

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Conociendo la enfermedad
que llegó para quedarse



Nilton Custodio
Rosa Montesinos

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

CONOCIENDO A LA ENFERMEDAD, QUE LLEGÓ PARA QUEDARSE

Autores

**Nilton Custodio
Rosa Montesinos**

Abril 2015

PRÓLOGO

La probabilidad de desarrollar demencia y enfermedad de Alzheimer se incrementa con la mayor edad adquirida de la población; y por otro lado, el incremento de expectativa de vida en Latinoamérica, calculada en 80 años de edad para el 2050, convierte a esta enfermedad neurodegenerativa en un problema de salud pública. En nuestro país se calcula que uno de cada 7 individuos mayores de 65 años de edad que viven en Cercado de Lima tiene demencia, y más de la mitad de ellos tiene enfermedad de Alzheimer; siendo alarmante que los síntomas iniciales no son reconocidos como tales por sus familiares; quienes admiten que dichos síntomas forman parte del envejecimiento normal.

Lamentablemente, a la luz de las actuales investigaciones, las estrategias de tratamiento disponible en el mercado farmacéutico mundial no logran detener la evolución de la enfermedad y sólo logran mantener por algunos años la funcionalidad del individuo afectado; por lo que los síntomas cognitivos y conductuales siguen progresando y deben ser tratados con medicación sintomática, cuyos efectos adversos son superiores al beneficio esperado.

Consideramos que es pertinente conocer en detalle los síntomas relacionados a demencia y enfermedad de Alzheimer; pues ello permite diseñar las estrategias de tratamiento no farmacológico que pueden ayudar a aliviar los síntomas; pero sobre todo a mantener una interacción sólida y cálida entre el paciente y el cuidador, mejorando así la calidad de vida del cuidador y, consecuentemente, mejorar la calidad de vida del paciente. Por ello, creemos que este libro puede ser una guía para familiares, cuidadores y profesionales de la salud de atención primaria.

Basado en las inquietudes y preguntas de los familiares y cuidadores a lo largo de los años del desarrollo de nuestra carrera, desde nuestros inicios en el Hospital Militar Central del ejército peruano, y luego su traslado a la clínica Internacional y en los últimos años en el Instituto Peruano de Neurociencias hemos logrado captar

las necesidades no cubiertas de la información respecto al conocimiento de los términos relacionados a demencia y enfermedad de Alzheimer; y lo expresamos en términos de preguntas.

Empezamos este libro, tratando de aclarar los términos confusos relacionados a demencia, con especial énfasis a desterrar el término “demencia senil” y “demencia aterosclerótica”; para luego pasar a llamar la atención de los lectores respecto al impacto de la enfermedad en las familias, repasamos algunos aspectos epidemiológicos y resaltamos el importante rol del cuidador de un paciente con demencia. En el capítulo 3 definimos con claridad, basados en ejemplos de las quejas relatadas por los familiares, los términos síntomas cognitivos, psicológicos y conductuales y funcionales de demencia, finalizando con los diversos síntomas en cada etapa clínica de la enfermedad de Alzheimer. En el capítulo 4, queremos dejar claro que existen diversas condiciones clínicas que podrían simular demencia, por lo que especificamos que los antiguos términos de “pseudodemencia” deberían ser reemplazados según el caso por el de demencia reversible o demencia tratable. En el mismo capítulo, describimos el rol de depresión como factor de riesgo o síntoma inicial de demencia y definimos el término deterioro cognitivo leve. Basados en nuestras publicaciones de las validaciones y adaptaciones a nuestra población de diversas pruebas cognitivas breves en demencia, realizamos las recomendaciones para un adecuado plan de trabajo a aplicar en un individuo que acude a la consulta por quejas cognitivas. En los capítulos finales, respondemos a las inquietudes respecto al tratamiento sintomático, diferenciando del tratamiento modificador de la enfermedad, realizamos algunas recomendaciones no farmacológicas para mejorar los aspectos cognitivos; sin entrar en las recomendaciones no farmacológicas de los síntomas psicológicos y conductuales, que serán motivo de otra publicación. Finalmente quisimos revisar según legislación peruana, algunos aspectos legales del paciente con demencia.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a los pacientes, sobre todo a sus familiares y al personal de salud que ha laborado con nosotros en las diversas instituciones estatales y privadas. Un especial agradecimiento a quienes han

colaborado en nuestra formación como médicos, sobre todo a los profesores Manuel Alvarado, Manuel Martínez, Hugo García, Javier Pretell, Juan Altamirano y Pilar Mazzetti del hoy Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas; a quienes nos introdujeron en el complejo mundo del deterioro cognitivo y demencias: Alberto García Villalobos y Augusto Martínez; a quienes nos dieron las facilidades y el apoyo logístico para desarrollar la unidad de diagnóstico de deterioro cognitivo y prevención de demencia en clínica Internacional: Luis Sánchez y Alfredo Guerreros; y un especial reconocimiento a quienes hoy en día forman parte de un novel y entusiasta grupo de investigación en el Instituto Peruano de Neurociencias: David Lira, Liza Nuñez del Prado, Sheila Castro, Marcela Mar, Eder Herrera, Patricia Cortijo y José Cuenca.

ÍNDICE

Introducción

Capítulo 1: Resolviendo las primeras confusiones de esta enfermedad

El epónimo de la enfermedad de Alzheimer

- 1.1 Qué es la enfermedad de Alzheimer?
- 1.2 Por qué se llama enfermedad de Alzheimer?

Definiendo términos relacionados a demencia

- 1.3 Qué significa el término “demencia”?
- 1.4 Qué significa “funciones cognitivas”?
- 1.5 Qué significa funcionalidad?
- 1.6 Entonces, demencia no es sinónimo de locura?
- 1.7 Es correcto denominar “demencia senil”?
- 1.8 Es correcto denominar “demencia aterosclerótica”?
- 1.9 Entonces, todas las demencias tienen una causa?
- 1.10 La enfermedad de Alzheimer es sinónimo de “demencia”?

Otros tipos de demencia

- 1.11 Qué es la demencia vascular?
- 1.12 Es apropiado el término “demencia mixta”?
- 1.13 Qué es demencia fronto-temporal?

1.14 Qué es demencia con cuerpos de Lewy?

1.14 Qué es demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

Capítulo 2: La enfermedad involucra a las familias

Impacto de la enfermedad de Alzheimer en la salud pública

2.1 Qué tan común es la enfermedad de Alzheimer?

2.2 Entonces, demencia puede ser considerado un problema de salud pública?

Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer

2.3 Cómo son las cifras de enfermedad de Alzheimer en Latinoamérica?

2.4 Las características epidemiológicas de la demencia son diferentes en nuestra región respecto de los países desarrollados?

2.5 El nivel de educación puede ser un factor protector contra la posibilidad de desarrollar demencia?

2.6 Cuáles son las reales cifras de demencia en el Perú?

2.7 En nuestro país, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer se realiza en el momento apropiado?

2.8 Cuánto tiempo puede vivir un individuo con EA desde que se inician los síntomas?

Impacto de la enfermedad de Alzheimer en la sociedad

2.9 Como afecta la enfermedad al entorno familiar?

2.10 A quienes se les conoce como “cuidadores”?

2.11 Qué significa “síndrome del cuidador quemado”?

2.12 Cuál es el impacto de la enfermedad en la sociedad?

Impacto de la enfermedad de Alzheimer en la economía de las familias

2.13 Es posible calcular el costo de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

2.14 Y cuál es el costo mensual del diagnóstico y tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

2.15 Cuál es el ítem que representa el mayor costo del tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

2.16 Existen algunos factores que predicen el mayor costo del diagnóstico y tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

Capítulo 3: Conociendo los síntomas, podré manejarlos eficazmente

Descifrando a la enfermedad de Alzheimer

3.1 Cuáles son las etapas evolutivas de la enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad empieza en el lóbulo temporal

3.2 Por qué se produce la enfermedad de Alzheimer?

3.3 La EA es una enfermedad hereditaria?

Signos y síntomas de alarma en demencia

3.4 Cuáles son los signos y síntomas de alarma de demencia en la tercera edad?

3.5 Ahora, podemos repasar con un ejemplo el significado del término demencia?

Síntomas cognitivos en demencia

3.6 Qué significa síntomas cognitivos?

3.7 Cómo se expresa la afectación de la memoria?

3.7.1 Ejemplos de la alteración de la memoria de corto plazo:

3.7.2 Ejemplos de la alteración de la memoria episódica:

3.7.3 Ejemplos de la alteración de la memoria semántica:

3.8 Cómo se expresa la afectación de la orientación en el espacio?

3.8.1 Ejemplos de la alteración de la orientación en el espacio:

3.9 Cómo se expresa la afectación de la orientación en el tiempo?

3.9.1 Ejemplos de la alteración de la orientación en el tiempo:

3.10 Cómo se expresa la afectación de la atención y la concentración?

3.10.1 Ejemplos de la alteración de la atención y concentración:

3.11 Cómo se expresa la afectación del lenguaje?

3.11.1 Ejemplos de la alteración de la fluencia de palabras:

3.11.2 Ejemplos de la alteración de la comprensión de órdenes:

3.11.3 Ejemplos de la alteración de la repetición:

3.11.4 Ejemplos de la alteración de la denominación:

3.12 Cómo se expresa la afectación del cálculo?

3.12.1 Ejemplos de alteración en el cálculo

3.13 Cómo se expresa la afectación de la praxia?

3.13.1 Ejemplos de alteración de la praxia ideo-motora:

3.13.2 Ejemplos de alteración de la praxia constructiva:

Síntomas psicológicos y conductuales en demencia

3.14 Qué significa síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD)?

3.15 En qué momento de la enfermedad aparecen estos síntomas psicológicos y conductuales?

3.16 Cuáles son los síntomas psicológicos de estos SPCD?

3.17 Cuáles son los síntomas conductuales de estos SPCD?

3.18 Cómo se expresan las ideas delirantes o delusivas?

3.18.1 Ejemplos de pacientes con ideas delirantes:

3.19 Cómo se expresan las alucinaciones?

3.19.1 Ejemplos de pacientes con alucinaciones visuales:

3.20 Cómo se expresan las falsas identificaciones?

3.20.1 Ejemplos de pacientes con falsas identificaciones:

3.21 Cómo se expresa el ánimo depresivo en demencia?

3.21.1 Ejemplos de pacientes con ánimo depresivo en demencia:

3.22 Cómo se expresa la apatía?

3.22.1 Ejemplos de pacientes con apatía

3.23 Cómo se expresan la ansiedad en demencia?

3.23.1 Ejemplos de pacientes afectados por demencia con síntomas de ansiedad:

3.24 Cómo se expresan las alteraciones del sueño?

3.24.1 Ejemplos de pacientes con alteraciones del sueño:

3.25 Cómo se expresa el vagabundeo?

3.25.1 Ejemplos de pacientes con vagabundeo:

3.26 Cómo se expresan la agitación psíquica?

3.26.1 Ejemplos de pacientes con agitación psíquica:

3.27 Cómo se expresa la reacción catastrófica?

3.27.1 Ejemplos de pacientes con reacción catastrófica:

3.28 Cómo se expresan las conductas desinhibidas?

3.28.1 Ejemplos de pacientes con conductas desinhibidas

3.29 Cómo se expresan las ideas de negación?

El compromiso de la funcionalidad en demencia

3.30 Qué significa compromiso de la “capacidad funcional”?

3.31 Cómo se expresa el compromiso de las AVD instrumentales?

3.32 Cómo se expresa el compromiso de las AVD básicas?

Etapas clínicas de la enfermedad de Alzheimer

3.33 Cuáles son las etapas clínicas de la demencia de la enfermedad de Alzheimer?

3.34 Cuántas etapas podrían tener los pacientes con demencia de la enfermedad de Alzheimer?

3.34.1 En qué consiste la primera etapa o ausencia de daño cognitivo?

3.34.2 En qué consiste la segunda etapa o disminución cognitiva muy leve?

3.34.3 En qué consiste la tercera etapa o disminución cognitiva leve?

3.34.4 En qué consiste la cuarta etapa o disminución cognitiva moderada?

3.34.5 En qué consiste la quinta etapa o disminución cognitiva moderadamente severa?

3.34.6 En qué consiste la sexta etapa o disminución cognitiva severa?

3.34.7 En qué consiste la séptima etapa o disminución cognitiva muy severa?

3.35 Y los síntomas psicológicos y conductuales no se toman en cuenta para establecer las etapas de demencia en enfermedad de Alzheimer?

3.36 Entonces, si los familiares toman en cuenta los síntomas psicológicos y conductuales podrían consultar tardíamente con su médico por la posibilidad de demencia?

