cómo es en este momento**. Conteste si ha habido algún cambio a lo largo de este tiempo en la capacidad de su familiar por cada uno de los aspectos que le preguntaremos ahora.

Puntúe con los siguientes criterios:

**1: ha mejorado mucho. 2: ha mejorado un poco. 3: casi sin cambios. 4: ha empeorado un poco. 5: ha empeorado mucho.**

Pregunta	Puntos
1. Para recordar los nombres de personas más íntimas (parientes, amigos).	
2. Recordar cosas que han sucedido recientemente, durante los dos o tres últimos meses (noticias, cosas suyas o de sus familiares).	
3. Recordar de qué se habló en una conversación de unos días antes.	
4. Olvidar qué ha dicho unos minutos antes, pararse en mitad de una frase y no saber qué iba a decir, repetir lo que ha dicho un rato antes.	
5. Recordar la fecha en que vive.	
6. Conocer el lugar exacto de los armarios de su casa y dónde se guardan las cosas.	
7. Saber dónde va una cosa que se ha encontrado descolocada.	
8. Aprender a utilizar un aparato nuevo (lavadora, tocadiscos, radio...).	
9. Recordar las cosas que han sucedido recientemente.	
10. Aprender cosas nuevas (en general).	
11. Comprender el significado de palabras poco usuales (del periódico, TV, conversación).	
12. Entender artículos de los periódicos o revistas en las que está interesado.	
13. Seguir una historia en un libro, la prensa, el cine, la radio o la TV.	
14. Tomar decisiones tanto en cuestiones cotidianas (qué ropa ponerse, qué comida preparar) como en asuntos de más trascendencia (dónde ir de vacaciones o invertir el dinero).	
15. Control de los asuntos financieros (cobrar la pensión, pagar los impuestos, trato con el banco).	
16. Control de otros problemas aritméticos cotidianos (tiempo entre visitas de familiares, distancias entre lugares y cuánta comida comprar y preparar, especialmente si hay invitados).	
17. ¿Cree que su inteligencia (en general) ha cambiado durante los últimos 10 años?	
<b>PUNTUACIÓN TOTAL</b>	

económico. El abandono de estas actividades puede suponer el inicio del declive funcional, por lo que es importante valorar si existe esta pérdida.

Las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) se consideran necesarias para poder vivir de forma independiente en la comunidad. Algunos ejemplos de ellas son: utilizar el teléfono, preparar la comida, manejar el dinero, escribir, leer, manejar la medicación, el transporte público... La valoración de su grado de realización será útil para detectar los primeros grados de deterioro en el paciente con demencia. La escala más utilizada es el índice de Lawton-Brody (figura 2). Los apartados C, D y E sólo se aplican a las mujeres, al valorar tareas habitualmente realizadas por éstas. La puntuación final puede variar desde 0 (dependencia total para las AIVD) hasta 8 (independencia total para AIVD, en mujeres). En varones se considera independencia para AIVD una puntuación superior a 5.

**Figura 2. Índice para las actividades instrumentales de la vida diaria de Lawton y Brody**

Anotar, con la ayuda del cuidador principal, cuál es la situación concreta personal del paciente, respecto a estas ocho preguntas sobre actividades instrumentales de la vida diaria.

Actividad	Puntos
<b>A. Capacidad para usar el teléfono.</b>	
Utiliza el teléfono por iniciativa propia, busca y marca los números, etc.	1
Marca unos cuantos números bien conocidos.	1
Contesta el teléfono, pero no marca.	1
No usa el teléfono en absoluto.	0
<b>B. Ir de compras.</b>	
Realiza todas las compras necesarias con independencia.	1
Compra con independencia pequeñas cosas.	0
Necesita compañía para realizar cualquier compra.	0
Completamente incapaz de ir de compras.	0

*Continúa en página siguiente*

**Figura 2. (continuación)**

Actividad	Puntos
<b>C. Preparación de la comida.</b>	
Planea, prepara y sirve las comidas adecuadas con independencia.	1
Prepara las comidas adecuadas si se le dan los ingredientes.	0
Calienta, sirve y prepara las comidas pero no mantiene una dieta adecuada.	0
Necesita que se le prepare y sirva la comida.	0
<b>D. Cuidado de la casa.</b>	
Cuida la casa sólo o con ayuda ocasional (ej.: trabajos duros, ayuda doméstica).	1
Realiza tareas domésticas sencillas, como fregar los platos o hacer las camas.	1
Realiza tareas domésticas ligeras, pero no mantiene un nivel de limpieza aceptable.	1
Necesita ayuda con todas las tareas de la casa.	0
No participa en ninguna tarea doméstica.	0
<b>E. Lavado de ropa.</b>	
Realiza completamente el lavado de ropa personal.	1
Lava ropas pequeñas, aclara medias, etc.	1
Necesita otro que se ocupe de todo el lavado.	0
<b>F. Medio de transporte.</b>	
Viaja con independencia en transportes públicos o conduce su propio coche.	1
Capaz de utilizar taxis, pero no es capaz de usar otros transportes públicos.	1
Viaja en transportes públicos si le acompaña otra persona.	1
Sólo viaja en taxi o automóvil con ayuda de otros.	0
No viaja en absoluto.	0
<b>G. Responsabilidad con la medicación.</b>	
Responsable en el uso de la medicación en las dosis correctas y a las horas indicadas.	1
Toma bien la medicación si se le prepara con anticipación en dosis separadas.	0
No es capaz de responsabilizarse de su propia medicación.	0
<b>H. Capacidad de utilizar el dinero.</b>	
Maneja los asuntos financieros con independencia (presupuesta, rellena cheques, paga recibos y facturas y va al banco), recoge y conoce sus ingresos.	1
Maneja los gastos cotidianos, pero necesita ayuda para ir al banco, grandes gastos, etc.	1
Incapaz de manejar dinero.	0
<b>PUNTUACIÓN TOTAL</b>	

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-main-taining and instrumental activities of daily living. Gerontologist 1969; 9:179-86.

Las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) representan los niveles más elementales de función física (comer, usar el retrete, contener esfínteres) y los inmediatamente superiores (asearse, vestirse, andar) que permiten al paciente vivir autónomamente en el domicilio sin precisar la ayuda continua de otros. La pérdida de estas funciones se produce generalmente de forma ordenada e inversa a la adquisición de las mismas. Las escalas más utilizadas para su evaluación son el índice de Katz y el índice de Barthel. Malos resultados en cualquiera de estas escalas son un buen índice predictivo de mortalidad.

El índice de Katz ha sido recomendado por el National Institute of Neurologic, Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association para la evaluación funcional de la demencia tipo Alzheimer. Evalúa de forma dicotómica (dependencia o independencia) seis funciones básicas y está estructurado de forma jerárquica, de forma que la capacidad de realizar una función implica la capacidad de hacer otras funciones más simples. Tiene el inconveniente de no detectar cambios sutiles.

El índice de Barthel es la escala más utilizada internacionalmente para la valoración funcional de pacientes con patología cerebrovascular aguda y sus complicaciones, como la demencia vascular (figura 3). La versión en castellano más extendida es la de Baztán. Analiza 10 categorías diferentes y tres grados de valoración en cada categoría (dependiente, necesita ayuda e independiente), por lo que es más sensible para valorar cambios intermedios. Otra ventaja de este índice es la separación entre incontinencia urinaria y fecal. Su puntuación máxima es de 100 puntos (independencia para las

**Figura 3. Índice de Barthel de actividades básicas de la vida diaria**

Anotar, con la ayuda del cuidador principal, cuál es la situación personal del paciente, respecto a estas 10 preguntas sobre actividades básicas de la vida diaria.

Ítem	Actividad básica de la vida diaria	Puntos
Lavarse.	- Independiente. Entra y sale solo del baño. Se baña solo.	5
	- Dependiente.	0
Vestirse.	- Independiente. Se pone y quita la ropa, y se ata los zapatos.	10
	- Necesita ayuda, pero se viste en un tiempo razonable.	5
	- Dependiente.	0
Arreglarse.	- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse (incluye manejar el enchufe), maquillarse, etc.	5
	- Dependiente.	0
Traslado sillón-cama.	- Independiente para ir del sillón a la cama. Puede utilizar silla de ruedas, pero hace solo todas las fases.	15
	- Mínima ayuda física de otra persona o supervisión verbal.	10
	- Gran ayuda para salir o entrar de la cama, se sienta sin ayuda.	5
	- Dependiente, incapaz de mantenerse sentado, necesita ser alzado por otra persona.	0
Deambular.	- Independiente, camina solo 50 metros. Puede utilizar bastón.	15
	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 m. Andador.	10
	- Independiente en silla de ruedas sin ayuda. Puede girar solo.	5
	- Dependiente.	0
Escalones.	- Independiente para subir y bajar escaleras. Puede utilizar bastón o apoyarse en posamanos.	10
	- Necesita ayuda física o supervisión verbal.	5
	- Dependiente.	0
Usar el retrete.	- Independiente para ir al WC, quitarse y ponerse la ropa.	10
	- Necesita ayuda para ir al WC, pero se limpia solo.	5
	- Dependiente.	0
Micción.	- Continente o es capaz de cuidar solo de la sonda.	10
	- Ocasionalmente incontinencia, máximo un episodio en 24 h, necesita ayuda para cuidar de la sonda.	5
	- Incontinente.	0
Deposiciones.	- Continente.	10
	- Ocasionalmente, algún episodio de incontinencia o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas.	5
	- Incontinente.	0
Comer.	- Totalmente independiente (puede situarse la comida a su alcance).	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	- Dependiente (necesita ser alimentado).	0
<b>Puntuación total</b>		

Baztán JJ, Pérez del Molino J, Alarcón T, San Cristóbal E, Izquierdo G, Manzarbeitia J. Índice de Barthel: instrumento válido para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cardiovascular. Rev Esp Geriatr Gerontol 1993; 28(1):32-40.

ABVD) y el rango puede variar entre: < 20, dependiente total; 20-35, dependiente grave; 40-55, dependiente moderado.

## **VALORACIÓN SOCIAL**

La demencia implica un incremento de las necesidades sociales; en el caso de que la enfermedad asiente sobre situaciones de riesgo social pueden existir déficits en la atención a algunas de las necesidades del paciente y/o familia, por lo que resulta imprescindible conocer la situación del núcleo familiar. Habitualmente se pregunta por las actividades sociales (aficiones, salidas), las relaciones sociales (familia, vecinos, amigos, clubes, grupos), el soporte social (familia y relación familiar, confidentes, ayuda en tareas domésticas) y la red de recursos sociales al alcance del paciente (ingresos económicos, características de la vivienda, servicios públicos). Se recomienda realizar una aproximación inicial en la entrevista médica y enfermera; el uso de escalas para la detección de riesgo social puede ser complejo, por lo que son poco empleadas en Atención Primaria, recomendándose la derivación al trabajador social para obtener todos los datos necesarios, además de que éste pueda ofrecer la información que pudiera ser de interés para el paciente y la familia.

En el paciente con demencia cobra más importancia el soporte social y los recursos sociales, y la existencia de un cuidador principal para poder llevar a cabo el plan de cuidados que elaboremos adecuado a cada paciente. Resulta imprescindible la identificación del cuidador principal y la evaluación de su grado de sobrecarga física y emocional. Habitualmente se emplea el test de Zarit (figura 4), validado

#### Figura 4. Entrevista sobre la carga del cuidador de Zarit

Instrucciones: a continuación se presenta una lista de preguntas en las cuales se refleja cómo se sienten las personas que cuidan a otra persona. Después de leer cada pregunta debe indicar con qué frecuencia se siente usted así. Recuerde y piense a la hora de responder que no existen preguntas correctas o incorrectas, sino tan sólo su experiencia. Puntuación: nunca = 0, rara vez = 1, a veces = 2, con frecuencia = 3, casi siempre = 4.

1. ¿Siente usted que su familiar solicita más ayuda de la que realmente necesita?
2. ¿Siente usted que a causa del tiempo que gasta con su familiar ya no tiene tiempo para usted mismo?
3. ¿Se siente estresado/a al tener que cuidar a su familiar y tener además que atender a otras responsabilidades? (por ejemplo, con su familia o en el trabajo).
4. ¿Se siente avergonzado/a por el comportamiento de su familiar?
5. ¿Se siente irritado/a cuando está cerca de su familiar?
6. ¿Cree que la situación actual afecta a su relación con amigos u otros miembros de la familia de forma negativa?
7. ¿Siente temor por el futuro que espera a su familiar?
8. ¿Siente que su familiar depende de usted?
9. ¿Se siente agotado/a cuando tiene que estar junto a su familiar?
10. ¿Siente usted que su salud se ha visto afectada por tener que cuidar a su familiar?
11. ¿Siente que no tiene la vida privada que desearía a causa de su familiar?
12. ¿Cree usted que su vida social se ha resentido por cuidar a su familiar?
13. (Sólo si el entrevistado vive con el paciente) ¿Se siente incómodo/a por invitar a amigos a casa a causa de su familiar?
14. ¿Cree que su familiar espera que usted le cuide como si fuera la única persona con la que pudiera contar?
15. ¿Cree que no dispone de dinero suficiente para poder cuidar de su familiar además de sus gastos?
16. ¿Siente que no va a ser capaz de cuidar a su familiar durante mucho más tiempo?
17. ¿Siente que ha perdido el control de su vida desde que la enfermedad de su familiar se manifestó?
18. ¿Desearía poder encargar el cuidado de su familiar a otra persona?
19. ¿Se siente inseguro acerca de lo que debe hacer con su familiar?
20. ¿Siente que debería hacer más de lo que está haciendo por su familiar?
21. ¿Cree que podría cuidar usted a su familiar mejor de lo que lo hace?
22. En general, se siente muy sobrecargado/a al tener que cuidar a su familiar.

Zarit *et al*, 1980.

para población española. El cuidador debe responder a las cuestiones puntuando de cero a cuatro, dependiendo de la frecuencia con que se repitan las experiencias preguntadas, y la puntuación resultante varía según el siguiente rango: < 47, no sobrecarga; 47-55, sobrecarga leve; > 55, sobrecarga intensa.

Al igual que el resto de valoraciones, la evaluación social debe realizarse periódicamente, puesto que las necesidades del paciente y familia varían a lo largo de la evolución de la demencia.

## **VALORACIÓN EVOLUTIVA**

El objetivo de esta evaluación será tener un conocimiento, lo más aproximado posible, del momento evolutivo en el que se encuentra el paciente, y que nos será de extraordinaria utilidad para la elaboración del plan de cuidados adaptado a las necesidades del paciente. El instrumento más empleado es la escala de deterioro global de Reisberg (GDS), diseñada inicialmente para estadiar la enfermedad de Alzheimer, aunque se emplea también en demencias de diferentes etiologías. Habitualmente se usa con una escala auxiliar, la Functional Assessment Stages (FAST) (figura 5).

## **ELABORACIÓN DEL PLAN DE CUIDADOS DEL PACIENTE CON DEMENCIA SEGÚN SUS NECESIDADES EVOLUTIVAS**

La valoración geriátrica global y la valoración evolutiva no son un fin en sí mismo, sino que suponen instrumentos para la elaboración individualizada de planes de cuidados que incluirán las necesarias prescripciones farmacológicas,

**Figura 5. Escala de deterioro global (GDS de Reisberg) y Funcional**

<b>Estadio</b>	<b>Fase clínica</b>	<b>Características FAST</b>
GDS 1. Ausencia de déficit cognitivo.	Normal. MEC: 30-35.	Ausencia de déficit funcionales objetivos o subjetivos.
GDS 2. Déficit cognitivo muy leve.	Normal para su edad. Olvido. MEC: 25-30.	Déficit funcional subjetivo.
GDS 3. Déficit cognitivo leve.	Deterioro límite. MEC: 20-27.	Déficit en tareas ocupacionales y sociales complejas y que generalmente lo observan familiares y amigos.
GDS 4. Déficit cognitivo moderado.	Enfermedad de Alzheimer leve. MEC: 16-23.	Déficit observables en tareas complejas como el control de los aspectos económicos personales o planificación de comidas cuando hay invitados.

## Assessment Stages (FAST)

### Comentarios

No hay deterioro cognitivo subjetivo ni objetivo.

Quejas de pérdida de memoria en ubicación de objetos, nombres de personas, citas, etc.

No se objetiva déficit en el examen clínico ni en su medio laboral o situaciones sociales.

Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.

Primeros defectos claros. Manifestación en una o más de estas áreas:

- Haberse perdido en un lugar no familiar.
- Evidencia de rendimiento laboral pobre.
- Dificultad para recordar palabras y nombres.
- Tras la lectura retiene escaso material.
- Olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor.
- Escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido.

El déficit de concentración es evidente para el clínico en una entrevista exhaustiva.

La negación como mecanismo de defensa, o el desconocimiento de los defectos, empieza a manifestarse.

Los síntomas se acompañan de ansiedad leve moderada.

Defectos manifiestos en:

- Olvido de hechos cotidianos o recientes.
- Déficit en el recuerdo de su historia personal.
- Dificultad de concentración evidente en operaciones de resta de 7 en 7.
- Incapacidad para planificar viajes, finanzas o actividades complejas.

Frecuentemente no hay defectos en:

- Orientación en tiempo y persona.
- Reconocimiento de caras y personas familiares.
- Capacidad de viajar a lugares conocidos.

Labilidad afectiva.

Mecanismo de negación domina el cuadro.

*Continúa en página siguiente*

**Figura 5. (continuación)**

Estadio	Fase clínica	Características FAST
GDS 5. Déficit cognitivo moderadamente grave.	Enfermedad de Alzheimer moderada. MEC: 10-19.	Decremento de la habilidad en escoger la ropa adecuada en cada estación del año o según las ocasiones.
GDS 6. Déficit cognitivo grave.	Enfermedad de Alzheimer moderadamente grave. MEC: 0-12.	Decremento en la habilidad para vestirse, bañarse y lavarse; específicamente, pueden identificarse cinco subestadios siguientes: a) Disminución de la habilidad de vestirse solo. b) Disminución de la habilidad para bañarse solo. c) Disminución de la habilidad para lavarse y arreglarse solo. d) Disminución de la continencia urinaria. e) Disminución de la continencia fecal.
GDS 7. Déficit cognitivo muy grave.	Enfermedad de Alzheimer grave. MEC: 0.	Pérdida del habla y la capacidad motora. Se especifican seis subestadios: a) Capacidad de habla limitada aproximadamente a seis palabras. b) Capacidad de habla limitada a una única palabra. c) Pérdida de la capacidad para caminar solo sin ayuda. d) Pérdida de la capacidad para sentarse y levantarse sin ayuda. e) Pérdida de la capacidad para sonreír. f) Pérdida de la capacidad para mantener la cabeza erguida.

### Comentarios

Necesita asistencia en determinadas tareas, no en el aseo ni en la comida, pero sí para elegir su ropa.

Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección, teléfono, nombres de familiares).

Es frecuente cierta desorientación en tiempo o en lugar.

Dificultad para contar en orden inverso desde 40 de 4 en 4, o desde 20 de 2 en 2.

Sabe su nombre y generalmente el de su esposa e hijos.

Olvida a veces el nombre de su esposa de quien depende para vivir.

Retiene algunos datos del pasado.

Desorientación temporo espacial.

Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo.

Puede necesitar asistencia para actividades de la vida diaria.

Puede presentar incontinencia.

Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos.

Ritmo diurno frecuentemente alterado.

Presenta cambios de la personalidad y la afectividad (delirio, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación o agresividad y abulia cognoscitiva).

Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales.

Incontinencia urinaria.

Necesidad de asistencia a la higiene personal y alimentación.

Pérdida de funciones psicomotoras como la deambulación.

Con frecuencia se observan signos neurológicos.

derivación a otros niveles asistenciales, y las actuaciones en las distintas esferas analizadas, como intervención y tratamiento de otros síndromes geriátricos, fisioterapia, tratamiento no farmacológico, adaptación del entorno, búsqueda de recursos sociales (teleasistencia, ayuda a domicilio, centros de día, estancias temporales o prolongadas en residencias, etc.), así como la atención al cuidador.

En todo caso, existen evidencias disponibles y recomendaciones de actuación de que son ineludibles el establecimiento de tratamientos farmacológicos de los síntomas cognitivos, estrategias de prevención de progreso del deterioro cognitivo, atención a la salud del mayor y a la comorbilidad, manejo no farmacológico y farmacológico de los síntomas neuropsiquiátricos, atención a síndromes neurológicos prevalentes (*delirium*, epilepsia) y medidas de activación psicosocial y apoyo al cuidador.

Especial relevancia tienen los planes de atención al paciente en fases avanzadas de la enfermedad (el 50% de los pacientes con demencia en la comunidad). Son pacientes altamente vulnerables, con deterioro cognitivo y funcional severo, pérdida de lenguaje, inmovilizados, con complicaciones nutricionales y aparición de síndromes geriátricos diversos (incontinencia, úlceras por presión, infecciones de repetición, etc.). Es obligado el establecimiento de planes de intervención dirigidos a detectar la expresión atípica de síntomas frecuentes (dolor, *delirium*, síntomas conductuales, etc.), medidas de movilización y activación, tratamiento de la comorbilidad, manejo de complicaciones, etc., todo ello en el marco de un plan de cuidados paliativos discutido y pactado con los cuidadores familiares.

Una vez instauradas las medidas del plan de cuidados, se debe hacer una evaluación periódica de su efectividad. Una propuesta para la elaboración del plan de cuidados podría ser el siguiente esquema:

- Detección de problemas, priorización de los mismos.
- Para cada problema detectado: *Plan de actuación individualizado (PAI)*.
- Definición de los objetivos a conseguir.
- Enumeración de las actividades que se precisarán.
- Reevaluación periódica y propuestas de modificaciones en los planes de cuidados.

## BIBLIOGRAFÍA

Dalby DM, Sellors JW, Fraser FD, Fraser C, Van Ineveld C, Howard M. Effect of preventive home visits by a nurse on the outcomes of frail elderly people in the community: a randomized controlled trial. *CMAJ* 2000; 162:497-500.

Garrido A. Abordaje no farmacológico. En: Grupo Español Multidisciplinar para la Atención Coordinada al Paciente con Demencia (ed). *Atención coordinada al paciente con demencia*. Madrid; 2000. Ediciones DOYMA, 2000; 143-68.

Gil de Gómez MJ, Ramalle-Gómara E. Efectividad de la valoración geriátrica comprensiva en Atención Primaria. *Aten Primaria* 2003; 32(2):92-100.

González JI, Alarcón T. *Valoración geriátrica integral*. Barcelona, Glosa Ediciones, 2001.

Grupo de Trabajo de Demencias de la semFYC. *Demencias desde la Atención Primaria*. SemFYC ediciones, Barcelona, 2005.

Marín Carmona JM. Dolor y síntomas no expresados: la otra demencia. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44(S2):9-14.

Martín NM, González VM. Valoración de enfermería para enfermos con demencia por patrones funcionales de salud. En: González VM, Martín C (eds.). Demencias en Atención Primaria. Diagnóstico temprano y seguimiento. Cuaderno de registro. Salamanca, 2002; 9-10.

Qizilbash N, Schneider L, Chui H, et al. Evidence based Dementia Practice. Blackwell Science Ltd. Oxford, 2003.

# Posicionamiento terapéutico ante la demencia

---

Dr. Alejandro Marín Ibáñez

---

Aunque las demencias degenerativas, como la demencia tipo Alzheimer, son las más frecuentes, haremos un repaso previo de la actitud terapéutica en las demencias secundarias.

## **DEMENCIAS SECUNDARIAS**

Se trata de alteraciones cognitivas de causa no degenerativa, que en algunos casos pueden ser corregidas si se aplica a tiempo el tratamiento específico. Desafortunadamente las entidades potencialmente reversibles aparecen con poca frecuencia en los pacientes con demencia y, en muchas ocasiones, o no constituyen la causa principal de deterioro cognitivo, o la dilación en el diagnóstico ha conducido a que el daño cerebral producido ya no sea reversible. Un metaanálisis relativamente reciente (Clarfield *et al.*, 2003) indica que aparecen causas potencialmente reversibles de demencia en el 9% de los casos, aunque en menos del 1% llega a revertir completamente.

## **DEMENCIA VASCULAR**

Es una demencia debida a lesiones vasculares cerebrales. La demencia vascular pura produce el 7-13% de las demencias, y en otro 10-15% las lesiones vasculares acompañan a la enfermedad de Alzheimer (EA). La participación

de un componente vascular en otras demencias combinadas no es infrecuente, especialmente en personas de edad avanzada.