3.37 La escala GDS se puede aplicar a otros tipos de demencia?

Capítulo 4: DIAGNÓSTICO ES SENCILLO, REQUIERE ADECUADA EVALUACIÓN

El diagnóstico debe ser precoz

4.1 Cuáles son las ventajas de realizar en forma temprana el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer?

4.2 Y éste diagnóstico precoz es posible con los medios diagnósticos que contamos en el país?

4.3 Sí se conoce en detalle los síntomas cognitivos, psicológicos y conductuales y el compromiso de la funcionalidad, podemos determinar el tipo de demencia?

4.4 Entonces, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer no es difícil?

4.5 El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer requiere biopsia del cerebro?

4.6 En qué casos, se requiere exámenes invasivos, cómo punción lumbar?

4.7 Existen algunas condiciones previas a la presentación de las características de la enfermedad de Alzheimer?

El término “deterioro cognitivo” y el término “demencia” 4.8 Los términos “deterioro cognitivo” y “demencia” pueden ser usados indistintamente?

4.9 Explique qué es “deterioro cognitivo”?

4.9 Entonces, qué significa el término “demencia”?

4.10 Es normal perder algunas habilidades cognitivas con el paso de los años?

4.11 Qué áreas de la memoria no se comprometen con el paso de los años?

4.12 Qué áreas de la memoria se deterioran con el paso de los años?

4.13 Qué áreas del lenguaje se afectan con el paso de los años?

4.14 Entonces, cuándo considerar que la pérdida de las habilidades cognitivas no son parte del envejecimiento normal?

4.15 Existen otras condiciones relacionadas, pero diferentes a deterioro cognitivo leve?

Los términos “pseudodemencia”, “demencia tratable”, “demencia reversible”

4.16 Qué significa el término “pseudodemencia”?

4.17 Qué significa demencia tratable?

4.18 Qué significa demencia reversible?

4.19 Que tan frecuentes son los casos de demencias reversibles?

4.20 Y en Perú, hay alguna idea de la frecuencia de demencia reversible?

4.21 Cuáles son las características de una demencia reversible por deficiencia de vitamina B12?

4.22 Y en los casos de deficiencia de vitamina B12 es posible que los síntomas cognitivos reviertan?

Depresión como factor de riesgo de demencia

4.23 Antes de revisar la relación depresión y demencia, nos gustaría conocer qué tan frecuente es la depresión en individuos de la tercera edad?

4.24 Y en individuos peruanos de tercera edad, cual es la frecuencia de depresión?

4.25 Y la depresión de la tercera edad es similar a la depresión de la edad adulta?

4.26 Y cómo son los síntomas cognitivos de la depresión?

4.27 Y cómo se puede diferenciar los síntomas cognitivos de la depresión, de aquellos síntomas cognitivos de la demencia de la enfermedad de Alzheimer?

4.28 Es importante la edad en la cual se inicia el episodio depresivo, en su relación con deterioro cognitivo o con demencia?

4.29 Cuál es la relación entre depresión de inicio tardío y el riesgo de desarrollar demencia?

4.30 Y existe algún tipo particular de pacientes con depresión de inicio tardío que presenten mayor riesgo de desarrollar demencia?

4.31 Cuál es la relación entre depresión de inicio precoz y el riesgo de desarrollar demencia?

4.32 Y cuál es la relación existente entre depresión, deterioro cognitivo leve y demencia?

4.33 Se conoce la tasa de conversión de depresión a deterioro cognitivo leve, o de-

presión en individuos con deterioro cognitivo leve que pueden evolucionar hacia enfermedad de Alzheimer?

4.34 Respecto al rol de la depresión como síntomas iniciales de demencia, cuál es la evidencia?

4.35 Qué otros cambios cerebrales se producen en pacientes deprimidos con riesgo de desarrollar algún tipo de demencia?

4.36 En conclusión depresión es un factor de riesgo para desarrollar demencia o es síntoma inicial de demencia?

El deterioro cognitivo leve

4.37 Cuál es la definición de deterioro cognitivo leve?

4.38 Cuáles son los sub-tipos de deterioro cognitivo leve?

4.39 Qué subtipo de deterioro cognitivo leve es el más frecuente?

4.40 Cuál es la prevalencia de deterioro cognitivo leve en la comunidad?

4.41 Cuál es el riesgo de conversión de deterioro cognitivo leve a demencia?

4.42 Existen algunos factores de riesgo en pacientes con deterioro cognitivo leve que incrementen el riesgo de evolucionar a demencia?

4.43 Cuáles son las características clínicas de un paciente con deterioro cognitivo leve?

4.44 Los pacientes con deterioro cognitivo leve también pueden tener síntomas psicológicos y conductuales?

4.45 Cuál es el síntoma psicológico y conductual más frecuentemente asociado a deterioro cognitivo leve?

Pruebas iniciales en consultorio

- 4.46 Qué son las pruebas cognitivas breves para detectar demencia?
- 4.47 Con las pruebas cognitivas breves es suficiente para realizar el diagnóstico de demencia?
- 4.48Cuál es la importancia de la evaluación neuropsicológica en el diagnóstico de demencia?
- 4.49 En qué consiste la evaluación neuropsicológica para pacientes con deterioro cognitivo y demencia?
- 4.50 En nuestro país, con escasa cantidad de especialistas en neuropsicología cómo realizar y proponer una evaluación neuropsicológica eficaz?
- 4.51 Cuáles son las pruebas cognitivas breves validadas en nuestro país?
- 4.52 Y éstas pruebas cognitivas breves validadas se pueden aplicar en todos los individuos de la población peruana?
- 4.53 El Mini Mental State Examination (MMSE) es útil para detectar demencia en estadios iniciales?
- 4.54 Qué utilidad tiene la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos para detectar deterioro cognitivo?
- 4.55 En qué consiste la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos?
- 4.56 Cómo interpreto los resultados de la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos?
- 4.57 Algunos ejemplos de casos de demencia, detectados con la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos?
- 4.58 Qué utilidad tiene el test de alteración de memoria para detectar demencia?
- 4.59 Y en qué consiste el test de alteración de memoria?

4.60 Cómo interpreto los resultados del test de alteración de memoria?

4.61 Qué utilidad tiene la prueba de *Addenbrooke's Cognitive Examination* para detectar deterioro cognitivo?

4.62 En qué consiste el *Addenbrooke's Cognitive Examination*?

4.63 Cómo interpreto los resultados del *Addenbrooke's Cognitive Examination*?

4.64 Qué utilidad tiene el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer para detectar deterioro de la funcionalidad?

4.65 En qué consiste el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer?

4.66 Cómo interpreto los resultados del cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer?

Protocolo adecuado de evaluación

4.67 Resolviendo la primera pregunta: ¿El "deterioro cognitivo" es demencia?

4.68 Resolviendo la segunda pregunta: ¿Esta demencia, no es una demencia reversible?

4.69 Resolviendo la tercera pregunta: ¿Esta demencia, es Enfermedad de Alzheimer?

Capítulo 5: Lo que existe, no cura, pero permite funcionalidad

Opciones de tratamiento farmacológico

5.1 Cuáles son los modelos que evalúan las respuestas del tratamiento en la enfermedad de Alzheimer?

5.2 Entonces cuáles son los objetivos clínicos en el modelo de modificación de la enfermedad?

5.3 Cuáles son las estrategias terapéuticas que aspiran a modificar la evolución de la enfermedad de Alzheimer?

5.4 Actualmente, existen en el mercado opciones de tratamiento modificador de la enfermedad?

5.5 Y qué expectativas se plantean con el tratamiento de “células madre”?

Tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer

Tratamiento sintomático cognitivo

5.6 Qué áreas cognitivas mejoran o se mantienen estables luego de iniciar el tratamiento con IChE?

5.7 Esta supuesta mejoría o “estabilización” de la enfermedad es duradera?

5.8 Cuándo se recomienda iniciar el tratamiento en un paciente con enfermedad de Alzheimer?

5.9 Qué significa “dosis de IChE más altas para después”, y “dosis más altas desde el inicio” del tratamiento?

5.10 Es posible asociar inhibidores de colinesterasa entre ellos?

5.11Cuál es la tendencia actual para iniciar el tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer, las dosis de IChE más altas para después, o las dosis más altas desde el inicio del tratamiento?

5.12 Serán mejores los resultados, sí se inicia el tratamiento con inhibidores de colinesterasa en etapas tempranas de la enfermedad de Alzheimer?

5.13 Y qué sucede con el tratamiento con inhibidores de colinesterasa en estadios mucho más precoces, como en el deterioro cognitivo leve?

5.14 Entonces, cuál es el tratamiento de EA, según los diversos estadios?

5.15 Hasta cuándo debemos mantener el tratamiento con inhibidores de colinesterasa?

5.16 Alguno de los inhibidores de colinesterasa se considera mejor que el otro?

5.17 Los eventos adversos con inhibidores de colinesterasa son frecuentes?

5.18 Y los inhibidores de colinesterasa interactúan con otros medicamentos?

5.19 Es posible pasar, rotar o cambiar de un inhibidor de colinesterasa a otro?

5.20 Y los eventos adversos de memantina?

5.21 Cuáles son las opciones con anti-inflamatorios, vitamina E y ginkgo biloba?

Tratamiento sintomático conductual

5.22 Los antipsicóticos atípicos son seguros para el tratamiento de síntomas conductuales en un paciente con enfermedad de Alzheimer?

5.23 Los IChE y memantina pueden tener algún efecto en el manejo de los síntomas conductuales de la enfermedad de Alzheimer?

5.24 Algunos antidepresivos pueden ser usados para el control de síntomas conductuales en enfermedad de Alzheimer?

5.25 En el caso de síntomas depresivos en paciente con enfermedad de Alzheimer, cuáles con las recomendaciones?

Tratamiento sintomático funcional

5.26 Qué significa pérdida de la funcionalidad?

5.27 Cómo se evalúa la funcionalidad en un paciente con demencia?

5.28 Por qué es importante preservar la funcionalidad?

5.29 La declinación funcional incrementa la carga del cuidador?

5.30 La declinación funcional en pacientes con enfermedad de Alzheimer puede predecir el tiempo estimado para internamiento en casa de reposo?

5.31 La declinación funcional podría ser retrasada por los inhibidores de colinesterasa?

5.32 Altas dosis de inhibidores de colinesterasa y memantina son más eficaces para retrasar la declinación funcional?

5.33 Finalmente, cuáles son los objetivos del tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer?

Capítulo 6: Medidas sencillas y al alcance de todos

Recomendaciones no farmacológicas

6.1 ¿Existe algún otro tipo de tratamiento aparte de las opciones del tratamiento farmacológico que pueda ayudar a mi familiar o paciente?

6.2 Entonces, ¿El área funcional y motora, se refiere a la actividad física que puede realizar el paciente?

6.3 Qué consideraciones previas debemos tener en cuenta, antes de iniciar la rutina de ejercicios?

6.4 Cómo podemos ayudar a que la memoria y otras habilidades cognitivas de nuestro familiar o paciente se preserve? ¿Existe algún tipo de ejercicio o ejercicios?

6.5 Qué pautas debemos tener en cuenta para realizar la intervención cognitiva?

6.5.1 Algunos ejemplos para mejorar la atención

6.5.2 Algunos ejemplos para mejorar el cálculo

6.5.3 Algunos ejemplos para mejorar el lenguaje

6.5.3.1 Ejercicios de fluencia verbal

6.5.3.2 Ejercicios de denominación

6.5.3.3 Ejercicios de lectura

6.5.3.4 Ejercicios de escritura

6.5.4 Algunos ejemplos para mejorar la memoria:

6.5.4.1 Ejercicios de memoria visual

6.5.4.2 Ejercicios de memoria visual y hecho reciente

6.5.4.3 Algunos ejemplos para atención, memoria visual, semántica y episódica

6.5.4.4 Algunos ejemplos para mejorar la memoria semántica

1.1.1.5 Algunos ejemplos para mejorar la memoria de hechos recientes

1.1.1.6 Algunos ejemplos para estimular la memoria episódica

6.6 Cómo estimular la memoria episódica a través de los recuerdos personales?

6.7 En que consiste el libro de la memoria?

6.8 Qué consideraciones tener para la preparación en casa del libro de la memoria?

6.9 Cuáles son las pautas a tener en cuenta para confeccionar el libro de la memoria?

6.10 Dentro de la casa en el día a día del paciente con Enfermedad de Alzheimer existen algunas consideraciones a tener en cuenta?