La etiología es heterogénea e incluye patología aterosclerótica de grandes vasos, embolismo cardiaco, enfermedad de pequeños vasos cerebrales (arteriosclerosis o angiopatía hipertensiva, diabética, angiopatía amiloide), vasculitis inflamatorias o meorrugas múltiples.

Tipos:

- *Cortical*: caracterizada por el predominio clínico de signos y síntomas neurológicos corticales focales, apraxias, agnosias, afasia; de presentación brusca y deterioro escalonado. Los infartos en territorio de grandes arterias producen manifestaciones clínicas características (demencia multiinfarto).
- *Subcortical*: se caracteriza por apatía, trastornos afectivos, pérdida de memoria, bradipsiquia, deterioro de funciones ejecutivas, parkinsonismo, trastorno de la marcha y síntomas pseudobulbares. Generalmente es de presentación más insidiosa y evolución variable, gradual o escalonada. Se trata de demencia por patología de los pequeños vasos que produce infartos lacunares múltiples y cambios isquémicos en la sustancia blanca. El término enfermedad de Binswanger, al igual que el de encefalopatía subcortical aterosclerótica, ya no se utilizan. En su lugar se ha de hablar de demencia vascular subcortical y puede añadirse el apellido etiológico (hipertensiva, diabética, por angiopatía amiloide, por hipoperfusión, por estados de hipercoagulabilidad, etc.).

Factores de riesgo: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes, cardiopatías embolígenas, coagulopatías, arteritis, etc.

Según los criterios NINDS-AIREN, se diagnostica demencia vascular cuando, aparte de la demencia, existe evidencia de enfermedad cerebrovascular (ictus recurrentes o lesiones vasculares cerebrales en la neuroimagen), así como una relación cronológica congruente entre la aparición de estas lesiones y el desarrollo del deterioro cognitivo.

Tanto el tratamiento como la prevención están basados en el control de los factores de riesgo: reducir la obesidad, suspender el alcohol y el tabaco, restringir sal y grasas saturadas, tratar la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la diabetes; la anticoagulación está indicada en la cardiopatía embolígena, los corticoides pueden coartar una vasculitis, la endarterectomía o la angioplastia pueden prevenir un nuevo ictus cuando se descubre una estenosis carotídea grave que ha sido sintomática; los antiagregantes plaquetarios están indicados en la prevención secundaria del infarto cerebral.

Los ensayos clínicos con inhibidores de la acetil-colinesterasa y con memantina muestran un efecto beneficioso en pacientes con demencia vascular. En estos ensayos clínicos, la escasa progresión de los pacientes vasculares que recibieron placebo hizo que el tamaño del efecto beneficioso observado, aunque significativo, fuera pequeño. Galantamina se ha ensayado con éxito en pacientes reclutados por la mera presencia de demencia y lesiones vasculares, incluyendo pacientes con Alzheimer y patología vascular.

Diversos ensayos clínicos realizados con donepezilo, galantamina y memantina en pacientes con demencia vascular parecen mostrar efectos beneficiosos en aspectos cognitivos, de impresión clínica global y funcionales con respecto a placebo. Sin embargo, en estos momentos, las autoridades reguladoras no consideran la indicación de uso de estos fármacos en pacientes con demencia vascular. Galantamina cuenta con indicación de uso en enfermedad de Alzheimer con componente cerebrovascular (demencia mixta) en estadios leves y moderados. Por otra parte, algunos fármacos antihipertensivos (lercanidipino, olmesartán, etc.) y estatinas podrían tener un efecto neuroprotector, y el nicardipino y nimodipino (antagonistas del calcio) muestran un efecto ligeramente favorable, especialmente en la demencia vascular subcortical.

## TRASTORNOS ENDOCRINO-METABÓLICOS Y NUTRICIONALES-CARENCIALES

### **Endocrinopatías**

La más frecuente es el hipotiroidismo. La demencia puede ser el primer síntoma de un hipotiroidismo en el anciano. La demencia hipotiroidea suele presentar las características de una demencia subcortical, con dificultad para mantener la atención, alteraciones de las habilidades visoespaciales, lentificación psicomotriz y dificultad para el razonamiento abstracto, estando más conservados el lenguaje y las habilidades constructivas y gnósicas. Puede acompañarse de mixedema, aumento de peso, bradicardia, hipotonía, astenia, estreñimiento, piel seca, cabello caedizo, alopecia del tercio distal de las cejas.

El diagnóstico es claro ante una determinación de tiroxina (T4) libre circulante reducida [con tirotrópina (TSH) elevada si se trata de un hipotiroidismo primario y TSH baja o normal si es secundario].

El tratamiento con levotiroxina suele mejorar de forma espectacular la sintomatología en algunos casos. Endocrinopatías menos frecuentes son el panhipopituitarismo, el hipertiroidismo, el síndrome de Cushing o el de Addison y el hipo o hiperparatiroidismo.

### **Déficit de vitamina B<sub>12</sub>**

Puede acompañarse de macrocitosis o anemia macrocítica, mielopatía (degeneración de los cordones medulares posteriores con ataxia y alteración de la sensibilidad vibratoria, y de los laterales con debilidad y signo de Babinski positivo), neuropatía (parestesias en guante y calcetín e hiporreflexia), bradipsiquia y síntomas psiquiátricos. En ocasiones, los síntomas neurológicos aparecen en ausencia de signos hematológicos, siendo necesaria la determinación de vitamina B<sub>12</sub> sérica para establecer el diagnóstico. Puede deberse a gastrectomía, gastritis atrófica, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, etc. El tratamiento debe de ser etiológico, además de complementos de B<sub>12</sub> (por vía intramuscular, o subcutánea en caso de contraindicación de la vía intramuscular, si el déficit se debe a malabsorción).

### **Déficit de ácido fólico (vitamina B<sub>9</sub>)**

Suele deberse a un déficit en la ingesta, consumo excesivo de algunos fármacos o de alcohol. La deficiencia de ácido fólico provoca un incremento de la homocisteína sanguínea

que predispone a desarrollar patología arterial, demencia y enfermedad de Alzheimer. El tratamiento consiste en suplemento de 10 mg/día de ácido fólico o de folínico.

### **Déficit de niacina (vitamina B<sub>3</sub> o ácido nicotínico)**

La demencia en estos casos suele aparecer en pacientes alcohólicos acompañando a otras manifestaciones de la pelagra, como la dermatitis. El tratamiento consiste en corregir la causa si es posible y administración de complementos de esta vitamina.

### **Déficit de tiamina o beriberi (vitamina B<sub>1</sub>)**

Este tipo de demencia también suele aparecer con más frecuencia en pacientes alcohólicos, en su forma de beriberi “húmedo” (patología cardiológica) o beriberi seco (enfermedad de Wernicke-Korsakoff) con parálisis oculomotora con nistagmo, ataxia, temblor, confabulación y pérdida de memoria reciente. El tratamiento es a base de tiamina, administración de 50-100 mg/día hasta el restablecimiento clínico y dietético, por vía intramuscular en la fase aguda.

Ante cualquier duda de posible encefalopatía de Wernicke, debemos de recordar la necesidad de administrar tiamina antes de ordenar suero glucosado.

### **Anemias de cualquier tipo en el anciano**

Normalmente la corrección de la anemia mejora la alteración cognitiva.

### **Encefalopatía hepática crónica**

La función mental se deteriora lentamente, instaurándose una demencia que abarca desde alteraciones conductua-

les leves y bradipsiquia, hasta demencia intensa (de perfil subcortical) o el coma. Se acompaña de asterixis, diversos signos extrapiramidales y piramidales, reflejos de desinhibición cortical (de prensión, del hociqueo) y posibles convulsiones. Aunque la mejoría de la insuficiencia hepática puede revertir los síntomas, lo común es que el deterioro sea paulatino hasta la muerte del paciente.

### **Degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson**

Cursa con hipertonía, temblor, disartria y, en la mitad de los casos, síntomas psíquicos o deterioro intelectual. La causa es la hipercupremia por déficit de ceruloplasmina, y el tratamiento de primera elección, la penicilamina.

### **Encefalopatía urémica**

Los síntomas oscilan entre la apatía, irritabilidad, fatiga, dificultad para mantener la atención y un síndrome confusional más intenso, y suele acompañarse de polineuropatía axonal sensitivomotora. El deterioro cognitivo puede, ocasionalmente, persistir a pesar de un tratamiento adecuado con hemodiálisis.

### **Hipoglucemia recidivante crónica**

Puede deberse a yatrogenia por insulina o hipoglucemiantes orales, o por insulinoma, generalmente. Cursa con deterioro intelectual gradual, que puede asociarse a temblor, rigidez o ataxia cerebelosa.

El mejor tratamiento es la prevención de los episodios hipoglucémicos.

## DEMENCIA ASOCIADA A TUMORES

Sobre todo los que afectan a los lóbulos frontal o temporal, tálamo y cuerpo caloso. Pueden ser tumores benignos o malignos, primarios o metastásicos. La encefalitis límbica (síndrome paraneoplásico) cursa con síntomas psiquiátricos y alteraciones de la memoria, y a veces con convulsiones. Puede aparecer dentro del contexto clínico de la enfermedad cancerosa, principalmente del carcinoma de células pequeñas de pulmón y, más raramente, asociado a tumores de mama, ovario, útero, testículo, estómago y linfoma de Hodgkin, pero es frecuente que los síntomas antecedan (hasta dos años) al descubrimiento del tumor primitivo.

## INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Parálisis general progresiva, sifilítica, meningitis crónicas (tuberculosa, micótica, etc.).
- Complejo demencia-SIDA severo: se presenta exclusivamente en personas con la enfermedad avanzada.
- Demencia por priones: la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el insomnio familiar fatal y la nueva variante constituyen encefalopatías priónicas y como tales pueden ser transmisibles, genéticas o esporádicas. Debe sospecharse en aquellos pacientes que desarrollan demencia subaguda y presentan, en combinaciones variables, mioclonías, alteraciones cerebelosas, síntomas psicóticos y signos piramidales o extrapiramidales. Existen criterios para el diagnóstico clínico de estas enfermedades.

## ALTERACIONES DE LA DINÁMICA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

- Hidrocefalia normotensiva: se caracteriza clínicamente por demencia, trastorno de la marcha e incontinencia urinaria, aunque no en todos los casos aparece la tríada completa. La absorción deficiente de LCR en la convexidad cerebral puede ser consecuencia de un evento previo, como traumatismo, meningitis o hemorragia subaracnoidea, aunque en la mitad de los casos no se conoce un antecedente de riesgo aparente. El tratamiento es quirúrgico, mediante la colocación de una válvula para la derivación del LCR de los ventrículos cerebrales dilatados.
- Hidrocefalia obstructiva prolongada: por tumores o estenosis del acueducto de Silvio.

## INTOXICACIONES

- Metales pesados: plomo (antecedente de trabajar en fábrica de pilas o baterías, pintura, cosméticos, artes gráficas...), mercurio (amalgamas, minería, fábrica de pinturas, barnices, termómetros, espejos...), manganeso (minería), bismuto (fármacos), arsénico (raticidas, insecticidas, pinturas, esmaltes), talio (raticidas, insecticidas, cosméticos).
- Demencia dialítica: es independiente de la demencia de la insuficiencia renal y aparece de forma impredecible tras años de hemodiálisis, de manera subaguda, relacionándose con aumento del contenido de aluminio del cerebro. El signo más precoz es una disartria tartamudeante y mioclonías faciales o generalizadas, e incluso

convulsiones multifocales, pudiendo añadirse de forma variable, deterioro intelectual y de la personalidad.

- Ingesta prolongada de medicamentos: hipnóticos y sedantes, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes (fenitoína, valproato), litio, metotrexato, etc.
- Abuso crónico de bebidas alcohólicas: la demencia alcohólica es un deterioro cognitivo que se manifiesta mediante la alteración del razonamiento complejo, la memoria y la atención. Tanto el lenguaje como el habla están más preservados. Este tipo de demencia sólo es parcialmente reversible tras la abstinencia prolongada. La pelagra, el déficit de vitamina B<sub>1</sub> y de ácido fólico, suelen asociarse muchas veces en el contexto de un alcoholismo crónico. Estos enfermos también son más propensos a sufrir traumatismo craneal y desarrollar hematoma subdural crónico, o pueden desarrollar una desmielinización del cuerpo calloso (enfermedad de Marchiafava-Bignami), que también puede conducir a la demencia.