6.11 Es importante tener un programa de rutina de actividades?

6.12 Qué consideraciones tener respecto a la iluminación de los ambientes?

6.13 Qué consideraciones tener respecto a muebles y colores de las habitaciones?

6.14 Qué medidas de seguridad dentro del domicilio debemos tener en cuenta?

6.15 Cómo es el cuarto de baño ideal para un paciente con enfermedad de Alzheimer?

6.16 Cómo es la cocina ideal para un paciente con enfermedad de Alzheimer?

6.17 Cómo es el dormitorio ideal para un paciente con enfermedad de Alzheimer?

6.18 Finalmente, algunos consejos de lo que “NO DEBEMOS REALIZAR”:

Capítulo 7: Aspectos legales del adulto mayor y con enfermedad de Alzheimer

7.1 Qué significa capacidad civil?

7.2 Quienes están legalmente autorizados para emitir el certificado de salud mental?

7.3 Qué significa interdicción civil?

7.4 Cuáles son los requisitos para solicitar una interdicción civil?

7.5 Cuáles son los procedimientos para llevar a cabo la interdicción civil?

7.6 Qué se consigue con la interdicción civil?

7.7 Cuáles son las actividades del curador?

7.8 Es posible que un adulto mayor pueda decidir en el nombramiento de su propio curador?

7.9 Un adulto de la tercera edad puede tramitar su testamento?

7.10 Cuántos tipos de testamento existen en el Perú?

7.11 Cuáles son los requisitos para elaborar un testamento?

7.12 En algunos casos vuestro familiar o paciente todavía conduce vehículo. Ha tenido dificultades por este tema?

7.13 Qué signos de alarma debemos tener en cuenta para recomendar el cese de conducción de vehículos por un paciente con enfermedad de Alzheimer?

7.14 Cómo debe ser proceso de transición de conductor a pasajero de vehículo de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

7.15 En la legislación peruana existe un límite de edad para conducción de vehículos?

7.16 Existe alguna restricción para el uso de armas de fuego? Mi familiar tiene una en casa que utilizaba de joven cuando iba de cazar en el campo.

CAPÍTULO 1

RESOLVIENDO LAS PRIMERAS CONFUSIONES DE ESTA ENFERMEDAD

EL EPÓNIMO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER:

1.1 Qué es la enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad cerebral degenerativa y progresiva que causa inicialmente problemas con las funciones mentales o cognitivas, como la memoria, la forma de pensar y el carácter o la manera de comportarse. Esta enfermedad no es una forma normal del envejecimiento.

1.2 Por qué se llama enfermedad de Alzheimer?

Debe su nombre al médico alemán Alois Alzheimer quien en 1907 describió una nueva enfermedad que producía demencia, caracterizada por disminución en la función de la memoria, desorientación, alucinaciones y finalmente, la muerte. La enfermedad fue diagnosticada por primera vez en una mujer de 51 años, llamada Augusta D que había ingresado en 1901 a un hospital de Frankfurt debido a un cuadro clínico caracterizado por un delirio de celos, seguido de una rápida pérdida de memoria acompañada de alucinaciones, desorientación en el tiempo y en el espacio, paranoia, alteraciones de la conducta y un grave trastorno del lenguaje. La paciente falleció por una infección debida a las heridas que le habían aparecido por estar postrada durante mucho tiempo en la cama y por una infección pulmonar. El cerebro de la mujer fue estudiado por Alzheimer, quien encontró un número disminuido de neuronas en la corteza cerebral, junto con depósitos de

proteínas y unos ovillos o filamentos neurofibrilares en el citoplasma de las neuronas. Estos últimos fueron descritos por primera vez en la historia por Alzheimer. Así, se decidió llamar a la nueva patología 'Enfermedad de Alzheimer' en honor a su 'descubridor' y el término fue utilizado por primera vez por Kraepelin en la octava edición del 'Manual de Psiquiatría' en 1910.

DEFINIENDO TÉRMINOS RELACIONADOS A DEMENCIA

1.3 Qué significa el término “demencia”?

Es el resultado de la afectación de las funciones mentales o cognitivas, que comprometen la capacidad funcional del individuo llegando a la total dependencia. Se requiere documentar deterioro de la memoria, además del compromiso de por lo menos una habilidad cognitiva adicional (lenguaje, praxia, juicio, atención, cálculo o habilidades visuo-espaciales), los cuales interfieren con la “funcionalidad” o el funcionamiento ocupacional o social y además tiene que existir evidencia de ausencia de desorden sistémico o cerebral que pueda explicar la causa primaria del deterioro de las funciones cognitivas.

1.4 Qué significa “funciones cognitivas”?

En términos simples, las “funciones cognitivas” son las habilidades del individuo para captar o tener la idea de una cosa, llegar a saber su naturaleza, cualidades y relaciones mediante el empleo de los órganos de los sentidos y un complejo sistema cerebral.

Las principales “funciones cognitivas” son:

Memoria: Proceso por medio del cual la información (la cual puede ser visual, auditiva, de procedimientos) se codifica, se almacena y luego, más tarde, se recupera; es decir es la facultad del cerebro que permite recordar experiencias pasadas y registrar otras nuevas.

Orientación: Se refiere a la capacidad de darse cuenta y precisar la información en el espacio y en el tiempo.

Atención y concentración: Es la capacidad de seleccionar la información y dirigir los procesos mentales hacia dicho objetivo por un tiempo determinado.

Lenguaje: Podemos considerarlo como el proceso responsable de la integración y la emisión de los mensajes lingüísticos, que involucra a la capacidad de emitir las palabras, comprender, repetir, denominar, leer y escribir. Es exclusiva de la especie humana.

Cálculo: Es la capacidad de las habilidades matemáticas.

Praxia: Es la capacidad de ejecutar una serie de actos concatenados y automáticos previamente aprendidos. Un ejemplo es el acto de encender un cigarrillo con un cerillo de fosforo, abrir el candado con una llave o el acto del cepillado de dientes con pasta dentífrica y cepillo de dientes.

1.5 Qué significa funcionalidad?

La “funcionalidad” o llamada también “capacidad funcional” se refiere a la preservación de las actividades de la vida diaria del individuo que permiten una adecuada función ocupacional y social. Las actividades de la vida diaria pueden ser:

- Básicas: Incluyen la capacidad de comer, caminar, usar los servicios higiénicos y realizar el aseo personal sin ayuda o asistencia.
- Instrumentales: Involucra el uso de instrumentos o utensilios domésticos, como el uso correcto del teléfono, prender o apagar el televisor, el uso del control remoto de otros electrodomésticos, colaborar en la preparación de los alimentos, poner la mesa, o recoger los desechos y ponerlos en el tacho de basura.

1.6 Entonces, demencia no es sinónimo de locura?

Así es, la confusión parece radicar en las manifestaciones conductuales de la demencia en estadios moderados a severos; pues, según la real academia española, “locura” significa privación del juicio o del uso de la razón; y algunos pacientes presentan síntomas como alucinaciones visuales, delusiones paranoides, agitación psíquica y en casos extremos de agresividad física.

Además, podría tener connotaciones históricas; pues antes de la confirmación de la existencia de la enfermedad por Alois Alzheimer, quien demostró que este tipo de demencia era un desorden neurológico, las demencias se agrupaban dentro de los desórdenes mentales; basados en la aparición de síntomas psiquiátricos como alucinaciones, agresividad y agitación psíquica, pero cuando se realizaba una adecuada entrevista con los familiares, se confirmaba que previamente ya existían problemas de tipo cognitivo, sobre todo en memoria y lenguaje, con compromiso de las actividades de vida diaria. Hoy en día, tenemos claro que la enfermedad de Alzheimer (EA) se manifiesta por compromiso de las funciones cognitivas,

aparición de síntomas psicológicos y conductuales de demencia y compromiso de la funcionalidad (actividades de vida diaria). Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia aparecen en todos los estadios de la EA, algunas veces, 2 años antes del diagnóstico. El pico de frecuencia de los trastornos se muestra en el momento de aparición en la evolución de la enfermedad. Por ejemplo, el aislamiento social ocurre 33 meses antes del diagnóstico y constituye el síntoma psicológico reconocible más temprano. Ideación suicida, depresión, paranoia y trastornos del ritmo del sueño aparecen también tempranamente en el curso de la enfermedad; mientras que agitación, alucinaciones y agresividad suelen aparecer en promedio 1-2 años después del diagnóstico. En conclusión, si bien es cierto los síntomas psicológicos y conductuales en EA son frecuentes y se presentan en cualquier estadio de la enfermedad; y ellos son el principal motivo de la consulta, pues afectan la tranquilidad del hogar, no pueden ser enfocados sólo desde el punto de vista psiquiátrico, pues están acompañados de otros síntomas como son los cognitivos y el trastorno de la funcionalidad.

1.7 Es correcto denominar “demencia senil”?

No, por dos razones: primero, el término “demencia senil” presupone erróneamente que el deterioro cognitivo de los individuos de la tercera edad es asociado a la edad (proceso normal del envejecimiento), y por lo tanto no amerita una evaluación diagnóstica; y segundo, es un término antiguo, desde las épocas de Alzheimer quien describió el caso de una mujer de 51 años, en la que se describió unas características cerebrales especiales (depósito de proteínas y filamentos neurofibrilares) y una detallada descripción de los cambios ateroscleróticos, incluy-

endo proliferación endotelial y neo-vascularización; pero esta última descripción no llamó la atención de la comunidad científica de la época. Así una de las consecuencias de la descripción de Alzheimer fue que el término “demencia pre-senil” (ahora conocida como demencia de inicio temprano, de inicio en individuos de < 65 años de edad) fue atribuido principalmente a EA; mientras que “demencia senil” (ahora conocida como demencia de inicio tardío, de inicio en individuos de ≥ 65 años de edad) fue atribuido al envejecimiento y ser probablemente causada por cambios ateroscleróticos, y luego con el paso de los años, se asumió que podría ser atribuida principalmente a demencia vascular (DV). Recién a finales de la década del 60, se demostró que la carga patológica en individuos con demencia de inicio tardío era predominantemente como consecuencia de enfermedad neurodegenerativa, sobre todo EA, lo cual condujo a la redefinición de “demencia senil”.

1.8 Es correcto denominar “demencia aterosclerótica”?

Asumiendo que la aterosclerosis es el acumulo de grasa, colesterol, y restos celulares en las paredes internas de las arterias, que están asociadas a edad, la “demencia aterosclerótica” vendría a representar el deterioro cognitivo provocado por obstrucción del flujo sanguíneo de ciertas arterias cerebrales. Así, de manera similar al término “demencia senil”, la “demencia aterosclerótica” se presupone es un proceso evolutivo normal del envejecimiento; lo cual no es cierto pues todo indicio de demencia amerita una evaluación clínica para una etiología específica de la demencia en cuestión. Por lo tanto, en la actualidad un término correcto debe ser demencia vascular.

1.9 Entonces, todas las demencias tienen una causa?

Si. Debemos acostumbrarnos a especificar la etiología de la demencia, pues todas, con rarísimas excepciones, tienen alguna causa. Se pueden agrupar en degenerativas (como enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy, demencia fronto-temporal, demencia asociada a la enfermedad de Parkinson), vasculares (por infarto de grandes arterias cerebrales, por infartos de pequeñas arterias, por disminución de la perfusión cerebral, llamada también lesión de sustancia blanca, antiguamente enfermedad de Binswanger), infecciosas (desordenes neurocognitivos asociados a infección por virus de inmunodeficiencia, sífilis, o enfermedad por priones), metabólicas o nutricionales (hipo o hipertiroidismo, insuficiencia hepática y renal y deficiencia de vitamina B12), neoplásicas (tumores cerebrales primarios o metastásicos) y otras agrupadas en misceláneas que incluyen a la demencia postraumática, hidrocefalia a presión normal, enfermedades psiquiátricas como depresión y demencia ocasionada por hematoma subdural.

La distribución de frecuencias del tipo de diagnóstico según la edad del inicio de los síntomas es muy importante, pues las causas pueden ser las mismas, pero con distintas frecuencias. En edades después de los 65 años, la demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer (55-62%), seguido de demencia vascular (15-17%), demencia mixta (10%), demencia con cuerpos de Lewy (4%), demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (2%), demencia fronto-temporal (2%) y otras que incluyen una miscelánea (3%). Mientras, en edades antes de los 65 años, la demencia más frecuente es enfermedad de Alzheimer (31%), seguida de demencia vascular (15%), demencia fronto-temporal (13%), demencia asociada a alcohol (12%), demencia con cuerpos de Lewy (2%), y el grupo de misceláneas es mucho más amplio (25%).

1.10 La enfermedad de Alzheimer es sinónimo de “demencia”?

No siempre es así. Por definición estricta, la “EA definitiva” requiere características clínicas de EA probable y confirmación de la presencia de depósito de proteínas de amiloide y filamentos neurofibrilares cerebrales en la autopsia. Sin embargo, la autopsia realizada a individuos fallecidos sin síntomas cognitivos, encuentra características patológicas de EA; es decir estamos hablando de individuos con características patológicas de EA, pero que no tienen demencia. Por lo tanto, la presencia de depósito de proteínas y filamentos neurofibrilares en el cerebro no es sinónimo de demencia.

Por otro lado, no todos los pacientes con características clínicas de demencia, tienen EA. De hecho, EA es la demencia más frecuente, llegando a representar hasta más de la mitad de todas las causas de demencia.

OTROS TIPOS DE DEMENCIA

1.11 Qué es la demencia vascular?

En el contexto actual, demencia vascular puede ser definida como deficiencia de las habilidades ejecutivas (término referidos para señalar la incapacidad para iniciar, detener y modificar una conducta en respuesta a un estímulo que cambia, como por ejemplo los cambios de conducta cuando el individuo es hospitalizado y debe permanecer en una habitación que no es su dormitorio; incapacidad para llevar a cabo una serie de actos consecutivos que permitan resolver un problema, como por ejemplo resolver una situación imprevista en la casa, como cuando se termina el gas utilizado para la cocina; incapacidad para organizar un plan de

acción, como por ejemplo las dificultades evidenciadas al planificar un viaje o la programación de los pagos de servicios; e incapacidad para inhibir respuestas inapropiadas y perseveración o repetición anormal de una conducta) que origina pérdida de la función de las actividades de vida diaria instrumentales, sin necesidad de evidencia clínica de lesión neurológica focal (el individuo no tiene hemiplejía o la parálisis de una mitad de su cuerpo por ejemplo) y con evidencia en las imágenes cerebrales (tomografía cerebral o resonancia magnética) de por lo menos alguna lesión de sustancia blanca, pudiendo esta ser focal o difusa, con o sin infarto cerebral (pudiendo ser éste único o múltiple). Es importante tener en cuenta, los factores de riesgo vascular: hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo e infartos cerebrales previos. Como se puede ver, en el inicio de esta enfermedad los problemas de memoria no son una característica principal; más bien, empieza con síntomas de disfunción ejecutiva, lo cual la hace diferente de la enfermedad de Alzheimer; sin embargo en el curso de la evolución, en estadios avanzados el compromiso de la memoria también se hace evidente. De manera grosera, la demencia vascular es el resultado de la obstrucción múltiple y difusa de las arterias cerebrales, mientras que la enfermedad de Alzheimer es el resultado de la degeneración progresiva de las neuronas que se inicia en el lóbulo temporal.

1.12 Es apropiado el término “demencia mixta”?

Sí, porque se refiere a la combinación de síntomas clínicos compatibles con EA y lesiones cerebrales isquémicas que construyen un cuadro clínico cognitivo de DV. Sin embargo, también puede hacer referencia a la combinación con otras

lesiones patológicas compatibles con otras enfermedades neurodegenerativas como demencia fronto-temporal o demencia con cuerpos de lewy y el efecto aditivo de las lesiones cerebrales isquémicas.

1.13 Qué es demencia fronto-temporal?

La demencia fronto-temporal (DFT) constituye un grupo de desórdenes de características clínicas, genéticas y patológicamente heterogéneas, que constituyen una causa común de demencia con inicio usualmente antes de los 65 años de edad. DFT es un término descriptivo macro-anatómico que refleja el relativo compromiso selectivo de los lóbulos frontal y temporal, y en general es la segunda causa más común de la demencia de inicio temprano, después de la demencia de la EA.

Antiguamente se denominaba enfermedad de Pick, pues Arnold Pick fue el primero en el año 1892 en describir el caso de un paciente con un inusual y severo desorden del lenguaje, caracterizado por un marcado déficit en la comprensión, acompañado de parafasias semánticas y fonémicas (por ejemplo el paciente dice televisor, por decir televisor), pero con relativa preservación de la repetición, es decir un característico cuadro clínico de lo que hoy conocemos como demencia semántica. Diecinueve años después fue Alois Alzheimer, quien examinó detenidamente los casos descritos clínicamente por Pick, y describió las características inclusiones neuronales citoplasmáticas, argirofilas, conocidas hoy como cuerpos de Pick, dentro de unas neuronas “abalonadas”, conocidas luego como células de Pick. Actualmente, la enfermedad de Pick, ha sido restringida según la literatura europea, sobre todo la alemana a la descripción clínica de una demencia frontal,

independientemente de la demostración patológica; mientras que para la literatura americana la enfermedad de Pick se restringe al diagnóstico patológico sin tener en cuenta las características clínicas.

El espectro clínico de DFT comprende dos síndromes claramente definidos según los síntomas clínicos y el patrón regional de atrofia cerebral, el primero, caracterizado por el predominio de síntomas conductuales se denomina DFT variante conductual (DFTvc), y el segundo, caracterizado por el predominio del compromiso del lenguaje, se denomina afasia progresiva primaria (APP), e incluye a la afasia progresiva no fluente (APNF), demencia semántica (DS), y la afasia logopénica (AL).

1.14 Qué es demencia con cuerpos de Lewy?

La demencia con cuerpos de Lewy es la segunda causa más común de demencia degenerativa, afectando al 15-25% de pacientes con demencia en series de autopsias de pacientes hospitalarios. Se caracteriza por ser una demencia de tipo cortical, con fluctuaciones en la cognición (de tal manera que ciertos días puede permanecer cognitivamente aceptable, que responde bien a las pruebas cognitivas, y otros días puede responder con problemas en las pruebas cognitivas; estas fluctuaciones puede durar minutos, horas o días), características motoras de parkinsonismo (rigidez, temblor e inestabilidad postural), y síntomas psiquiátricos (sobre todo alucinaciones visuales). Caídas repetidas (por trastorno del tono postural), síncope (pérdida breve de conciencia y del tono postural, sin movimientos involuntarios), pérdida transitoria de conciencia, hipersensibilidad a antipsicóticos (exacerbación de parkinsonismo con las bajas dosis de anti-psicóticos

sobre todo los típicos como haloperidol, clorpromazina y otros), delusiones sistematizadas (animales de un solo color, que ingresan a ciertas horas del atardecer) y desórdenes conductuales del sueño REM (una especie de “actuar el sueño”, de tal manera que sí sueña que está siendo atacado, se defiende y proyecta golpes con brazos y piernas; pudiendo agredir al compañero de cama; en otras circunstancias, pueden soñar que están nadando, para lo cual se lanzan a la piscina; y se despiertan tirados en el piso) han sido propuestos como características de soporte para el diagnóstico clínico. Los síntomas de demencia con cuerpos de Lewy, se producen por el depósito de cuerpos de Lewy (agregados esféricos eosinofílicos, dentro de la célula, específicamente en el citoplasma, que contienen una variedad de proteínas, siendo la principal la alfa-sinucleína), los cuales son más frecuentemente localizados en la corteza cerebral y núcleos del tronco cerebral (sustancia negra y locus coeruleus). El perfil neuropsicológico de demencia con cuerpos de Lewy se basa en la disfunción de diversos dominios, especialmente atención, funciones ejecutivas y habilidades viso-perceptuales.

Cómo hemos visto, parece ser un tipo de demencia muy distinta de las previamente descritas (no inicia con problemas de memoria como en enfermedad de Alzheimer, no inicia con disfunción ejecutiva como en demencia vascular, y no inicia con síntomas conductuales o problemas de lenguaje como en demencia fronto-temporal); pero comparte muchas características con la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, que detallaremos en la siguiente pregunta. No obstante la superposición de síntomas y la patología de enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer y demencia con cuerpos de Lewy es frecuente, es mucho más importante, las implicancias para un tratamiento apropiado, pues el

tratamiento con antipsicóticos de algunos pacientes con demencia con cuerpos de Lewy pueden causar un severo empeoramiento de su condición

1.15 Qué es demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

Son los síntomas de demencia en un paciente con enfermedad de Parkinson (EP). Se presenta en el 24% a 31% de pacientes con EP; sin embargo es más frecuente conforme el tiempo de inicio de síntomas de EP es mayor, así se ha calculado que el 52% y 78% de los pacientes con EP a los 4 y 8 años de enfermedad respectivamente, tienen demencia asociada a EP. Incluso se ha calculado que el 25% de pacientes con EP de novo, es decir de reciente diagnóstico tienen deterioro cognitivo, sin cumplir criterios para demencia. Las características de demencia asociada a EP son de tipo subcortical, caracterizado por atención disminuida, disfunción ejecutiva y deficiencias visuo-espaciales. Las alucinaciones visuales, fluctuaciones cognitivas, desorden conductual del sueño REM, somnolencia diurna excesiva y depresión son más frecuentes que en EA; pero menos frecuente que en demencia con cuerpos de Lewy. Así la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson son dos síndromes bien definidos; no obstante los criterios clínicos de consenso han sido sólo establecidos para demencia con cuerpos de Lewy, sin que se hayan propuesto o establecido criterios clínicos de diagnóstico para demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. La arbitraria “regla del año” se usa hasta la actualidad, para separar DCL de DEP; el inicio de demencia dentro de los 12 meses de parkinsonismo, califica como DCL; mientras que más de 12 meses de parkinsonismo antes del desarrollo de demencia califica para DEP.

CAPÍTULO 2

LA ENFERMEDAD INVOLUCRA A LAS FAMILIAS

IMPACTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA SALUD PÚBLICA:

2.1 Qué tan común es la enfermedad de Alzheimer?

Es la forma más común de demencia, pues representa casi el 60% de los casos. Cada 70 segundos, alguien en los Estados Unidos será diagnosticado con la enfermedad de Alzheimer. Hoy en día, se estima que 5.3 millones de personas en los Estados Unidos tienen la enfermedad de Alzheimer. En el año 2050, el número de personas en los Estados Unidos con la enfermedad puede alcanzar a los 11-16 millones. Las proyecciones para el número de casos a nivel mundial son alarmantes, teniendo en cuenta que el 2008 sumaban 30 millones de casos en el mundo, se ha calculado que para el 2030, serán 59 millones, mientras que para el 2050 serían alrededor de 104 millones de casos. Se estima que las regiones que llegaran a quintuplicar sus números de casos serán América del Sur, América central y África.

2.2 Entonces, demencia puede ser considerado un problema de salud pública?

Si, teniendo en cuenta que el principal factor de riesgo para desarrollar demencia es la edad; entre muchas razones, la más importante es el hecho de la transición demográfica, es decir que cada vez tenemos “poblaciones más viejas”, por ejemplo en Latinoamérica (LA), el número total de individuos mayores de 60 años de edad en el 2000 fue de 41.3 millones y se ha estimado un promedio de 57 millones para el año 2025. Por otro lado, los bajos niveles socio-económicos y educativos,

son los ingredientes adicionales para permitir el incremento de la prevalencia de condiciones médicas crónicas, incluida demencia.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER:

2.3 Cómo son las cifras de enfermedad de Alzheimer en Latinoamérica?

Contrario a lo que se creía, que tenemos menos demencia que los países desarrollados, las tasas de prevalencia en nuestra región son similares. Recién desde el 2008, a partir de las publicaciones de José Llibre, Raj Kalaria y Ricardo Nitrini y colaboradores se ha establecido que la prevalencia de demencia y las enfermedades causantes de demencia en LA son similares a las publicadas en las regiones desarrolladas. Así, dos revisiones sistemáticas de estudios de prevalencia de demencia realizados desde 1994 hasta el 2000, demostraron tasas de prevalencia que fluctúan de 4.2% en Canadá, hasta 14.5% en España; mientras que muchos estudios de países europeos, Japón y de USA, las tasas de prevalencia reportada van de 5.5% a 9.0% para individuos mayores de 65 años de edad. El análisis de 8 estudios de cohorte basados en población realizados en LA (Brasil, Cuba, Chile, Perú y Venezuela), demostró que la prevalencia general de demencia en el adulto mayor es similar y en algunos casos, superior, a la prevalencia reportada por muchos estudios y meta-análisis de países desarrollados. La tasa de prevalencia global de dichos estudios latinoamericanos es de 7.1%. Si bien es cierto, existe una considerable diferencia entre la prevalencia de demencia, que van del 2% en un estudio brasileño a 13% en el estudio venezolano, esta misma fluctuación se observa en los estudios realizados en países europeos.

2.4 Las características epidemiológicas de la demencia son diferentes en nuestra región respecto de los países desarrollados?

Si, en términos de género, los estudios de Latinoamérica (LA) muestran tasas superiores para ambos géneros en el grupo de edad de 65 a 69 años, y para mujeres en el grupo de edad de 70 a 74 años, comparado con los datos de los estudios europeos. Considerando género como un posible factor de riesgo para demencia, los estudios de LA mostraron tasas ligeramente superiores para el grupo femenino comparados con el grupo masculino en todos los grupos de edad. Hallazgos similares fueron reportados en los datos del análisis de estudios europeos, y en el análisis de datos de estudios realizados en LA, India y China.

Llama la atención la elevada prevalencia de demencia reportada en individuos relativamente jóvenes. La prevalencia en el grupo de edad de 65 a 69 años fue significativamente más alta que la observada en países desarrollados. De otro lado, la prevalencia en individuos muy mayores mostró una menor tasa que la encontrada en países europeos. Varias razones pueden contribuir a la mayor prevalencia de demencia en individuos relativamente jóvenes en países en desarrollo, siendo las dos razones principales: el acceso limitado a servicios de cuidados primarios, y los bajos niveles de educación. La falta de cuidados primarios de salud puede predisponer a los individuos a presentar demencia causada por enfermedades controlables o curables, como hipertensión arterial o sífilis. Bajos niveles de educación, particularmente iletrados, ha sido consistentemente asociado con elevadas tasas de demencia, y en ese sentido, se puede argumentar que bajos niveles de educación está asociado con manifestaciones tempranas de declinación cog-

nitiva, mientras que individuos con mayores niveles de educación suelen tener una elevada reserva cognitiva retrasando la emergencia de los signos clínicos de demencia.