## TRAUMATISMOS CRANEALES CON COMA Y HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

La demencia postraumática es un deterioro cognitivo gradual y global, que aparece como consecuencia directa de un traumatismo craneo-encefálico.

La sintomatología del hematoma subdural crónico puede aparecer desde una semana hasta meses después del trauma causal. El tratamiento, cuando se produce deterioro cognitivo, es quirúrgico.

La demencia pugilística se debe a daño axonal difuso, lesiones isquémicas y hemorrágicas por traumatismos repetidos. Es una demencia irreversible.

### **DEMENCIA ASOCIADA A TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS, PRINCIPALMENTE LA DEPRESIÓN**

La depresión en el paciente anciano puede presentarse con síntomas que semejan plenamente a una demencia, en especial, alteración de la atención y la memoria. En la demencia depresiva pura el tratamiento antidepresivo restaura la situación cognitiva previa, pero es importante reevaluar siempre al enfermo tras el tratamiento, porque en muchos casos la depresión se asocia al comienzo de una demencia degenerativa.

### **DEMENCIAS DEBIDAS A OTRAS CAUSAS**

La demencia puede ser manifestación de esclerosis múltiple, o leucodistrofias, lipodistrofia membranosa, enfermedad de Hallervorden-Spatz, algunas encefalopatías mitocondriales y algunas enfermedades de depósitos lisosomales.

### **DEMENCIAS DEGENERATIVAS**

#### **ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

Alois Alzheimer presentó en una reunión de Psiquiatría en 1906, en Alemania, el tema “Una enfermedad característica de la corteza cerebral”. Describió el caso de una paciente de Frankfurt, de 51 años de edad, que presentaba pérdida de memoria, desorientación, afasia-apraxia-agnosia, parafasia y manía persecutoria. Esta paciente dio origen

al conocimiento de una nueva enfermedad: *la enfermedad de Alzheimer*.

Es una enfermedad degenerativa de la corteza cerebral, que comienza por la región temporomedial y se extiende a las áreas asociativas, mostrando depósito de  $\beta$ -amiloide (placas neuríticas) en el espacio intersticial y presencia de ovillos neurofibrilares en el interior de las neuronas enfermas.

Supone el 50-70% de todas las demencias.

La prevalencia en Europa es del 4,4% en mayores de 64 años. Aumenta al avanzar la edad, de modo que pasa desde el 0,6-0,7% en la población de 65 a 69 años, hasta el 17,6-23,6% en los mayores de 90 años, con predominio en las mujeres. En menos de un 1% del total de casos de enfermedad de Alzheimer se hereda con un patrón autosómico dominante, siendo habitualmente presenil (comienzo antes de los 65 años). El resto corresponde a formas esporádicas, de inicio predominantemente en la edad avanzada, en las que intervienen factores predisponentes poligénicos y factores ambientales.

Factores genéticos:

- Historia familiar: un familiar cercano (padre o hermano) que haya padecido la enfermedad de Alzheimer, constituye un factor de riesgo.
- Mutaciones causales: poseer una mutación es causa suficiente para desarrollar la enfermedad y ésta será de inicio precoz. Estas mutaciones, que sólo representan el 1% de los casos, pueden situarse en:

- Gen de la proteína precursora del amiloide (APP).
- Gen de la presenilina 1 (PS1).
- Gen de la presenilina 2 (PS2).
- Genotipo APOE: la proteína APOE puede presentarse de tres formas distintas (ApoE-e 2, ApoE-e 3, ApoE-e 4). La ApoE-e 4 constituye un factor de riesgo genético para la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío. No tiene valor diagnóstico.
- Síndrome de Down: existe una relación clara entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer. Estas personas muestran a los 40-50 años lesiones características de la enfermedad.

La primera manifestación es la dificultad para registrar nueva información en la memoria y posteriormente aparecen anomia, alteración de la comprensión verbal y de las funciones visuoespaciales.

En fases avanzadas serán más evidentes las alteraciones ejecutivas, agnosias, incontinencia esfinteriana y otros signos de gran incapacidad física e intelectual. Las alteraciones conductuales son frecuentes y diversas a lo largo de la evolución.

Por las características del deterioro neuropsicológico, el Memory Impairment Screen (MIS) y el test de los 7 minutos resultan muy sensibles para el diagnóstico precoz. La atrofia precoz de la región temporomedial [en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN)], o la hipoactividad de las áreas asociativas temporoparietales [tomografía por emisión de positrones (PET) o tomografía computarizada por emisión de fotón único

(SPECT)], son el complemento necesario para apoyar la sospecha diagnóstica.

Los criterios de diagnóstico más universales son los DSM-IV (ver capítulo Diagnóstico sindrómico y etiológico) y los NINCDS-ADRDA (tabla 1).

**Tabla 1. Criterios del National Institute of Neurologic, Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA).**

**A. Criterios de EA posible.**

- Demencia con variaciones en su inicio, en la presentación o en el curso clínico no usuales en la EA, pero para la que no hay una explicación alternativa.
- En presencia de un trastorno secundario sistémico o cerebral capaz de producir demencia, pero que no es considerado causa de la demencia del enfermo.
- Cuando existe un déficit gradual progresivo de las funciones cognitivas.

**B. Criterios de EA probable.**

- Déficit cognitivo demostrado por examen clínico y avalado con test y escalas validadas.
- Déficit en dos o más áreas cognitivas, como memoria, juicio o cálculo.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
- Ausencia de trastornos de la consciencia, como el *delirium*.
- Inicio entre los 40 y 90 años.

Sin evidencia de otras enfermedades cerebrales o sistémicas que pudiesen justificar el cuadro. Apoyan el diagnóstico de EA probable.

- Presencia de afasia, apraxia, agnosia.
- Alteración de patrones de conducta e incapacidad para realizar tareas cotidianas.
- Historia familiar de EA.

Exámenes complementarios: examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, enlentecimiento inespecífico o normalidad en el electroencefalograma (EEG), y signos de atrofia cerebral progresiva en estudios seriados de tomografía axial computerizada (TAC) cerebral.

**C. Criterios de EA definitiva.**

- Criterios de EA probable acompañados de confirmación histopatológica.

## Tratamiento específico

### INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

La acetilcolina es el neurotransmisor que más precoz y más intensamente se reduce en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. La acetil-colinesterasa es la enzima encargada de inactivar a este neurotransmisor, una vez que ha ejercido su función en la sinapsis. Los inhibidores de la acetil-colinesterasa como el donepezilo (Aricept®), la rivastigmina (Exelon®, Prometax®) y la galantamina (Reminyl®), aumentan la actividad de la acetilcolina cerebral, compensando parcialmente la disminución cuantitativa de las neuronas colinérgicas. Consiguen una mejoría cognitiva y funcional equivalente a lo que se empeora durante aproximadamente un año de evolución natural. Además, atenúan algunas alteraciones de la esfera psicológica y conductual (como apatía, alucinaciones y conductas motoras anormales), y reducen la carga del cuidador.

Los anticolinesterásicos están indicados desde la fase de enfermedad de Alzheimer incipiente (3-4 en la escala GDS de Reisberg), hasta la fase moderadamente avanzada (6 en la escala GDS).

Los efectos adversos más frecuentes de estos fármacos se deben a la ligera activación colinérgica periférica (náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea). Estos síntomas son muy poco frecuentes cuando la dosis se introduce siguiendo una progresión mensual, y raramente son persistentes o inducen a suspender el fármaco.

En el caso de rivastigmina, se acaba de introducir una presentación en forma de parches transdérmicos que parece

minimizar la aparición de efectos adversos gastrointestinales. Asimismo, y dado el efecto colinérgico de estos fármacos, se deberá extremar la prudencia en pacientes con trastornos del ritmo cardiaco.

#### MEMANTINA (EBIXA<sup>®</sup>, AXURA<sup>®</sup>)

Es un antagonista no competitivo de moderada afinidad de los receptores glutamatérgicos N-metil-D-aspartato (NMDA), que impiden la entrada excesiva de calcio al interior de la neurona enferma. Indicada en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer moderadamente avanzada y avanzada (5-6 y 7 de la escala GDS). La tolerancia es muy buena. Ha demostrado mejoría moderada en la función cognitiva, la capacidad funcional y la carga del cuidador. Además, diversas observaciones han constatado una buena tolerabilidad de la combinación de memantina y anticolinesterásicos, estando ésta indicada en fases moderadas y moderadamente graves de la enfermedad.

#### OTROS MEDICAMENTOS NEUROPROTECTORES

Dirigidos a frenar o detener la progresión de la enfermedad, estos medicamentos se hallan en fase experimental, sin haber alcanzado ninguna evidencia de beneficio suficiente como para ser aprobada su indicación en estos pacientes.

Entre estos fármacos se hallan las estatinas (no existen pruebas de que las estatinas reduzcan el riesgo de la enfermedad de Alzheimer. Existe, sin embargo, un grupo de pruebas clínicas biológicas, epidemiológicas y limitadas, pero no aleatorias, que muestran que la disminución del colesterol sérico podría prevenir esta enfermedad degenerativa).

rativa), antioxidantes (vitamina E, ginko biloba), sin efecto probado, por el momento. Los procesos oxidativos han sido implicados en la patogenia de las demencias neurodegenerativas, incluida la enfermedad de Alzheimer. La protección del sistema nervioso central contra mecanismos oxidativos perjudiciales podría ser un enfoque terapéutico útil. El ácido alfalipoico (ALA) es un antioxidante endógeno que interrumpe los procesos oxidativos celulares en las formas oxidadas y reducidas. Estas propiedades quizá apoyen el rol modulador del ALA para el tratamiento de las personas con demencia. A falta de ensayos aleatorios controlados con placebo doble-ciego que investigasen el ALA para la demencia, no existen pruebas para estudiar los efectos potenciales. Hasta que se disponga de los datos de los ensayos para el análisis, el ALA no puede recomendarse para las personas con demencia.

También han sido ensayados sin clara evidencia los antiinflamatorios no esteroideos, agentes neurotróficos o inhibidores de las secretasas beta y gamma, entre otros. El posicionamiento de la vitamina E es controvertido, unas guías publicadas en 2001 por la Academia Americana de Neurología aceptan el uso de vitamina E (1.000 UI, dos veces al día) para intentar enlentecer la progresión de la enfermedad de Alzheimer, aunque podría haber cierto grado de evidencia de que dosis superiores a 400 UI al día podrían aumentar la morbilidad, y, por lo tanto, se desaconsejaría. Existen pruebas del beneficio de la acetil-L-carnitina en la impresión clínica global, pero no existen pruebas, utilizando evaluaciones objetivas, en ninguna otra área de resultado; las pruebas no sugieren que la acetil-L-carnitina

pueda demostrar ser un agente terapéutico importante. La nimodipina puede resultar beneficiosa para el tratamiento de pacientes con características de demencia debido a enfermedades no clasificadas o Alzheimer, enfermedades cerebrovasculares y enfermedades cerebrovasculares y de Alzheimer mixtas. El fármaco se tolera bien con pocos efectos secundarios; no obstante, no se dispone de datos a largo plazo.

## DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

Es una enfermedad degenerativa cuyo hallazgo patológico principal es la presencia de abundantes cuerpos de Lewy en las neuronas de la corteza cerebral, amígdala, diencéfalo y tronco cerebral; a estas inclusiones neuronales pueden asociarse cantidades variables de lesiones degenerativas tipo Alzheimer. Una alteración de la proteína alfa-sinucleína está involucrada en el proceso.

Es responsable del 10-15% de todas las demencias.

Su síntoma principal es el deterioro mental, con predominio de las alteraciones frontales y parietales, al que se asocian, en distintas combinaciones, parkinsonismo de predominio hipocinético, alucinaciones visuales persistentes u otros síntomas psicóticos, y fluctuaciones cognitivas.

Existen unos criterios de consenso para el diagnóstico clínico (ver capítulo Diagnóstico sindrómico y etiológico).

Los inhibidores de la acetil-colinesterasa también han demostrado efectos beneficiosos en esta enfermedad, especialmente rivastigmina. El parkinsonismo puede mejorar con L-Dopa en algunos casos, pero deben usarse dosis

bajas para no exacerbar los síntomas psicóticos. Estos últimos pueden tratarse con ansiolíticos o, en casos excepcionales, con dosis muy bajas de neurolépticos atípicos, ya que la mayoría de estos pacientes muestra hipersensibilidad a los neurolépticos.

### **DEMENCIA FRONTOTEMPORAL**

Se trata de una enfermedad neurodegenerativa cortical, que afecta a las regiones prefrontales y uno o dos tercios anteriores de los lóbulos temporales, respetando la primera circunvolución temporal.

Produce un 5-10% de todas las demencias.

Comienza con mayor frecuencia entre los 45 y los 60 años. Se caracteriza por un trastorno precoz de la conducta social y deterioro de la personalidad, pudiendo predominar un estado desinhibido o apático. Lenguaje repetitivo, con pérdida de la fluidez verbal. Al avanzar la enfermedad se hace evidente el deterioro progresivo de las funciones ejecutivas.

Para el diagnóstico clínico se utilizan los criterios de consenso de 1998 (ver capítulo Diagnóstico sindrómico y etiológico).

El estudio histopatológico puede encontrar taupatía, progranolopatía, patología TDP-43 o fusopatía.

Además de la variante de conducta, las degeneraciones lobares frontotemporales incluyen los cuadros de predominio de trastorno del lenguaje (afasia progresiva no fluente y demencia semántica) o de predominio motor (degeneración corticobasal y parálisis supranuclear progresiva).

Los inhibidores de la recaptación de serotonina han producido una ligera mejoría en algunos pacientes. Los inhibidores de la acetil-colinesterasa no están indicados en esta demencia.

## DEMENCIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Cuando un paciente diagnosticado de enfermedad de Parkinson desarrolla demencia, debemos considerar la posibilidad de que el diagnóstico correcto sea una demencia con cuerpos de Lewy (la demencia y el parkinsonismo evolucionan a la vez con un intervalo en el inicio de ambos de pocos meses), que esté desarrollando una enfermedad de Alzheimer o una demencia vascular asociada, o bien que presente un trastorno acusado de las deficiencias cognitivas propias de esta enfermedad (enfermedad de Parkinson con demencia, que puede afectar a un 40-60% de los enfermos con Parkinson prolongado).

Los trastornos cognoscitivos que presentan la inmensa mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson consisten en una reducción de la velocidad de procesamiento de la información (verbal y visual), y dificultad para la evocación diferida de material (verbal o visual) aprendido. Bradipsiquia, alteración atencional y disejecutiva, y reducción de la fluidez verbal son los hallazgos más frecuentes en la exploración. Un 15-20% de los pacientes llega a cumplir criterios de demencia, por alguna de las causas antes mencionadas.

No existe un tratamiento específico de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, aunque todos los indicios apuntan a un efecto favorable de los anticolines-

terásicos (rivastigmina, especialmente) en todas las posibles causas de esta demencia. Debe de evitarse el uso de fármacos anticolinérgicos, que empeorarían la función cognitiva.

### **ENFERMEDAD DE HUNTINGTON**

Es una enfermedad degenerativa que involucra especialmente al estriado y, en menor grado, a la corteza de los lóbulos frontales y temporales. Se debe a una alteración en el gen IT15 del cromosoma 4, que se hereda de forma autosómica dominante.

Prevalencia de 5 a 10 casos por cada 100.000 habitantes.

Aparece generalmente en la tercera o cuarta década de la vida, aunque existe una forma tardía (a partir de los 50 años, con predominio de la herencia materna, de lenta evolución), y una forma juvenil (en la que destaca el retraso intelectual, síndrome rígido-acinético más frecuente que la corea, predominio de la herencia paterna y rápida evolución).

Las manifestaciones cardinales son el trastorno motor (corea predominantemente), alteraciones de la conducta y deterioro cognitivo o demencia de perfil subcortical, con bradifrenia, alteración atencional, disejcutiva y visuoespacial, y posible disartria.

### **PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA**

Se caracteriza por parkinsonismo rígido-acinético de predominio axial, con caídas frecuentes desde el comienzo de la enfermedad, así como parálisis progresiva de la motilidad ocular, parálisis pseudobulbar (disfagia, disartria, risa

y llanto espasmódicos) y demencia frontosubcortical progresiva. Es una taupatía y se incluye dentro del grupo de las degeneraciones frontotemporales.

Suele iniciarse después de los 60 años y predomina en varones.

Existen unos criterios NINDS-SPSP para el diagnóstico clínico.

### DEMENCIA ACOMPAÑANDO A OTRAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS MENOS FRECUENTES

- Degeneración corticobasal (parkinsonismo asimétrico sin respuesta a la L-Dopa, con distonía y apraxia en el miembro más afectado).
- Atrofias multisistémicas.
- Heredoataxias.

### DEGENERACIONES CEREBRALES FOCALES CON DEMENCIA

Existen enfermedades degenerativas (tabla 2) que afectan durante algunos años a áreas circunscritas del cerebro, produciendo un deterioro cognitivo limitado, que no cumple criterios de demencia. La extensión progresiva de la enfermedad conduce a demencia tras un periodo entre dos y más de 12 años.

Intervención integral: intervenciones no farmacológicas, cuidados del cuidador, tratamiento antidemencia (inhibidores de colinesterasa y memantina), tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos (en el Alzheimer y

<b>Tabla 2. Síndromes por degeneración cerebral focal y su correspondencia topográfica</b>	
Afasia primaria no fluente progresiva. Anartria progresiva.	Región perisilviana frontal izquierda.
Amusia y aprosodia progresivas. Conducta desinhibida y compulsiva.	Región perisilviana frontotemporal derecha.
Sordera pura para las palabras progresiva.	Lóbulo temporal izquierdo (circunvolución superior).
Demencia semántica.	Lóbulo temporal izquierdo o bilateral (regiones polar o inferolateral).
Prosopagnosia primaria progresiva. Alteraciones de personalidad y conducta.	Lóbulo temporal derecho (regiones polar o inferolateral).
Apraxia primaria progresiva.	Áreas de asociación parietales posteriores.
Síndrome de "atrofia cortical posterior".	Áreas de asociación parietooccipitales y/o occipitotemporales.

en las demencias no Alzheimer), intervención no farmacológica.

## SÍNTOMAS NO COGNITIVOS EN LAS DEMENCIAS

Existen datos epidemiológicos en los que se observa que los pacientes con enfermedad de Alzheimer y depresión presentan con mayor frecuencia antecedentes de depresión entre sus familiares. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) son los fármacos de elección para el tratamiento de los síntomas depresivos en los pacientes con demencia. Los de primera elección y

mejor tolerados, por presentar menos interacciones, son el escitalopram (máximo 20 mg/día), citalopram (máximo 40 mg/día) y sertralina (máximo 200 mg/día). La paroxetina no estaría indicada por su posible efecto anticolinérgico.

Si es preciso, a estos fármacos se puede asociar la mirtazapina (máximo 30 mg/día) o la mianserina, que además favorecen el sueño y aumentan el apetito. En depresiones más inhibidas, con mayor apatía, pueden utilizarse los anti-depresivos duales (inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y noradrenalina), como venlafaxina o duloxetina.

No existen suficientes pruebas de los estudios aleatorios y controlados con placebo para apoyar la utilización de trazodona para los síntomas conductuales y psicológicos en personas con demencia. El fundamento del uso de la trazodona es que constituye un antidepresivo serotoninérgico atípico sedante con una baja tasa de efectos adversos, y que algunos síntomas conductuales y psicológicos en personas con demencia se asocian con disfunción serotoninérgica. La conclusión se basa en datos limitados provenientes de dos estudios pequeños. Se usa con frecuencia en los trastornos del sueño de los pacientes con demencia, en los que suele ser muy eficaz a las dosis adecuadas.

Existen pocos trabajos que estudien la relación entre los trastornos por ansiedad y la demencia, aunque sí se conoce que en los estadios iniciales del Alzheimer los síntomas ansiosos son más frecuentes que en la población geriátrica no demente. A veces, las alteraciones de conducta y el deterioro cognitivo son muy marcados y se pasan por alto los síntomas ansiosos. Diversos fármacos pueden provocar o

exacerbar síntomas ansiosos (anticolinérgicos, broncodilatadores, corticoides, digital, etc.).

Otra de las causas de ansiedad en el paciente con enfermedad de Alzheimer y que hay que tener presente son los cambios familiares o ambientales en su entorno.

El tratamiento de la ansiedad en el paciente con demencia debe de ser individualizado. No es conveniente la utilización de benzodiazepinas de vida media larga (diazepam, cloracepato dipotásico, bromazepam, etc.), ya que pueden empeorar los procesos cognitivos y favorecer la sedación excesiva, las caídas y la confusión; pero sí que pueden ayudar a mitigar la ansiedad en estos pacientes otras de vida media más corta, como el oxazepam 10-20 mg, o lorazepam 1-2 mg. En casos de ansiedad o angustia, se pueden usar puntualmente las de vida media corta, preferentemente lorazepam. De manera empírica pueden utilizarse fármacos antiepilépticos, como gabapentina o pregabalina.

Los síntomas psicóticos en los pacientes con demencia suelen asociarse a trastornos de conducta y pueden ser unos de los principales motivos de institucionalización, por la gran carga emocional que lleva derivada en los cuidadores. Se tiende a clasificar los síntomas psicóticos de las demencias en alucinaciones, delirios y falsos reconocimientos. La agitación psicomotriz, las alucinaciones y el insomnio se han observado con mayor frecuencia en los estadios 3 y 4, mientras que las ideas delirantes suelen aparecer más en los primeros estadios de la demencia.

Debería intentarse no utilizar fármacos de uso común, como los derivados tricíclicos, los antihistamínicos por su acción anticolinérgica, que pueden empeorar el estado cognitivo e inducir a patología añadida de tipo psicótico.

Los síntomas psicóticos mejoran con tratamiento anti-psicótico, aunque en los pacientes con demencia las dosis necesarias son menores que las requeridas para pacientes geriátricos psicóticos sin demencia.

Los neurolépticos son los fármacos más utilizados en el tratamiento de los síntomas psiquiátricos de los pacientes con demencia. Se recomiendan los atípicos (risperidona, olanzapina, quetiapina, aripripazol, ziprasidona, paliperidona, amisulpiride), debido al menor efecto adverso extrapiramidal, anticolinérgico y sedativo.

En nuestro medio, risperidona es el único que cuenta con indicación de uso en pacientes con demencia. En los últimos años han aparecido estudios que parecen indicar un aumento de morbilidad cerebrovascular y mortalidad derivada del uso de neurolépticos atípicos y clásicos (haloperidol, clorpromazina, etc.), y que hacen que su uso deba ser juicioso. Es fundamental hacer un adecuado diagnóstico de los cuadros de agitación, que pueden obedecer a circunstancias muy diversas (dolor, factores ambientales, delirios, depresión, etc.), y establecer el tratamiento en función del mismo. En todo caso, las medidas de control de síntomas físicos, ambientales y no farmacológicas son obligadas, quedando los neurolépticos para casos graves, de estirpe psicótica. Se prefieren los atípicos (risperidona) por su perfil de efectos secundarios, con inicio a dosis bajas, escalada progresiva hasta un máximo de 1,5 mg, y

reevaluación periódica para objetivar eficacia y seguridad. Los casos de mayor mortalidad se asocian a dosis muy altas y periodos prolongados de tratamiento.

Deberá tenerse también en cuenta que un componente hipertímico en un paciente con demencia en su inicio puede ser fácilmente diagnosticado como manía, especialmente cuando se asocia a verborrea y signos de desinhibición.

La agresividad y los trastornos de la personalidad suponen un sumando más a la carga emocional del cuidador.

Debido a los efectos adversos de los psicofármacos, el tratamiento de primera elección siempre será el conductual-ambiental, en lugar del farmacológico.

Estabilizantes del ánimo: los antiepilépticos son fármacos que van ocupando poco a poco un lugar de interés en el tratamiento de los trastornos de conducta en los pacientes con demencia. Los informes individuales de la Cochrane Libray sugieren que la dosis baja de valproato de sodio no es efectiva para tratar la agitación en los pacientes con demencia y que la dosis alta se asocia con una tasa inaceptable de efectos adversos. Se necesitan más investigaciones sobre el uso de las preparaciones de valproato para la agitación de las personas con demencia. La gabapentina puede ser una alternativa para el tratamiento de la ansiedad o también de la inquietud nocturna.