2.5 El nivel de educación puede ser un factor protector contra la posibilidad de desarrollar demencia?

El hecho que individuos con bajos niveles de educación tengan mayor riesgo de desarrollar demencia, no quiere decir que individuos con mayores niveles de educación estén protegidos contra la posibilidad de desarrollar demencia. Es cierto, que tendrán la capacidad de rendir mejor en las evaluaciones cognitivas, lo cual podría estar ocultando y retrasando el diagnóstico de demencia para más adelante en el tiempo; pero finalmente desarrollarán demencia. En general, es mejor hablar de reserva cognitiva como un factor relacionado al desarrollo de demencia a pesar de lesiones cerebrales características de demencia. El concepto de reserva cognitiva explica la falta de correspondencia entre las características clínicas de los pacientes y los hallazgos en los estudios de biopsias de cerebro. Se observó que existían personas cognitivamente sanas que, al fallecer y estudiados sus cerebros, éstos presentaban lesiones neuropatológicas compatibles con el diagnóstico de EA. Estas personas, no obstante, tenían en promedio un cerebro de mayor tamaño que el resto de sujetos estudiados, y los investigadores concluyeron que la mayor masa encefálica los protegía, creando una 'reserva cerebral' que retrasaba la aparición de los síntomas clínicos de la enfermedad aunque esta estuviera ya avanzada, tal y como evidenciaban los resultados de estudios de biopsia cerebral. Se han definido diferentes variables que influyen en la reserva cerebral o cognitiva

en algunos pacientes, haciendo que estos puedan mantenerse clínicamente poco afectados a pesar de que los datos de autopsias cerebrales muestren un proceso avanzado de la enfermedad. Las más estudiadas son los años totales de escolaridad, el cociente intelectual, la ocupación profesional realizada a lo largo de la vida, las aficiones, la alimentación y la actividad física practicada con regularidad, así como otras variables relacionadas con hábitos de vida saludables.

2.6 Cuáles son las reales cifras de demencia en el Perú?

No existen. Sólo se han publicado en medios periodísticos, estimados basados en estadísticas de hospitales, consultorios de médicos especialistas en neurología, psiquiatría o geriatría, lo cual no refleja el real impacto de la demencia en el Perú, pues sólo se está evaluando a pacientes con síntomas avanzados de la enfermedad, cuyos familiares tienen la posibilidad de llevarlos a un centro especializado; pero no sabemos cuántos individuos con demencia existen realmente en la comunidad. El único estudio que se aproxima a lo que pasa en la comunidad, es el realizado en el Cercado de Lima [Custodio, N., García, A., Montesinos, R., Escobar, J., Bendezú, L. Prevalencia de demencia en una población urbana de Lima-Perú: Un estudio puerta a puerta. *An Fac med.* 2008; 69(4): 233-238.]; en el cual una serie de entrevistadores fueron en forma aleatoria casa por casa para evaluar con pruebas cognitivas de cribado (Minimental State Examination [MMSE], Prueba de dibujo de reloj-versión de Manos [PDR-M] y el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer [PFAQ]) a 1532 individuos mayores de 65 años, y los que resultaron positivos para alguna de las pruebas cognitivas fueron re-evaluados por médicos especialistas en neurología para confirmar las pruebas cognitivas,

descartar algún caso de demencia reversible y aplicar pruebas neuropsicológicas especializadas y luego establecer el tipo y grado de demencia. Encontramos 105 casos de demencia, lo que corresponde a una prevalencia de 6,85%, siendo la enfermedad de Alzheimer el diagnóstico más frecuente (56,2%); es decir 7 de cada 100 individuos que viven en el Cercado de Lima tienen algún tipo de demencia, y de ellos más de la mitad tienen EA. No sabemos, cual es el impacto de demencia en otras ciudades de la costa, o en la sierra y la selva.

Saliendo de la rigurosidad científica, considerando que la prevalencia de demencia podría variar en ciudades de la sierra o de la selva, y basados en el censo del 2005 podemos calcular un estimado de casos de demencia y casos de EA en nuestro país. Asumiendo que el 10% de la población peruana (28'000,000) tiene más de 65 años de edad y que la prevalencia de demencia (según el estudio del Cercado de Lima) extrapolada es de 7%, tendríamos aproximadamente 196,000 casos de demencia, y basados en que el 56.3% de casos es por EA, tendríamos 110, 348 casos de EA.

2.7 En nuestro país, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer se realiza en el momento apropiado?

No. Cuando se realizó el estudio de prevalencia de demencia en el Cercado de Lima alrededor del 60% tenían un diagnóstico de demencia en estadios moderados a severos. Así, basados en la escala del *Clinical Dementia Rating* (CDR), 41 (39,8%) pacientes fueron clasificados como demencia leve (CDR 1), 36 (34,9%) como moderada (CDR 2), y 26 (25,3%) como severa (CDR 3). Además, en 37 casos de los 58 pacientes de EA, se pudo realizar una escala más precisa, conocida como

Alzheimer Disease Assessment Scale cognitive subscale (ADAS-cog), y encontramos *sólo* 6 casos (16,2%) con EA leve (ADAS-cog 16-20), mientras que 18 casos (48,6%) fueron clasificados como EA moderada (ADAS-cog 21-30), 8 casos (21,6%) como EA moderadamente severa (ADAS-cog 31-45) y 5 casos (13,5%) como EA severa (ADAS-cog >45). Un dato adicional, interesante y preocupante es que más del 75% de los familiares o cuidadores perciben que los síntomas corresponden al envejecimiento normal, y de hecho ello lo percibimos en la consulta clínica diaria; pues los familiares traen al paciente para una evaluación cuando él/ella tiene síntomas conductuales (habitualmente agitación psíquica nocturna, delusiones paranoides, falsos reconocimientos y otros), y cuando realizamos la adecuada entrevista de síntomas cognitivos, estos se han presentado progresivamente en los últimos 2 a 3 años.

2.8 Cuánto tiempo puede vivir un individuo con EA desde que se inician los síntomas?

Es pertinente establecer que en la EA existen síntomas cognitivos, funcionales y conductuales, que precisaremos con detalle en el siguiente capítulo, pues habitualmente ellos se presentan progresivamente en el transcurso de la evolución de la enfermedad. Así, desde la primera aparición de los síntomas cognitivos, como olvidos frecuentes de citas, olvidos de nombres de personas conocidas que habitualmente no viven con ellos, problemas en la memoria de corto plazo o reiteración de los temas de conversación y que en el curso del tiempo van a afectar su “funcionalidad” (aparecen los síntomas funcionales) como pérdida del interés por actividades de entretenimiento, o problemas para usar ciertos instrumentos de la

vida diaria (por ejemplo el adecuado uso del control remoto del televisor, uso del teléfono y/o artefactos electrodomésticos), ocasionando dificultades para cumplir sus actividades de la vida diaria como cocinar, programar citas médicas, asistencia en el cuidado de los nietos, asistir a misa, o disminuir su rendimiento en el ámbito laboral; hasta la aparición de los síntomas conductuales como agitación psíquica nocturna, delusiones paranoides, falsos reconocimientos entre otros, y luego la dependencia total y posterior postración pueden pasar en promedio diez años.

IMPACTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA SOCIEDAD

2.9 Como afecta la enfermedad al entorno familiar?

Esta enfermedad afecta sobre todo a la familia del paciente. Solo en las primeras etapas de la enfermedad el paciente muestra una preocupación por sus síntomas cognitivos y funcionales, pero después va a ser ajeno a los síntomas funcionales y conductuales de la enfermedad; siendo el entorno familiar quien tiene que variar sus actividades para la asistencia del enfermo. Cuando el paciente empieza a tener problemas conductuales por la noche, va a originar que los hijos en edad laboral, disminuyan el rendimiento en sus respectivos trabajos debido a los cuidados nocturnos de sus padres. Luego originará los costos económicos de las consultas especializadas, los medicamentos antipsicóticos, los suplementos de alimentos y luego, según sea el caso requerirán la contratación de un cuidador especializado, inicialmente en horario diurno, y luego también en horario nocturno, y finalmente deciden contratar los servicios de “casas de reposo”. Sí no se dispone de los medios económicos para contratar cuidadores, los hijos se pondrán de acuerdo para brindar sus cuidados por días, semanas o meses; pero en la mayoría de casos

se asigna el cuidado a una de las hijas mujeres, y con mayor razón si es soltera; que luego generará el conocido “síndrome del cuidador quemado”, en el cual el cuidador termina detestando su labor, y en algunos casos al paciente y requiere también ayuda médica para su recuperación.

2.10 A quienes se les conoce como “cuidadores”?

El término más adecuado es “cuidador principal” y se define como aquella persona de la familia que va asumiendo paulatinamente la mayor parte de las tareas del cuidar al paciente con diagnóstico de EA, hasta llegar a dedicarse 24 horas al día a esta labor en jornada de mañana, tarde y noche. El cuidador principal suele ser una mujer (80%), generalmente hija (60%) o cónyuge (30%) del enfermo, que cuida en solitario, pues es rara la familia en la que sus miembros actúen en equipo. Que el enfermo viva en su ambiente familiar, rodeado por sus enseres y seres queridos es algo beneficioso. Sin embargo, esto origina la acumulación de la sobrecarga familiar, el aumento de las fuentes de conflicto y el agotamiento económico de los recursos familiares. El 40% de los cuidadores no recibe ayuda de ninguna otra persona, ni siquiera de familiares cercanos.

2.11 Qué significa “síndrome del cuidador quemado”?

Consiste en el profundo desgaste emocional y físico que experimenta la persona que convive y cuida a un enfermo crónico e incurable como el enfermo de Alzheimer. El cuidador que puede sufrirlo es aquel que llega a dedicarle casi todo su tiempo, generalmente en solitario, durante muchos años y con estrategias pasivas e inadecuadas de resolución de problemas. Se considera producido por el estrés

continuado de tipo crónico basado en las tareas monótonas y repetitivas (aseo diario en la cama, alimentación por sonda nasogástrica o por cucharadas de alimentos licuados, cambio de pañales, entre otros), con sensación de falta de control sobre el resultado final de esta labor (“el paciente no se recupera y cada vez está peor”), y que puede agotar las reservas psicofísicas del cuidador. Todo ello desarrolla actitudes y sentimientos negativos hacia el propio enfermo, desmotivación, depresión, angustia, trastornos psicossomáticos, fatiga y agotamiento no ligado al esfuerzo, irritabilidad, despersonalización, deshumanización, comportamientos estereotipados con ineficiencia en resolver los problemas reales, agobio continuado con sentimientos de ser desbordado por la situación.

2.12 Cuál es el impacto de la enfermedad en la sociedad?

En términos económicos, están los costos del cuidador en el hogar, a veces es un familiar, a veces se contrata a una persona, a veces ambos. Esto significa no sólo el dinero para cubrir el costo personal del cuidador (salario si es el caso, alimentación, transporte), sino, el dinero que se deja de producir por estar al frente del cuidado de un ser querido. Por otra parte, están los costos de las residencias, asilos y casas de reposo. Y finalmente los costos de las medicinas, servicios médicos, terapias, alimentación especial y más. En nuestro país, al igual que en muchos otros en vías de desarrollo, la gran mayoría de tales gastos son sufragados por la familia. En nuestro país, los servicios públicos especializados para atender esta enfermedad son prácticamente inexistentes. Los fármacos específicos sintomáticos (como los inhibidores de colinesterasa, memantina y neurolepticos atípicos) no son cubiertos por el sistema integral de salud, ni seguridad social, y sólo algunos

tipos de pólizas de las empresas privadas prestadoras de salud. No hay servicios a domicilio especializados subsidiados por el Estado y tampoco instituciones para la estimulación y rehabilitación física y cognitiva que requieren estos pacientes. Algunos centros municipales y centros del adulto mayor, con escasos presupuestos, se pierden en el intento. Los costos de las demencias para la sociedad son enormes. En el mundo se estima que se gastan 604 billones de dólares anuales en costos relacionados con la demencia. Los gobiernos comparten con las familias tales costos. Unos gobiernos asumen más que otros, y en Latinoamérica en general asumen poco. La mayoría de los gastos siguen saliendo del bolsillo de las familias.

IMPACTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA ECONOMÍA DE LAS FAMILIAS

2.13 Es posible calcular el costo de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

En general, los costos de un paciente con demencia se originan a partir del pago de los servicios desde prevención, diagnóstico y tratamiento, pudiendo presentarlos como costos directos y costos indirectos. Los costos directos resultan de la sumatoria de los costos de cuidados médicos (incluyendo visitas médicas basales y de seguimiento, exámenes auxiliares, medicamentos y costos de hospitalización) y costos sociales del cuidado (que incluyen los gastos para el paciente fuera de los servicios médicos: pañales, transporte, suplementos alimenticios y casa de reposo). Mientras que los costos indirectos se refieren a la pérdida de productividad asociada con la enfermedad; sin embargo, debido a que demencia generalmente afecta a individuos de la tercera edad, la mayoría de ellos retirados, el costo se puede calcular por los ingresos que dejan de percibir los cuidadores informales

(en nuestro país quiere decir, hijas y nueras) y a partir del pago que se realiza a un cuidador especializado o formal.

2.14 Y cuál es el costo mensual del diagnóstico y tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

En un estudio de reciente publicación realizado en una clínica privada de Lima en una cohorte retrospectiva de 136 pacientes (44 con EA, 18 con DFT, 44 con DV y 30 controles) con más de 60 años de edad, se ha demostrado que más de la mitad de los pacientes con DFT, EA y DV tienen costos totales de US\$ 1800, US\$ 1400 y US\$ 1200 respectivamente, durante el primer trimestre después del diagnóstico; de tal manera que cuando calculamos el costo mensual total promedio de un paciente con demencia durante el periodo de estudio, este es de aproximadamente US\$ 570 (US\$ 6844 por año).

2.15 Cuál es el ítem que representa el mayor costo del tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

En concordancia con otros estudios publicados en LA, el costo del tratamiento de un paciente con demencia es elevado, principalmente debido a los costos directos de cuidados médicos, particularmente por el costo del uso de medicamentos anti-demencia (inhibidores de colinesterasa y memantina), antipsicóticos (risperidona, quetiapina u olanzapina), ansiolíticos (clonazepan, alprazolam o bromazepan), estabilizadores del ánimo (carbamazepina o valproato de sodio) y anti depresivos (sertralina o escitalopram). La indicación de drogas anti-demencia, basado en las guías de recomendaciones representa el mayor costo en pacientes con EA; no

obstante, la indicación de drogas anti-demencia en pacientes con DFT y DV no son sólidas. En pacientes con DFT, el consumo de antipsicóticos es elevado, teniendo en cuenta el predominio de síntomas conductuales. En general, podemos afirmar que las demencias degenerativas (enfermedad de Alzheimer y demencia fronto-temporal) son más costosas que la demencia vascular.

2.16 Existen algunos factores que predicen el mayor costo del diagnóstico y tratamiento de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

En el estudio de cohorte retrospectiva de costos de demencia en Lima, el costo total del tratamiento de demencia estuvo significativamente asociado con el sub-tipo de demencia (DFT>EA>DV), severidad de la demencia (basado en la escala Clinical Dementia Rating-CDR) y edad del cuidador; siendo independiente de la edad, sexo o años de educación del paciente.

CAPÍTULO 3

CONOCIENDO LOS SÍNTOMAS, PODRÉ MANEJARLOS EFICAZMENTE

DESCIFRANDO A LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER:

3.1 Cuáles son las etapas evolutivas de la enfermedad de Alzheimer?

Como ya hemos definido previamente, EA es una enfermedad cerebral degenerativa y progresiva que causa inicialmente problemas con las funciones cognitivas, como la memoria, la forma de pensar y el carácter o la manera de comportarse. Habitualmente afecta a personas a partir de los 65 años de edad. La EA se inicia con el depósito de proteínas anormales en ciertas partes del cerebro (se inicia específicamente en el hipocampo, una parte del lóbulo temporal), las cuales originan formaciones anormales (placas de amiloide y ovillos neurofibrilares) que se van a distribuir por todo el cerebro generando atrofia cerebral progresiva (el cerebro se consume como una pasa). Actualmente, se puede detectar desde el inicio la presencia de amiloide en el cerebro, cuando todavía no hay síntomas clínicos de fallas cognitivas (se denomina estadios pre-clínicos); luego, con el paso de los años, si aparecen síntomas de fallas en cierto tipo de memoria, pero sin compromiso de la “funcionalidad” y demostración en imágenes cerebrales de extensión del amiloide y atrofia circunscrita al lóbulo temporal, podemos sospechar la presencia de deterioro cognitivo leve (denominado por otros, como EA prodrómica). Finalmente, cuando el individuo tiene falla en varias funciones cognitivas, que comprometen su “funcionalidad” (alteración de la funcionalidad ocupacional o social), y en algunos casos la evidencia de síntomas conductuales, estaremos ante

la presencia de la demencia de la EA. Es decir que EA, no solo es la expresión clínica de la fase final de un tipo de demencia; si no todo el espectro que se inicia con el depósito de las proteínas anormales, progreso a EA prodrómica y finalmente la demencia de tipo EA (Figura 1).

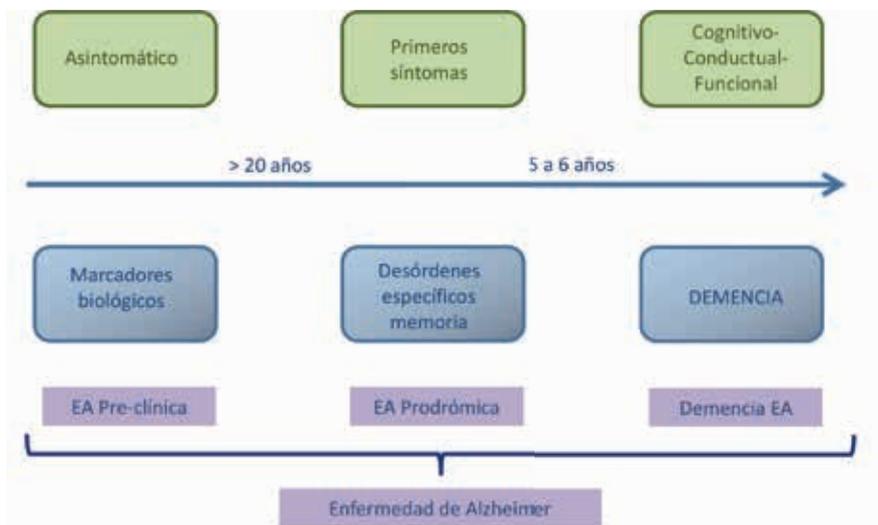


Figura 1: LAS ETAPAS EVOLUTIVAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

El depósito de las proteínas empieza muchos años antes (aproximadamente más de 20); luego del paso de los años, aparecen los primeros desórdenes de la memoria; para finalmente constituir el cuadro clínico de demencia de la enfermedad de Alzheimer.

Modificado de Dubois B and col. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. Lancet Neurol 2010;9:1118-27.

LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EMPIEZA EN EL LÓBULO TEMPORAL:

3.2 Por qué se produce la enfermedad de Alzheimer?

La EA se inicia con el depósito de 2 proteínas anormales (beta-amiloide y proteína

Tau) en ciertas partes del cerebro (se inicia específicamente en el hipocampo, una parte del lóbulo temporal), las cuales originan respectivamente formaciones anormales (placas de amiloide y ovillos neurofibrilares) que se van a distribuir por todo el cerebro generando atrofia cerebral progresiva (el cerebro se consume como una pasa). Ello ocasiona además una pérdida progresiva, pero constante, de una sustancia química, vital para el funcionamiento cerebral, llamada acetilcolina. Esta sustancia permite que las células nerviosas se comuniquen entre ellas y está implicada en actividades mentales vinculadas al aprendizaje, memoria y pensamiento. Las manifestaciones clínicas van a depender de la cantidad de placas de amiloide y ovillos neurofibrilares distribuidas en todo el cerebro; sin embargo algunos individuos con esta carga patológica no van a tener síntomas de demencia.

3.3 La EA es una enfermedad hereditaria?

Sí, pero afortunadamente este tipo no es muy frecuente. De hecho los casos esporádicos representan alrededor del 95 % de los casos de EA, mientras que la EA familiar solo alcanza el 5%. La EA esporádica usualmente depende de la edad, es decir a mayor edad, mayor probabilidad de desarrollar demencia de tipo EA; mientras que la EA familiar usualmente se manifiesta en edades alrededor de los 45, y es rápidamente progresiva.

La EA familiar está relacionada con varias mutaciones en ciertos genes, como el gen de la proteína precursora de amiloide (APP), o en el gen de las presenilinas 1 y 2. También podría asociarse con mutaciones en el gen de la apolipoproteína E (ApoE).

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA EN DEMENCIA:

3.4 Cuáles son los signos y síntomas de alarma de demencia en la tercera edad?

Los siguientes son ejemplos de los diez signos y síntomas de alarma para sospechar de demencia en un individuo de más de 65 años de edad, pero que no son sinónimo de EA; pues su diagnóstico exige un proceso ordenado y secuencial de evaluaciones clínicas y auxiliares para descartar demencias reversibles:

1. Pérdida en la memoria de hechos recientes: “Esta señora no me ha dado algo para tomar mi desayuno”. No recuerda los detalles del desayuno servidos por la esposa hace 60 minutos.
2. Dificultad para encontrar palabras: “Por favor alcánzame mis....., eso que me pongo para caminar,.....eso de color negro,.....eso que está debajo de la cama”. No logra decir, zapato.
3. Dificultad para ejecutar actividades de la vida diaria de tipo instrumental: Los familiares notan que ya no usa con regularidad y adecuadamente los cubiertos, y ahora prefiere usar solo la cuchara para su alimentación; o notan que tiene dificultades para usar correctamente el teléfono a pesar del uso de la agenda con los números telefónicos de personas conocidas.
4. Desorientación en el tiempo o en el espacio: “Como ya no tengo que ir al trabajo ya no me interesa en qué fecha estamos”; o “No pude encontrar mi auto a la salida del supermercado porque tiene muchas vías de salida”
5. Alteración de la capacidad de juicio: La hija refiere que su madre quien

la ayuda con el cuidado de sus hijos, no puede resolver una situación inesperada, como cuando no logró completar la preparación programada del almuerzo debido al cese imprevisto del suministro del balón de gas.

6. Dificultad para realizar cálculos: “Ya no puedo realizar los pagos de servicios de luz y teléfono en el banco, porque siempre me falta dinero”; “Cuando mi madre va al mercado, siempre compra menos de lo que ha planificado”
7. Pérdida de la iniciativa: “Ya estoy viejo para aprender cosas nuevas”; “Ya no voy a las reuniones de la promoción porque ya me he divertido para toda la vida”; “Me aburre jugar naipes todas las semanas”
8. Colocar objetos en sitios incorrectos: “La semana pasada encontré el azucarero en la parte baja de la refrigeradora”; “La tarjeta del banco que había sido extraviada, fue encontrada después de varios meses dentro de una caja de zapatos”
9. Alteraciones en el comportamiento: “Mi esposa sale de la casa a escondidas para verse con su amante” es el típico ejemplo de los delirios de celos; “he dejado de comer por qué me quieren envenenar” en el caso de los delirios paranoides; “mi esposo se levanta a las 2:00 am y se alista para ir a trabajar, y se torna agresivo verbalmente porque le cierro la puerta de la calle” es el caso de la agitación psíquica nocturna.
10. Alteraciones del temperamento: “Soy un viejo inútil y una carga para mis hijos” es el típico ejemplo de síntomas depresivos.

3.5 Ahora, podemos repasar con un ejemplo el significado del término “demencia”?

Es el resultado de la afectación de las funciones cognitivas, que comprometen el normal desempeño de las actividades de la vida diaria y con ello, la capacidad funcional del individuo o el funcionamiento ocupacional y/o social. Este puede ser el caso de un individuo de 65 años, contador en una empresa estatal en plena actividad laboral que paulatinamente presenta problemas en la memoria (“no recuerda las claves de acceso a la computadora”), en la atención (“es distraído durante las reuniones de directorio”), luego en la denominación (“empieza a exagerar los gestos para solicitar algún artículo de escritorio como engrapador o perforador debido a que no logra denominar con la palabra adecuada”) y más adelante se vuelve menos comunicativo (“disminución de la cantidad normal de palabras”). Hasta aquí se observan síntomas cognitivos; pero luego aparecen síntomas de irritabilidad, poca tolerancia y algunas veces agresividad verbal, es decir aparecen los síntomas conductuales. Todo ello ocasiona un bajo rendimiento laboral que condiciona una jubilación anticipada, pues ya existe compromiso de la funcionalidad o de la capacidad funcional, en este caso ocupacional. Como vemos, se trata de un individuo que presenta **síntomas cognitivos**, algunos **síntomas psicológicos y conductuales**, los cuales han originado **compromiso de la “capacidad funcional”**; es decir cumple con los criterios clínicos de demencia, por lo que amerita una evaluación amplia antes de determinar si está afectado por la enfermedad de Alzheimer.