La incontinencia urinaria se observa entre el 26 y el 40% de estos pacientes y parece tener una trascendencia pronóstica, ya que el 47% fallece durante los 30 meses siguientes a la instauración de la incontinencia. Están contraindicados los anticolinérgicos en el tratamiento.

## REHABILITACIÓN COGNITIVA Y ENTRENAMIENTO COGNITIVO

Los resultados de un metaanálisis publicado por Clare L, *et al.* (Revisión Cochrane) no proporcionan un fuerte apoyo para la utilización de las intervenciones de entrenamiento cognitivo para las personas con demencia vascular o enfermedad de Alzheimer de estadio temprano, aunque estos resultados deben observarse con cautela debido al número limitado de ensayos clínicos aleatorizados disponibles y a las limitaciones metodológicas identificadas. Ensayos adicionales bien diseñados ayudarían a proporcionar pruebas más definitivas. Hay ensayos bien diseñados realizados en España (Olazaran *et al.*, Tárraga *et al.*) que muestran un efecto beneficioso claramente significativo en comparación con la intervención placebo.

### EL CUIDADOR

Es la persona que asume la responsabilidad total en la atención y el apoyo cotidiano a este tipo de pacientes.

- Larga duración de la enfermedad (años), creciente dependencia del entorno familiar por parte del paciente.
- La tarea de cuidar conlleva a menudo problemas de orden físico, psíquico y socio-familiar constituyentes de un auténtico síndrome de sobrecarga que es necesario conocer, diagnosticar precozmente y tratar de prevenir. Se ha demostrado una relación entre estrés del cuidador y tasas más altas de institucionalización de los pacientes y mayor índice de problemas de conducta y episodios de agitación.

La carga a la que se ve sometido el cuidador puede expresarse en distintas áreas:

### PROBLEMAS FÍSICOS

- Dolores del aparato locomotor de tipo mecánico, cefalea tensional, astenia, etc.

### PROBLEMAS PSÍQUICOS

- La prevalencia alcanza un 50%.
- Depresión, ansiedad e insomnio.
- Como factores desencadenantes destacan la falta de apoyo social, la carencia de recursos económicos y el sentimiento de culpa.

### PROBLEMAS DE ÍNDOLE SOCIO-FAMILIAR

- Conflictos familiares, conflictos laborales, sobre todo motivados por el absentismo, dificultades económicas y disminución del tiempo libre y del ocio.

Para la detección de la sobrecarga del cuidador se han propuesto varios instrumentos de medida, entre ellos uno muy útil en Atención Primaria es la Caregiver Burden Scale (tabla 3).

La intervención en relación con los cuidadores es un trabajo en el que la interdisciplinariedad resulta fundamental: la actuación de la enfermería, el trabajador social y el equipo de Salud Mental.

- Asistencia y atención al anciano.
- Información acerca de la enfermedad.

**Tabla 3. Índice del esfuerzo del cuidador (Caregiver Burden Scale, modificada)**

Anótese 1 punto si la respuesta es "sí" y 0 puntos si la respuesta es "no". Una puntuación total de 7 o más puntos señala un elevado nivel de tensión.

- ¿Tiene trastornos del sueño? (¿se acuesta o levanta por la noche?).
- ¿El cuidado de su paciente le consume mucho tiempo?  
Esta situación le representa un esfuerzo físico (p.ej.: porque hay que sentarlo o levantarlo de la silla).
- ¿Le supone una restricción respecto a su vida anterior?
- ¿Ha habido modificaciones en su vida familiar?
- ¿Ha habido cambios en su trabajo o vacaciones?
- ¿Ha habido otras exigencias a algún otro miembro de la familia?
- ¿Ha habido cambios emocionales?  
(discusiones, nerviosismo, depresión).
- ¿Algunos comportamientos del paciente le resultan molestos?
- ¿Le duele darse cuenta de lo mucho que ha perdido comparado a cómo era antes?
- ¿Ha habido modificaciones negativas en su trabajo?
- ¿El enfermo es una carga económica?
- ¿La situación le ha desbordado totalmente?

- Promover una reunión familiar, informativa sobre la situación actual del paciente con demencia y las perspectivas de futuro.
- Poner en contacto al cuidador principal con una asociación de personas con su mismo problema.
- Información al cuidador sobre la red de Servicios Sociales.

- Atención al cuidador propiamente dicha, tanto en su salud física como psicológica.
- Es fundamental que no renuncie a una parte del tiempo de ocio, establecer un “tiempo de respiro”, conseguir un reparto de tareas con otros familiares o instituciones.

### BIBLIOGRAFÍA

Caregiver Burden Scale. Montgomery RJV, Gonyea JG, Hooyman NR. Caregiving and the Experience of Subjective and Objective Burden. *Family Relations* 1985; 34:19-26.

Clare L, Woods RT, Moniz Cook ED, Orrell M, Spector A. Rehabilitación cognitiva y entrenamiento cognitivo para la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular de estadio temprano (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd.

Craig D, Birks J. Galantamina para el deterioro cognitivo vascular (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de *The Cochrane Library*, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

De la Vega R, Zambrano A. Criterios diagnósticos de las demencias [en línea]. *La circunvalación del hipocampo*, enero 2008 [Consulta: 10 julio 2009]. Disponible en: <http://www.hipocampo.org/criterios.asp>

Erkinjuntii T, *et al.* Pharmacologic Treatment of Vascular Dementia. En Paul R, *et al.* *Vascular Dementia. Cerebrovascular mechanisms and Clinical management.* Humana Press, New Jersey, 2005; 297-303.

Jones RW, Soininen H, Hager K, *et al.* A multinational, randomised, 12-week study comparing the effects of donepezil and galantamine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19:58-67.

Lago S, Debén S. Cuidados del cuidador del paciente con demencia. *Guías Clínicas* 2001; 1(51). [En línea]. <http://www.fisterra.com/guias2/cuidador.asp>

Loneragan ET, Cameron M, Luxenberg J. Valproato para la agitación en la demencia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

López-Arrieta, Birks J. Nimodipina para la demencia degenerativa primaria, mixta y vascular (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Martinon-Torres G, Fioravanti M, Grimley Evans J. Trazodona para la agitación en la demencia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Scott HD, Laake K. Estatinas para la prevención de la enfermedad de Alzheimer (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Wilcock G, Howe I, Coles H, Lilienfeld S, Truyen L, Zhu Y, Bullock R, Kershaw P. A long-term comparison of galantamine and donepezil in the treatment of Alzheimer's disease. *Drugs Aging* 2003; 20:777-89.

Wild R, Pettit T, Burns A. Inhibidores de colinesterasa para la demencia de cuerpos de Lewy (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008. Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

# Demencia y dependencia. Recursos sociosanitarios, aspectos éticos y legales

---

Dr. Víctor Manuel González Rodríguez

D.<sup>a</sup> Ana Mateos González

---

## **PRINCIPALES RECURSOS SOCIO SANITARIOS**

Los principales recursos sociales existentes para la atención de los pacientes con demencia y sus familiares son los siguientes:

### **SERVICIO DE AYUDA A DOMICILIO**

Incluye programas variados de ayudas que se realizan, fundamentalmente, en el medio urbano, aunque se extiende también al ámbito rural, donde está demostrando su gran utilidad.

Habitualmente son servicios de dependencia pública, prestados sobre todo a cargo de las administraciones locales, aunque la gestión se lleva a cabo por diferentes organizaciones, que van desde empresas especializadas, hasta ONGs, a través de contratos de servicios con dichas entidades (ayuntamientos, diputaciones, comunidades autónomas, etc.). Sus objetivos son de carácter preventivo y rehabilitador, suelen basarse en atenciones de tipo doméstico, cuidados personales, de apoyo psicosocial y familiar y de relación con el entorno.

## TELEASISTENCIA

Se trata de un servicio muy accesible, de bajo coste, habitualmente desarrollado y gestionado por las administraciones públicas o entidades sin ánimo de lucro. Consiste en un dispositivo que puede transportar el individuo sobre sí mismo y le permite contactar, a cualquier hora del día, con una centralita de guardia, que atenderá sus necesidades, incluyendo la atención sanitaria urgente, puesto que suelen derivar a los servicios de emergencia si es preciso. Este recurso fue inicialmente diseñado con vistas a que fuera utilizado por personas mayores que vivieran solas, pero con un buen grado de autonomía, por tanto, los pacientes con demencia no parecen unos candidatos ideales; sin embargo, se ha generalizado su uso por los cuidadores familiares de pacientes con demencia, sobre todo cuando el cuidador principal tiene también problemas de salud asociados.

## CENTROS DE DÍA

Servicios sociosanitarios y de apoyo familiar que ofrecen atención diurna a las necesidades personales básicas, terapéuticas y socio-culturales de personas mayores dependientes, intentando promover su autonomía y la permanencia del individuo en su entorno habitual. Es frecuente que los centros de día incluyan, entre su oferta de servicios, los de transporte, comedor, higiene personal, seguimiento médico, cuidados de enfermería, terapia ocupacional, fisioterapia y rehabilitación, actividades psicoterapéuticas, etc. Cada vez más, existen centros de día específicos para pacientes con demencia. Tienen como objetivo paliar

las consecuencias de la enfermedad en el paciente y sus cuidadores. La realización de actividades de estimulación cognitiva ha cambiado la perspectiva sobre los efectos beneficiosos de los centros de día terapéuticos con respecto a la que se tenía previamente, cuando sus objetivos parecían ser sólo el confinamiento del paciente para reducir la sobrecarga del cuidador, aspecto éste que se mantiene, pero con mejoras también en las esferas cognitiva, comportamental y funcional de los enfermos que acuden a los mismos.

## **ADAPTACIÓN DE VIVIENDAS**

La Administración Central, a través del CEAPAT, dependiente del IMSERSO, y otras entidades dependientes de las administraciones autonómicas y locales, disponen de programas de ayudas económicas, asesoría técnica especializada y otros servicios que permiten a los familiares de los enfermos la realización de las modificaciones necesarias en sus viviendas para dotar a éstas de las condiciones de habitabilidad y accesibilidad que mejor se adapten a las necesidades de cada enfermo y familia.

## **ALOJAMIENTOS ALTERNATIVOS**

Aunque están mucho más extendidos en los países del centro y el norte de Europa, existen en España ya algunas experiencias en alojamientos alternativos, distintos al domicilio habitual del paciente, y que tratan de ganar terreno a la tradicional institucionalización en centro residencial. El objetivo principal de este tipo de centros es conseguir una convivencia familiar, intentando mantener al individuo en la misma

comunidad, de forma que mejora la eficiencia, puesto que disminuyen los costes derivados de este tipo de atención. Se diferencian dos tipos de alojamientos alternativos: las “alternativas convivenciales” y las “alternativas individuales”. Las primeras, que se recomienda se localicen en el entorno habitual donde residía el enfermo, para permitir que éste no salga del mismo, fomentan la autoestima y el desarrollo de sistemas de autoayuda del individuo, y mejoran los sentimientos de utilidad. Sin embargo, no garantizan la intimidad y pueden aparecer problemas de convivencia. Las alternativas individuales tienen la ventaja de asegurar no sólo la autonomía e independencia del individuo sino también su intimidad y privacidad ajustando el servicio a la necesidad, a riesgo de perpetuar el aislamiento, los sentimientos de soledad y la segregación. Las alternativas individuales tienen, además, un coste más elevado cuando existen problemas de dependencia. Entre los sistemas alternativos de alojamiento existen diferentes modelos, como los apartamentos (individuales o bipersonales), viviendas tuteladas o comunales, mini residencias y fórmulas de acogimiento (familiares o de convivencia intergeneracional).

## RESIDENCIAS

La definición de centro gerontológico abierto, de desarrollo personal y atención sociosanitaria interprofesional, en el que viven temporal o permanentemente personas mayores con algún grado de dependencia, nos da una idea de la teórica idoneidad de este tipo de centros para los pacientes con demencia que no pueden ser correctamente atendidos en sus domicilios. La realidad es bien diferente y

está condicionada por aspectos normativos, que permite diferencias de ratio de personal de atención directa, en la cualificación de éste. Los pacientes con demencia pueden encontrarse al menos en estas dos fórmulas de alojamiento en centro residencial:

- Estancia temporal: estancias habitualmente no superiores a 60 días por situaciones eventuales de necesidad, dependientes del enfermo o de la familia con quien convive, susceptible de solución o mejora mediante el acceso a este recurso. Los motivos de los familiares para el acceso a este recurso son, habitualmente, los siguientes:
  - Necesidad de respiro familiar.
  - Enfermedad nueva o agravamiento en patología previa del cuidador principal relacionada con el cuidado del enfermo.
  - Enfermedad nueva o agravamiento en patología previa en el núcleo familiar del cuidador principal.
  - Agravamiento de la situación del enfermo que dificulte el manejo o cuidado de éste.
- Estancia definitiva: cuando no sea posible garantizar las atenciones necesarias para el enfermo en el domicilio de éste, el cambio de residencia a una institución, de manera indefinida, puede considerarse como la opción más adecuada.