LOS SÍNTOMAS COGNITIVOS EN DEMENCIA:

3.6 Qué significa síntomas cognitivos?

Es la expresión clínica de la alteración de las funciones cognitivas, que pueden incluir alteración de la memoria, orientación, atención y concentración, lenguaje, cálculo o praxia. De hecho, con el paso de los años se espera un cierto grado de deterioro de algunas funciones cognitivas, que pueden formar parte del envejecimiento cognitivo saludable.

3.7 Cómo se expresa la afectación de la memoria?

Es pertinente mencionar que la memoria puede ser evaluada como memoria de corto plazo y memoria de largo plazo. En la memoria de largo plazo, se puede evaluar por separado la memoria declarativa (información sobre hechos) y la memoria de procedimientos (información sobre habilidades y hábitos); y la memoria declarativa a su vez puede evaluar la memoria episódica (son todos los acontecimientos y eventos vividos durante nuestra) y la memoria semántica (son los conocimientos adquiridos).

3.7.1 Ejemplos de la alteración de la memoria de corto plazo:

“El Sr. JRD ciertas mañanas pide insistentemente que le sirvan su desayuno, a pesar que a las 8 de la mañana estuvo satisfecho con su desayuno preferido”.



“La Sra. RGC cuando va de visita a la casa de su hijo, dirigiendo la mirada a su nieta: Qué linda niña, Cómo te llamas?. Su hijo le dice que se llama Raquel, como ella. Pero varias veces durante la visita de ese día, repite la misma frase”.

Cuando entrevisto a la Sra. AFG en la cita de las 10:00 am, le pido que me narre su rutina antes de venir al consultorio, me dice: “Bueno, me levanto muy temprano, me aseo, me cambio, tomo un taxi y aquí estoy, a sus órdenes”; pero cuando le pido detalles del desayuno, el costo del transporte, o la ruta que tomó el taxi, o el modelo del auto en el cual vino tiene serios problemas.

3.7.2 Ejemplos de la alteración de la memoria episódica:

El Sr. JRD recuerda con dificultad los detalles de su matrimonio religioso, celebrado hace 50 años. “Fue la ceremonia mas celebrada y comentada por mucho tiempo. Mi esposa, vestida de blanco, por supuesto estaba muy bonita, fue en una iglesia cerca al domicilio de ella, y luego celebramos una gran fiesta”. No recuerda la fecha exacta, el nombre de la iglesia, el nombre de los padrinos, el lugar de la

recepción, el color de su traje y el auto que fue usado para el paseo y traslado de la iglesia al lugar de recepción.

El Gral. EP GRC, destacado en acción de servicios por diversos batallones a lo largo del país, compró su primera casa en Piura, cuando obtuvo el grado de teniente coronel, y luego ha vivido en Lima por más de 40 años, cuando le pido detalles de la compra de su casa en Piura, responde: “Fue mi regalo para mi abnegada esposa, ella se merece esto y muchas cosas más. Ha pasado tanto tiempo que no recuerdo cuanto me costó y a quien le pagué, pero fue un préstamo del ejercito. Ya no la tenemos, creo que la vendimos hace muchos años”. Su esposa agrega: “La casa de 400 m² la compramos a un agricultor, padre de un sub-oficial-asistente de mi marido, gracias a un adelanto de herencia de mi padre, el precio fue una ganga, nos costó el equivalente a mil dólares, y hasta ahora la conservamos”.

La Srta. SGF luego de estudiar secretariado, empezó a trabajar en la oficina de Correos, y luego de 5 años ingresó a trabajar en el Banco de la Nación hasta su jubilación. Cuando le pido detalles de la razón para el cambio de trabajo, ella me responde: “Obviamente, fue por mi espíritu de superación y porque el sueldo era mucho mejor”, pero no recuerda el mes y el año del inicio de sus actividades en el banco, tampoco puede recordar el lugar de las oficinas en las que fue asignada.

3.7.3 Ejemplos de la alteración de la memoria semántica:

El Sr. ORG, un cantante criollo, no puede continuar con la letra de la canción popular: “Pero regresa, para llenar el vacío.....”

La Srta. NNJ, embajadora recientemente jubilada, no puede responder las sigui-

entes interrogantes: ¿Cómo se llama el presidente del anterior gobierno?, ¿Cuál es el octavo mes del año?, ¿Qué estación del año empieza en Abril, después del verano?, ¿Cuántos días tiene un año que no sea bisiesto? y ¿Cuántas horas hay en dos días?

3.8 Cómo se expresa la afectación de la orientación en el espacio?

Se expresan como confusiones en el reconocimiento de los lugares habituales y de las rutas que han recorrido por varios años. Se inicia con problemas para reconocer lugares fuera y lejanos en distancia de su casa, como el retorno del mercado o de la casa de uno de los hijos; posteriormente la confusión es además dentro de las habitaciones de la casa o dentro del edificio, cuando habitan departamentos. En las fases finales de la demencia, además no reconoce su propia habitación.

3.8.1 Ejemplos de la alteración de la orientación en el espacio:

La Sra. RZH habitualmente visita a sus nietos los miércoles por la tarde, y suele viajar en bus desde San Miguel hasta San Borja. En el último mes, en tres oportunidades ha debido tomar un taxi estando muy cerca a su domicilio, por dificultad para bajar en el paradero cerca a su casa, cuando el bus tuvo que variar su ruta debido a trabajos de parchado de pistas.

El Sr. JVR quien vive en Lince, hace un año fue encontrado por los miembros de una unidad del serenazgo deambulando sin rumbo conocido por una calle del mismo distrito, cuando intentaba retornar a su domicilio. En el último mes, su hija ha notado que además tiene problemas para retornar del comedor hacia su dormitorio.

3.9 Cómo se expresa la afectación de la orientación en el tiempo?

Son todos los problemas que tienen algunos individuos de la tercera edad para dar cuenta de las fechas actuales y pasadas, como los días festivos religiosos y cívicos, los días de la semana, el mes, la estación del año, y el año actual.

3.9.1 Ejemplos de la alteración de la orientación en el tiempo:

La Sra. LBG, jubilada del magisterio, no puede registrar la fecha, el día de la semana y la estación del año. Se justifica diciendo: “desde mi jubilación, todos mis días son iguales, y ya no tengo que ir a la escuela a dictar clases, así es que no me interesa saber en qué día estamos hoy”.

La Sra. MMR, enfermera jubilada del hospital naval, es llevada a la consulta por su hija, a pesar de no tener “problemas en su memoria”, cuando exploro sobre las fechas de las principales festividades religiosas (celebración de la festividad de Santa Rosa de Lima, de San Martín de Porres, o del Señor de los Milagros), fechas cívicas (celebración del día de la independencia nacional, o del combate de Angamos), y fecha actual se molesta y me dice: “Yo no estoy para chiquilladas, esas preguntas se las puede realizar a mi nieta que está cursando la primaria”

3.10 Cómo se expresa la afectación de la atención y la concentración?

Es la pérdida de la capacidad para seleccionar la información y dirigir los procesos mentales hacia dicho objetivo por un tiempo determinado y se expresa clínicamente por la facilidad de distracción durante las tareas de la vida diaria, o cuando no ha terminado de realizar una tarea recién iniciada y ya desea iniciar otra actividad.

3.10.1 Ejemplos de la alteración de la atención y concentración:

La Sra. RZH de 62 años de edad, al retornar a su domicilio, preocupada por la enfermedad respiratoria de su nieto y por la preparación retrasada del almuerzo, abre la puerta del refrigerador para retirar las piernas de pollo, recuerda que debe pagar el recibo de teléfono, pues es el último día, y no toma atención que está dejando las llaves de la casa dentro del refrigerador. Después del almuerzo, cuando decide salir a pagar el recibo de teléfono, acusa la pérdida de las llaves.



El señor PMF, está siendo evaluado para detectar problemas cognitivos, se muestra muy conversador, pero cuando el evaluador lo interroga, no deja que termine la pregunta y ya empieza a responder con generalidades; sin embargo, no responde lo solicitado; por lo que el evaluador debe repetir reiteradamente las órdenes y comandos. Tiene serias dificultades cuando se le pide que deletree en sentido inverso, la palabra MUNDO.

3.11 Cómo se expresa la afectación del lenguaje?

Recordaremos que el lenguaje es el proceso responsable de la integración y emis-

ión de los mensajes lingüísticos, que involucra a la capacidad de emitir las palabras en un determinado tiempo (fluencia), comprender y entender (comprensión), repetir lo escuchado o leído (repetición), denominar los objetos según sus características (denominación), leer un párrafo (lectura) y escribir una sentencia o una oración (escritura).

3.11.1 Ejemplos de la alteración de la fluencia de palabras:

El Gral. SRC se muestra en todo momento muy “hablador”, su esposa dice que puede decir alrededor de 100 palabras por minuto, y que siempre quiere ser el centro de la atención, interrumpe las conversaciones de otros y opina de todos los temas; algunas veces con incoherencias. Ella dice, que “habla hasta por los codos”. Cuando lo entrevisto, antes de preguntarle su edad, él ya me está contando los antecedentes de su enfermedad, y cuántos profesionales lo han evaluado. Es lo que llamamos un incremento de la fluencia.

El ingeniero SJE desde hace 3 años presenta dificultad para comunicarse, lo hace con oraciones cortas muy simples y con errores gramaticales al pronunciar frases largas (no incluye los artículos y preposiciones), su esposa dice que “habla como tarzán”. Cuando lo entrevisto, contesta correctamente su nombre, edad, dirección de domicilio; y cuando le pido que me narre que hizo en la mañana al despertar, me dice: “todos....lavo dientes,afeitar, pan....., leche” (usando en todo momento, gestos). Luego cuando le pido que describa lo que mira en una lámina (En la cocina, una despreocupada señora seca un plato, al lado del lavadero, mientras tiene el grifo abierto y el agua se está derramando. A sus espaldas, un niño se ha subido en un banco para bajar un frasco de galletas, y está a punto de caer), me

responde de la siguiente manera: “Yo... no sé,..... solamente loza, loza, agua, agua solamente en el quiosco, espera.....un poquito lavarloza,..... muy bien, agua, agua...”. Es lo que llamamos una disminución de la fluencia.

3.11.2 Ejemplos de la alteración de la comprensión de órdenes:

La Sra. MCL es capaz de entender órdenes simples, pues realiza correctamente la orden: señale la puerta, o cierre los ojos; sin embargo, tiene problemas cuando le pido: con dos dedos de su mano derecha toque su oreja izquierda; o toque el escritorio, luego de señalar el techo.

El Sr. OFE mira a su esposa, cuando le ordeno “cierre los ojos”, y lo mismo, cuando ordeno “abra la boca”, o cuando le pido que “señale el techo”.

3.11.3 Ejemplos de la alteración de la repetición:

La Sra. ARE repite con facilidad letras, sílabas, palabras de uso frecuente y frases cortas simples (“el niño jugaba con su bicicleta”, “Mi hermano regresó a casa”); pero no puede repetir “treinta gatos grises se comieron todos los quesos”, o “Cada persona tiene un color de pelo distinto”, o “No existen muchas cosas que no se puedan tocar”.

El Sr. PFS puede repetir algunas letras (A, P, F, D) y algunas sílabas (La, Pa, Fe, Co); sin embargo, no logra repetir las siguientes palabras: pelota, bandera, árbol, ayuda, aeroplano, recomendación; ni frases cortas, como “Mar rojo”, “el niño regresó a casa”; ni frases complejas, como “el coche no podía arrancar el domingo”

3.11.4 Ejemplos de la alteración de la denominación:

El Sr. GRE refiere que con frecuencia tiene problemas para encontrar algunas palabras durante las conversaciones cotidianas, él refiere que la palabra “la tiene en la punta de la lengua”, pero no la puede emitir; y luego de algunas horas o días, logra recordarla. Cuando pido que describe la lámina de la señora en la cocina, tiene algunas dificultades para denominar con corrección la palabra “grifo”, “frasco” y “lavadero”. Cuando le muestro unas láminas con dibujos simples (lápiz, serrucho, tijeras, martillo, árbol, cama, helicóptero, pulpo, caracol y esfinge), falló para nombrar correctamente 5 de 10 dibujos.

El Sr. GDV inicia con dificultad para referirse a los objetos comunes de la oficina y de casa, por lo que él trata de explicar las características de los objetos, tornándose “verborreico” y luego irritable. Dos años después, se torna “poco comunicativo”, con lenguaje vacío de contenido, con frecuencia utiliza palabras como “eso”, “esto” entre otras. Cuando pido que describe la lámina de la señora en la cocina, dice lo siguiente: “A ver... Se cayó... Se va a cayendo, para que no se caiga... ¿no lo ves? (señalando el piso). Se cambió la llave... (señala el agua que está derramando) y se voltea... Y está lavándose el plato, arriba... Está la llave abierta ¿no?. ¡Eso nomás!... Y la llave, y el gimnasio, cae de allá (señala galletas), girando la banca... ¿entiendes?”