Entre un 60 y un 70% de los pacientes ingresados en residencias tiene demencia, tres de cada cuatro en fases avanzadas de la enfermedad. Las tasas de infradiagnóstico e infratratamiento son elevadas. Junto a las normativas tendentes a mejorar las condiciones arquitectónicas

y generales desarrolladas en los últimos años, urge el establecimiento de programas de actuación específicos llevados a cabo por equipos multidisciplinares de trabajo.

## LEY 39/2006, DE 14 DE DICIEMBRE, DE PROMOCIÓN DE LA AUTONOMÍA PERSONAL Y ATENCIÓN A LAS PERSONAS EN SITUACIÓN DE DEPENDENCIA

La atención a las personas en situación de dependencia y la promoción de su autonomía personal constituye uno de los principales retos de la política social de los países desarrollados. El objetivo no es otro que atender las necesidades de aquellas personas que, por encontrarse en situación de especial vulnerabilidad, requieren apoyos para desarrollar las actividades esenciales de la vida diaria, alcanzar una mayor autonomía personal y poder ejercer plenamente sus derechos de ciudadanía.

La presente ley persigue el reconocimiento de estos derechos, mediante la creación de un Sistema para la Autonomía y Atención a la Dependencia (SAAD), con la colaboración y participación de todas las Administraciones Públicas.

A efectos de la Ley, “dependencia” es el estado de carácter permanente en que se encuentran las personas que, por razones de edad, enfermedad o discapacidad, tienen una falta de autonomía física, mental o sensorial y precisan de la atención de otra u otras personas o ayudas importantes para realizar las actividades básicas de la vida diaria.

Se contemplan tres grados de dependencia, que a su vez se clasificarán en dos niveles en función de la autonomía y atención y cuidados que requiere la persona:

Grado I: Dependencia moderada.

Grado II: Dependencia severa.

Grado III: Gran dependencia.

Como prestaciones de atención a la dependencia, la Ley contempla tanto prestaciones económicas como servicios, si bien estos últimos tendrán carácter prioritario y se prestarán a través de la oferta pública de la Red de Servicios Sociales por las respectivas Comunidades Autónomas mediante centros y servicios públicos o privados concertados debidamente acreditados.

El Catálogo de Servicios del SAAD lo forman:

- a) Los servicios de prevención de las situaciones de dependencia y los de promoción de la autonomía personal.
- b) Servicio de Teleasistencia.
- c) Servicio de Ayuda a Domicilio:
  - c.1. Atención de las necesidades del hogar.
  - c.2. Cuidados personales.
- d) Servicio de Centro de Día y de Noche:
  - d.1. Centro de día para mayores.
  - d.2. Centro de día para menores de 65 años.
  - d.3. Centro de día de atención especializada.
  - d.4. Centro de noche.
- e) Servicio de Atención Residencial:
  - e.1. Residencia para personas mayores en situación de dependencia.
  - e.2. Centro de atención a personas en situación de dependencia, en razón de los distintos tipos de discapacidad.

La Ley de Dependencia contempla tres nuevas prestaciones económicas:

### **Prestación económica vinculada al servicio**

Personal y periódica, sujeta al grado y nivel de dependencia y capacidad económica del beneficiario. Destinada a la cobertura de los gastos del servicio previsto en el Programa Individual de Atención (PIA) cuando no sea posible la atención por un servicio público o concertado de atención y cuidado. El servicio deberá ser prestado por entidad o centro acreditado para la atención a la dependencia. El Consejo Territorial del SAAD acordará las condiciones y cuantía de la prestación.

### **Prestación económica para cuidados en el medio familiar y apoyo a cuidadores no profesionales**

De carácter excepcional, su finalidad es mantener al beneficiario en su domicilio atendido por cuidadores no profesionales, siempre que se den las condiciones adecuadas de convivencia y de habitabilidad de la vivienda. Se establecerá a través del PIA y estará sujeta al grado y nivel de dependencia y capacidad económica del beneficiario.

### **Prestación económica de asistencia personal**

Trata de facilitar la promoción de la autonomía, del acceso a la educación y al trabajo y el ejercicio de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) de la persona con gran dependencia, independientemente de su edad, contribuyendo a la contratación de una asistencia personal.

## **TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS DEMENCIAS**

Las intervenciones no farmacológicas tienen ya la consideración de actividades terapéuticas tras muchos años en los que se utilizaron como simples entretenimientos. Este cambio de perspectiva se ha producido gracias a un adecuado diseño, planificación, implantación, seguimiento y evaluación de dichas actividades y por la mejoría, aunque discreta, en el funcionamiento cognitivo de los pacientes que las reciben.

La rehabilitación cognitiva se basa en la teoría de la neuroplasticidad, según la cual, el sistema nervioso central es capaz de adaptarse y compensar las situaciones de pérdida sufridas, conservando cierta capacidad de aprendizaje. Para conseguirlo, la psicología intervencionista utiliza la psicoestimulación, que podría definirse, de forma genérica, como el conjunto de actividades dirigidas a mejorar el funcionamiento cognitivo y la personalidad tras una lesión o enfermedad. Para saber cuáles son las funciones cognitivas, y el orden en el que se van alterando, se ha empleado el modelo de involución cognoscitiva (retrogénesis), que identifica el patrón de deterioro progresivo desde la normalidad a lo largo de la Escala de Deterioro Global de Reisberg, con el recorrido inverso al desarrollo psicomotor adquirido en la infancia, según lo descrito en el modelo de evolución cognoscitiva de Piaget. La rehabilitación puede hacerse de dos maneras:

1. Aprovechando las capacidades residuales tras una lesión (estructural o funcional); en el caso de la memoria, por ejemplo, identificando las mejores maneras de

captar información importante, o realizando actividades prácticas e importantes de la vida real.

2. Buscando maneras de compensar las dificultades (por ejemplo, buscando ayudas para la memoria o el ajuste del ambiente para que disminuyan las exigencias de la memoria). Esto incluye la aplicación de métodos y técnicas de aprendizaje y modificación de conducta.

Podemos poner en práctica y recomendar actividades de rehabilitación cognitiva con los siguientes criterios:

## EVALUACIÓN

Es la base sobre la que se desarrolla la rehabilitación cognitiva. La evaluación neuropsicológica debe hacerse con pruebas cuantitativas estandarizadas aplicadas correctamente por profesionales entrenados en ellas. El proceso de evaluación informará sobre las áreas de funcionamiento afectadas y las preservadas, de modo que se pueden identificar los déficits que presenta la persona y sobre cuáles vamos a intervenir. La evaluación neuropsicológica también nos va a informar sobre las posibles estrategias de compensación que utilice el sujeto, y permitirá establecer factores pronósticos acerca de la evolución y la recuperación.

La evaluación debe estar planificada, determinando qué pruebas vamos a utilizar. Podemos utilizar pruebas estandarizadas, baterías extensas de evaluación o exploraciones individualizadas. Las pruebas psicométricas breves que habitualmente utilizamos en Atención Primaria, como el Mini Examen Cognoscitivo de Lobo, es un ejemplo de

prueba estandarizada que podría ser útil para una aproximación en la evaluación. Con todas las limitaciones que tiene, nos puede dar información sobre las siguientes funciones cognitivas:

- Orientación temporal y espacial.
- Memoria.
- Atención/concentración.
- Cálculo.
- Planificación/ejecución.
- Lenguaje: nominación, repetición/articulación, lectura.
- Comprensión/abstracción.
- Gnosias.
- Praxias.

## FASE EVOLUTIVA DEL PACIENTE

Es importante conocer la fase evolutiva en la que se encuentra el paciente, de modo que las tareas de estimulación que se le propondrán tendrán siempre un carácter lo más individualizado posible, incluso cuando se realicen en el contexto de actividades grupales.

## COLABORACIÓN DE FAMILIA Y CUIDADORES

Los ejercicios de estimulación cognitiva se hacen generalmente en centros de día terapéuticos, aunque hay muchos de ellos que pueden hacerse en los domicilios de los propios enfermos. En esos casos, se debe intentar que las tareas encomendadas se adapten lo máximo posible a

los hábitos y costumbres del paciente, que son también recursos útiles para la organización de actividades. Además, es posible contar con la colaboración de distintos miembros de la familia, incluso de distintas generaciones (hijos, nietos). En muchos casos estas actividades van a ser demandadas por los cuidadores que desean tener un papel más activo en el cuidado de su familiar. Participar en este tipo de actividades puede ayudar a los familiares a identificar los estímulos que pueden desencadenar situaciones problemáticas y, de igual modo, también a encontrar las posibles soluciones a las mismas. También puede ayudar a tener una idea más clara de la evolución del enfermo y, por lo tanto, a ajustar las expectativas del enfermo y de la familia.

## OBJETIVOS

Se debe intentar actuar sobre aspectos de menor a mayor especificidad, y para la planificación de las actividades se recomienda iniciarlas con aquellas que requieran menos esfuerzo. Se debe evitar la aparición de sentimientos de frustración, por lo que en las sesiones deben prevalecer los aciertos sobre los errores. La forma más sencilla es la estimulación no dirigida o práctica (entrenamiento inespecífico). Se basa en la idea de que el funcionamiento cognitivo puede mejorarse estimulando el sistema cognitivo de forma general. El entrenamiento de procesos específicos, la estimulación directa o dirigida es similar al método anterior, pero se centra en procesos cognitivos específicos. En este caso se necesita una evaluación detallada. También puede hacerse entrenamiento en estrategias. Consiste en

enseñar estrategias cognitivas que sean aplicables en una amplia variedad de contextos; pueden ser estrategias de ayudas internas (técnicas para resolución de problemas, verbalizaciones, mnemotecnias, etc.) o externas (calendarios, relojes, alarmas, etc.).

## TÉCNICAS

Existen muchas técnicas de rehabilitación cognitiva que, en la mayoría de los casos, permiten trabajar varias funciones de una manera simultánea. Las actividades de estimulación han mostrado resultados muy dispares en la literatura científica, ya que se han efectuado intervenciones muy heterogéneas, que evalúan aspectos muy distintos, con tamaños muestrales muy pequeños, por lo que es difícil extraer conclusiones de los trabajos realizados. No obstante, las más eficaces han sido las actividades multicomponentes que combinan, desde las tradicionales actividades de educación a grupos (intervenciones informativas, formativas, grupos de autoayuda o psicoeducativos) hasta recursos de respiro, que demostraron ser útiles para disminuir la incidencia y gravedad de los problemas psicológicos y de conducta de los enfermos y retrasar la institucionalización. Algunos ejemplos de las mismas son los siguientes:

### **Orientación a la realidad**

Consiste en intentar reubicar a los pacientes de forma sistemática y rutinaria. La orientación se dirige a los todos los tipos de ésta (temporal, espacial y personal). Las técnicas de orientación a la realidad son sencillas, deben incluir la presentación de los terapeutas y de cada una de las acti-

vidades a realizar, así como evitar preguntas que puedan generar incertidumbre.

### **Reminiscencia**

Son técnicas que, a través de la evocación de situaciones pasadas, mediante distintos estímulos, permite conseguir la estimulación, no sólo de la memoria remota, sino de otros aspectos importantes para el paciente, como las emociones, etc.

### **Grupos de familiares**

Además de dar información acerca de la asociación de familiares de enfermos de Alzheimer de la localidad en que nos encontremos, es posible organizar grupos de información y ayuda a los cuidadores de los pacientes desde el Centro de Salud. Para ello algún miembro del equipo debe tener cierta formación en manejo de grupos como instrumento terapéutico. En un metaanálisis, los grupos de cuidadores disminuyeron los síntomas de depresión y la morbilidad psicológica, aumentando el conocimiento y manejo de la enfermedad, aunque la carga de trabajo no fue disminuida. Las intervenciones retrasaron el ingreso en residencias. No resultaron eficaces los grupos de breve duración, sin seguimiento posterior, o las sesiones puramente informativas. Las intervenciones que incluyeron al paciente fueron las más efectivas.

## **ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES**

Los cambios en la relación médico-paciente, basados tradicionalmente en el principio bioético de la beneficencia (el

médico siempre trataba de hacer el bien a sus pacientes, aun a costa de no tener en cuenta sus opiniones), hacia nuevos modelos basados en el principio de autonomía del paciente y de su corresponsabilidad y participación en las decisiones que afectan a su salud, han supuesto un cambio drástico en la forma de trabajar de la medicina actual. Paralelamente, en aquellos casos en los que la autonomía de las personas está afectada, como es el caso de los pacientes con demencia, se produce la regresión a los viejos modelos de beneficencia en los que alguien, sus familiares, o los sanitarios que les prestamos atención, debe tomar esas decisiones sin hacerles daño (no-maleficencia), y tratando de hacerles el bien (beneficencia). Es aquí cuando surgen las dudas y las diferencias de opinión, puesto que, en el objetivo de “hacer el bien”, y cuando no se disponen de documentos útiles que prolonguen la autonomía del enfermo (documentos de instrucciones previas, etc.), pueden existir tantos caminos como personas que los vayan a recorrer. En el adecuado abordaje de los conflictos éticos y legales que se irán presentando a lo largo de la evolución de la demencia (comunicación del diagnóstico, incapacitación civil, retirada del permiso de armas o de conducción, ingreso en una institución, uso de restricciones físicas o químicas, uso de nutrición enteral, maniobras de reanimación, etc.), que serán más frecuentes cuanto más evolucionada sea la demencia, dos serán las virtudes que deben presidir nuestra práctica: la anticipación (en tanto en cuanto son situaciones que se repiten y se pueden trabajar con la familia, e incluso con el paciente, en situaciones de menor carga emocional) y la prudencia (recordando que, como decía Aristóteles, “la prudencia es una virtud, y la

parálisis una enfermedad”), por lo que nuestras posturas deben reconsiderarse continua y prudentemente, aunque las actitudes nihilistas no están justificadas.

En ese camino de conflictos éticos y legales, los posicionamientos de los profesionales implicados pueden ser variados: desde los que piensan que *“no hay nada que hacer”* hasta los que opinan que *“mientras hay vida, hay esperanza”* (figura 1). La primera postura, el nihilismo (diagnóstico o terapéutico), no estaría justificada en la demencia. Quienes se instalan en esas posturas suelen basarse en el hecho de encontrarnos ante patologías sin tratamiento efectivo. Siendo cierta la irreversibilidad de la mayoría de las demencias, ello no daría validez al principio fundamental de esta teoría, ya que, aunque no sea posible curar, permanece intacta la obligación de cuidar, y siempre podrán administrarse medidas útiles para aliviar síntomas, con metodologías no invasivas, empleando una técnica de alta utilidad terapéu-

**Figura 1. Posicionamientos ante los problemas éticos y legales en la demencia avanzada**

NIHILISMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO	LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO	OBSTINACIÓN TERAPÉUTICA
<i>“No hay nada que hacer”</i>	<i>“No todo lo técnicamente posible es éticamente admisible”</i>	<i>“Mientras hay vida hay esperanza”</i>
La enfermedad es incurable.	Objetivo: bienestar del paciente y familia.	Evitar la culpa.
Riesgo de desahucio y abandono del paciente y familia.	Compromiso de acompañamiento y no abandono.	Riesgo de encarnizamiento diagnóstico y/o terapéutico.

tica y de bajo coste: el respeto. La postura contraria es la vitalista, de aquellos que colocan como principio supremo la vida, por encima incluso de otros como la dignidad del ser humano, la calidad de vida, el bienestar, etc. Al defender que “mientras hay vida hay esperanza” (cuando lo real es que mientras hay esperanza hay vida), se corre el riesgo de incluir al paciente en actividades de dudosa utilidad, cuando no fútiles, entrando en el terreno de la obstinación y el encarnizamiento (diagnóstico y terapéutico). En muchas ocasiones estas posturas se emplean como medio, consciente o no, para aliviar la culpa por abandono, ya sea de los familiares o de los profesionales.

Como casi siempre, en el medio estaría la virtud; empleando esas dos cualidades anteriormente descritas (la anticipación y la prudencia), se recomienda la filosofía de la Limitación del Esfuerzo Terapéutico, cuyo principal postulado propone que no todo lo técnicamente posible es éticamente admisible, y el principal objetivo será el bienestar del paciente y su familia. Sus dificultades de aplicación son obvias, pues requiere un cambio profundo de perspectiva de todos (profesionales, familiares, sociedad en general), habilidades de comunicación, tiempo suficiente, y garantizar el compromiso de acompañamiento y de no abandono, puesto que sólo así se evitarán actitudes vitalistas reactivas por parte de los familiares que no se sientan adecuadamente atendidos (y lógicamente, sobrecargados).

En este difícil, pero apasionante trabajo, será necesaria la colaboración interdisciplinar de todos aquellos que componen el equipo de Atención Primaria, el análisis detallado, lo más anticipadamente posible, de todos los principios

éticos que pudieran estar implicados, y recordar que, siempre que no exista evidencia en la demencia: Medicina Basada en la Prudencia.

## LA TOMA DE DECISIONES DIFÍCILES

Las complicaciones son habituales en enfermos con demencia avanzada. El control de la sintomatología asociada será clave para conseguir una aceptable calidad de vida. A continuación repasamos algunas de las complicaciones más frecuentes y el tratamiento recomendado.

## INFECCIONES

La neumonía es la causa más común de fallecimiento en los pacientes con demencia. Algunos trabajos han demostrado que el empleo de antibióticos en las fases finales de la demencia no marca diferencias en la supervivencia, si bien, en algunas ocasiones el tratamiento antibiótico puede considerarse paliativo, con el fin de disminuir las secreciones, la fiebre y el malestar general. La decisión de instaurar o no antibiótico en un paciente con demencia avanzada y la vía a emplear es una de las decisiones más difíciles para el médico responsable y los familiares del enfermo. Lo indicado sería probablemente tratar el primer episodio con antibioterapia oral, informando a la familia de su poca utilidad y previniéndola para evitar los tratamientos de infecciones recurrentes, especialmente neumonías por aspiración. Hemos de recordar igualmente que, en general, la utilización de analgésicos antipiréticos y oxígeno proporciona mayor nivel de confort al paciente que el aportado por los antibióticos.

## DOLOR

El tratamiento del dolor en los pacientes con demencia es un gran problema de manejo clínico, en primer lugar por su dificultad diagnóstica, derivada de los problemas de comunicación, que hace difícil utilizar los instrumentos habituales de evaluación del dolor. En segundo lugar, por la dificultad de valorar la respuesta al tratamiento y los posibles efectos secundarios de los fármacos utilizados. Es habitual que los pacientes con demencia reciban menos tratamiento analgésico que otros pacientes sin deterioro cognitivo para un mismo proceso doloroso. Se recomienda una valoración más exhaustiva de la presencia de dolor, mediante escalas de valoración alternativas y, en caso de duda, se recomienda la realización de un ensayo diagnóstico-terapéutico con un analgésico, valorando la respuesta a dicho tratamiento sobre el deterioro funcional o los trastornos de conducta.

## DEPRESIÓN

Los síntomas depresivos están presentes en un gran porcentaje de los pacientes con demencia avanzada. El diagnóstico es difícil y se basa en aspectos subjetivos, en la información del cuidador, y puede ser difícil diferenciarlos de los síntomas debido al déficit cognitivo. La utilización de un ensayo diagnóstico-terapéutico con un antidepresivo estándar es una medida razonable ante la sospecha de dicho trastorno.

## ALTERACIONES DEL SUEÑO

Los trastornos del ciclo sueño-vigilia son frecuentes en la demencia avanzada. Pueden ser secundarios a la existen-

cia de otros síntomas, como dolor, disnea, etc. Las medidas no farmacológicas de higiene del sueño son el tratamiento de elección. Si dichas medidas fracasan se pueden utilizar fármacos, evitando la utilización de benzodiazepinas, que con frecuencia producen agitación paradójica. Los hipnóticos no benzodiazepínicos y la trazodona son considerados las mejores alternativas para el tratamiento.

## TRASTORNOS DE CONDUCTA Y *DELIRIUM*

Los trastornos de conducta y el síndrome confusional agudo, o *delirium*, son muy frecuentes en los pacientes con demencia avanzada, especialmente los inducidos por deshidratación o por efectos secundarios farmacológicos, por lo que siempre se debe descartar cualquier causa secundaria y hacer una cuidadosa historia farmacológica. El abordaje no farmacológico es la base tanto de la prevención como del tratamiento de estos trastornos. Los neurolépticos han sido los fármacos de elección para el tratamiento de las alteraciones conductuales en la demencia, aunque deben reservarse para las situaciones que no responden a las estrategias no farmacológicas.

## DIFICULTADES DE ALIMENTACIÓN

Las dificultades de alimentación, motivadas por la apraxia y la descoordinación al tragar, se desarrollan en todos los enfermos a medida que la demencia progresa, independientemente de la etiología de la misma. Inicialmente pueden manejarse con cambios de textura de la dieta y recomendaciones de comportamiento al cuidador encargado de las comidas, mientras que la negativa a la ingesta puede res-

ponder al uso de antidepresivos. El planteamiento de medidas extraordinarias de alimentación e hidratación cuando el paciente deja de nutrirse por boca es controvertido. Dos revisiones sistemáticas concluyen que la alimentación por sonda en pacientes con demencia avanzada no previene neumonía por aspiración, úlceras por presión, complicaciones infecciosas ni mejora el estado funcional, confort o supervivencia. Además, la alimentación por sonda puede dar origen a múltiples problemas mecánicos, gastrointestinales, infecciosos y metabólicos en estos enfermos.

En conclusión, podemos decir que, de entrada, no está indicada la utilización de sondas de alimentación en pacientes con demencia avanzada. No obstante, se deben individualizar las decisiones teniendo en cuenta los criterios pronósticos.

### ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP)

El riesgo de desarrollar UPP por parte de los pacientes con demencia avanzada es muy alto. Es importante fomentar desde fases tempranas las medidas de prevención de UPP: colchones antiescaras, cambios posturales, medidas nutricionales e hidratación de la piel.

En los estadios finales de la enfermedad se debe considerar la cura paliativa de las UPP, evitando maniobras quirúrgicas de desbridamiento que sólo pueden aumentar el dolor del paciente.

Los objetivos del tratamiento deben centrarse en evitar las complicaciones, fundamentalmente el dolor y el olor.

## BIBLIOGRAFÍA

González VM, Regato P. Bioética y aspectos legales en la demencia. En Riú S, Rodríguez JL (coordinadores). Demencias desde la Atención Primaria. Grupo de Trabajo sobre demencias semFYC. Barcelona: semFYC ediciones, 2005.

González VM. Asistencia desde Atención Primaria al paciente con demencia en fases avanzadas. En: López-Pousa S, Turón-Estrada LF, Agüera L, editores. Demencia en fases avanzadas. Una perspectiva integral. Barcelona: Prous Science, SA, 2005; 591-609.

González VM. Aspectos éticos y legales en la asistencia a los pacientes con demencia avanzada y sus familiares desde Atención Primaria. Aten Primaria 2006; 38(supl. 1):33-4.

González VM. El paciente en el domicilio: atención familiar y comunitaria. En Agüera L, Bermejo F, Gil P, editores. Enfermedad de Alzheimer evolucionada. Med Clin Monogr (Barc) 2004; 5(6):43-7.

Guía de atención al paciente con demencia en Atención Primaria. Junta de Castilla y León. Gerencia Regional de Salud, Sanidad de Castilla y León (Sacyl) 2007. Disponible en: [http://www.sanidad.jcyl.es/sanidad/cm/sanidad/tkContent?pgseed=1204745284908&idContent=295683&locale=es\\_ES&textOnly=false](http://www.sanidad.jcyl.es/sanidad/cm/sanidad/tkContent?pgseed=1204745284908&idContent=295683&locale=es_ES&textOnly=false) [Última consulta 18.07.2009].

Riú S, Alonso AI, González VM. Atención al paciente con demencia avanzada en Atención Primaria. FMC 2008; 15(3):132-43.