3.12 Cómo se expresa la afectación del cálculo?

De manera superficial, el cálculo involucra desde la adquisición de los conceptos numéricos, reconocimiento e identificación de los números o de los signos aritméticos, hasta la ejecución de las operaciones aritméticas. De tal manera, que su alteración se denomina acalculia, habiendo reconocido hasta 3 subtipos: acalculia

espacial (los errores de cálculo se deben a falla de la organización espacial de los operandos), acalculia alexia o agráfica (los errores de cálculo son secundarios a alteraciones de la lectura y escritura de los números) y acalculia primaria o anaritmética (pérdida del concepto de las operaciones aritméticas).

3.12.1 Ejemplos de la alteración en el cálculo:

El sub-oficial EP, JCM desde hace 2 años tiene dificultad para realizar las programaciones de los roles de guardia de su unidad, cuando la computadora de su oficina se encuentra ocupada. Hace un año, ha notado que tiene dificultad para calcular el vuelto de las compras realizadas en el supermercado. Cuando es evaluado, no se evidencia dificultad para realizar sumas o restas de números de una y dos cifras; pero si evidencia dificultad, cuando se solicita realizar multiplicación y división con números de 2 cifras.

La Sra. AMZ, contadora de profesión, jubilada hace 10 años, ha notado desde hace 3 años que ya no puedo realizar con facilidad los pagos de servicios de luz y teléfono en el banco, porque siempre le falta dinero, motivo por el cual, su hija envía la cantidad exacta dentro de un sobre, para cada servicio; pero el problema persiste cuando ella acude fuera del tiempo previsto y se debe agregar la morosidad. Al ser evaluada, evidenciamos problemas para sustracción de números con tres cifras y multiplicación y división con números de 2 cifras.



3.13 Cómo se expresa la afectación de la praxia?

Praxia viene a ser la correcta ejecución de la secuencia de los movimientos finos, de destreza, previamente aprendidos. Su alteración, se denomina apraxia y existen diversas formas de evaluarla; pero las más útiles y prácticas suelen ser aquellas que incluyen el conocimiento que el sujeto tiene de las acciones relacionadas con los objetos e implica la generación de la acción o movimiento (apraxia ideomotora); y la capacidad de generar y ejecutar los actos motores que permiten realizar un conjunto mediante la articulación y el ensamblaje de elementos de distinta naturaleza (apraxia constructiva).

3.13.1 Ejemplos de alteración de la praxia ideomotora:

La hija de una señora de 69 años de edad, refiere que su madre desde hace 2 años ha perdido el “buen gusto” para vestir, “se viste de manera estafalaria”.

Hace un año, acudió al bautizo de su primer bisnieto, vestida con una falda roja, blusa a cuadros celestes, con zapatos morados, y cartera amarilla. Cuando logré examinarla, podía entender la orden verbal e imitar las siguientes acciones: peinarse, cortar con unas tijeras y martillar un clavo; pero tenía serias dificultades para ejecutar el proceso de cepillarse los dientes, y no pudo preparar el proceso de envío de una carta. En este caso, la paciente inicia con problemas de apraxia ideomotor, siendo incapaz de completar el proceso de vestir; inicialmente para elegir los colores, y luego para combinar correctamente los colores, y finalmente con dificultades para realizar actividades de vida diaria instrumentales, como el cepillado de dientes.



3.13.2 Ejemplos de alteración de la praxia constructiva:

El Sr. JRC ha notado que desde hace 2 años tiene dificultades para ejecutar ciertas actividades domésticas, como abrir los pomos de mermelada, y las gavetas que tienen candados. Cuando lo examino, se evidencia que tiene dificultades para dibujar el reloj y un cubo; no obstante es capaz de dibujar en forma separada un

círculo o un rombo.

LOS SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS Y CONDUCTUALES EN DEMENCIA:

3.14 Qué significa síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD)?

Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD) generan sufrimiento en el paciente y en el cuidador, agravan el deterioro cognitivo y funcional, y precipitan el internamiento en casas de reposo.

Los SPCD pueden aparecer prácticamente en cualquier momento de la enfermedad, con un patrón de agrupación muy variable. Desde 1996, la Asociación Internacional de Psicogeriatría acuñó el término ‘behavioral and psychological symptoms of dementia’ (Los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia-SPCD en castellano) para aludir a un conjunto de síntomas y signos, previamente denominados de forma diversa (por ejemplo, síntomas psiquiátricos, complicaciones conductuales, problemas de conducta) que pueden aparecer en las personas con demencia. El nuevo término implicaba dos clases de síntomas: los síntomas psicológicos, más complejos y elaborados desde el punto de vista mental, obtenidos a través de la entrevista con el paciente y sus cuidadores (por ejemplo, depresión, ansiedad, psicosis); y los ‘síntomas’ (en realidad signos) conductuales, más básicos, obtenidos mediante la observación directa del paciente (por ejemplo, agresividad, hiperactividad motora, desinhibición). De esta manera, los SPCD constituyen un terreno abierto y multidisciplinario, de potencial interés incluso en fases prodrómicas de la demencia e imprescindible en el manejo clínico de las demencias.

3.15 En qué momento de la enfermedad aparecen estos síntomas psicológicos y conductuales?

Existe variabilidad importante en su aparición y evolución. Los síntomas afectivos tienen más probabilidad de manifestarse al comienzo de la enfermedad. Las conductas de agitación y clínica psicótica son más frecuentes en pacientes cuyas funciones cognitivas se hallan moderadamente deterioradas, aunque se hacen menos evidentes en las etapas avanzadas, probablemente debido al deterioro de la condición física y neurológica del paciente. Algunos síntomas son más persistentes que otros. Así, el vagabundeo y la agitación son los trastornos conductuales más duraderos en la enfermedad de Alzheimer. La diferente tipología de las demencias se asocia con algunos patrones más característicos de alteraciones conductuales, pero estas diferencias no se han demostrado con suficiente consistencia en los estudios realizados hasta ahora.

3.16 Cuáles son los síntomas psicológicos de estos SPCD?

1. Ideas delirantes: Llamadas también ideas delusivas o simplemente delusiones, su frecuencia oscila entre 10-70 %. El contenido más habitual es de tipo persecutorio o paranoide («alguien roba las cosas»). Constituye un factor de riesgo de agresividad.
2. Alucinaciones: su presencia oscila entre el 12-40 %. Las alucinaciones más frecuentes son las visuales. En las demencias con cuerpos de Lewy pueden llegar al 80 %.
3. Errores de identificación: Llamado también falsas identificaciones o sín-

dromes de falsos reconocimientos, son un trastorno de percepción. Oscilan entre el 6-12 %. Se relacionan con agresividad, especialmente a su pareja no reconocida.

4. Depresión: presenta una prevalencia del 40- 50 % de los pacientes, con elevadas tasas de recurrencia. El diagnóstico de depresión puede ser difícil, especialmente en los estadios moderados y avanzados. Así mismo, en fases iniciales, en muchos casos, debe plantearse el diagnóstico diferencial entre depresión y demencia. Debe considerarse un trastorno depresivo cuando:
 - Existe un ánimo depresivo constante y pérdida de la capacidad de disfrutar.
 - Se expresan reiterados deseos de muerte manifiestos.
 - Existe una historia familiar o personal de depresión anterior al inicio de la demencia.
5. Apatía: y los síntomas afines se desarrollan hasta en un 50 % en fases iniciales e intermedias. Debemos diferenciar apatía y depresión pues el abordaje farmacológico es distinto.
6. Ansiedad: también con elevada frecuencia de presentación, hasta en 40 % de los casos. Puede manifestarse asociada a otras alteraciones o en forma independiente. En algunos casos, puede asociarse a fobias.
7. Alteraciones del sueño: El más frecuente es el insomnio asociado a otras

alteraciones como agitación psíquica nocturna, quejas somáticas, y trastornos de la percepción. De modo característico, se presentan con cambio del ritmo vigilia-sueño. Son motivos frecuentes de consulta por parte de los cuidadores por su repercusión familiar. Ocasionalmente, pueden manifestarse despertares nocturnos e hipersomnias.

3.17 Cuáles son los síntomas conductuales de estos SPCD?

1. Vagabundeo: Llamado también conducta motora aberrante o deambulación errante, supone importante sobrecarga a los cuidadores. La frecuencia estimada en estudios es muy variable (del 3 al 53 %), sobre todo por la diferente definición de la alteración (caminar sin rumbo, actividad excesiva, caminar de noche, comprobar continuamente el paradero del cuidador, entre otras).
2. Agitación psíquica: síntoma presente en el 50 % de casos, sobre todo en estadios intermedios y finales. Utilizando escalas que permiten objetivar el tipo y grado de agitación se han identificado diferentes subtipos que incluyen conductas de agitación físicamente no agresivas, físicamente agresivas, verbalmente no agresivas y verbalmente agresivas. Estos subtipos se relacionarían con la probabilidad de presentación.
 - La agresividad física y verbal tiene altas probabilidades de ocurrir en los pacientes con demencia que tienen muy limitadas las relaciones sociales.
 - La agresividad física es típica de pacientes con deterioro cognitivo

grave, más frecuente en varones

- La agresividad verbal se relaciona con depresión y problemas de salud.
 - Las conductas físicas no agresivas se observan en pacientes con niveles de deterioro funcional entre moderado y grave.
 - Las conductas verbales no agresivas son más probables en mujeres con demencia y depresión, mal estado de salud y dolores crónicos. Son formas de deterioro leve o moderado.
3. Reacciones catastróficas: o de rabia, suponen una reacción emocional o física excesiva o brusca. En ocasiones se manifiesta con agitación o agresividad, estallidos de cólera, gritos, amenazas. Los factores de riesgo incluyen deterioro grave, edad avanzada y rasgos de personalidad pre-mórbida
 4. Desinhibición: presentan un comportamiento impulsivo e inapropiado, inestabilidad emocional, escasa capacidad de juicio e incapacidad para mantener una conducta social adecuada. Incluye la desinhibición sexual y otras conductas sociales alteradas pudiendo provocar accidentes, problemas económicos, actos de violencia...
 5. Negativismo: supone rechazo a hacer cosas, por ejemplo al cuidado personal. Esta conducta se produce de modo característico en fases tempranas de la demencia vascular, y más tardíamente en Enfermedad de

Alzheimer.

6. Otras alteraciones: intrusividad (expresiones de exigencia, impaciencia...), quejas, preguntas repetidas y otras.

3.18 Cómo se expresan las ideas delirantes o delusivas?

Las delusiones son un trastorno del contenido del pensamiento en el que se expresa una idea errónea o una interpretación anómala de la realidad. Resulta imposible, a través de una argumentación lógica ofrecida al paciente, que este salga de su error. El tema más frecuente quizás sea la sospecha o certeza de robo que puede presentarse en más del 60% de los casos. Siguen en frecuencia delirios de sospecha, de referencia (pensar que se refieren o le miran a uno) y la idea de que hay extraños en la casa. Otras temáticas delirantes menos frecuentes son la idea de que el lugar donde viven (en el caso de que siga siendo su domicilio) no es su casa, delirios de abandono, grandeza, de infidelidad, hipocondríacos o depresivos. La ideación delirante celotípica o síndrome de Otelo es frecuente en individuos con demencia; pero también se presenta en un 15.8% de la población general sin demencia, y en un 1.4% de individuos de tercera edad no dementes internados en casa de reposo. Puede presentarse también el síndrome de Capgras (delirio de que el cónyuge o cuidador no es el mismo, sino que ha sido suplantado por un doble), así como otros síndromes que se incluyen dentro de ideas delirantes de falsa identificación.

3.18.1 Ejemplos de pacientes con ideas delirantes:

La Sra. RZD desde hace un año ha notado que algunas de sus joyas se han estado

perdiendo; y piensa que la hija que vive con ella es la responsable; motivo por el cual, ella prefiere usarlas, de tal manera que tiene una sortija en cada dedo de la mano, 3 pulseras en cada mano, y 4 cadenas de oro y plata en el cuello con varios dijes; y en la noche al ir a dormir, las guarda debajo de su almohada. Desde hace 6 meses, además está guardando de su cama, los juegos de cubiertos de mesa y copas de vino. Cómo pueden deducir, ella está presentando delusiones paranoides de robo.



El Sr. LAS desde hace 2 años refiere que su esposa tiene una “conducta sospechosa”, pues “sale muy arreglada” todas las mañanas (ella acude a comprar el pan y periódico para el desayuno); desde hace 1 año, además sospecha que ella tiene una “relación cariñosa” con un señor que viene a visitarla una o dos veces al mes, con el pretexto de “una revisión médica” (se refiere al médico encargado de las visitas domiciliarias de la seguridad social). Desde hace 3 meses, ha prohibido que su esposa salga de la casa; y desde hace un mes; él mismo se encarga de poner seguro de llave a las puertas de acceso a la calle. Es obvio que estamos frente a un caso de delusiones celotípicas.

3.19 Cómo se expresan las alucinaciones?

Las alucinaciones son percepciones en ausencia de un objeto o estímulo externo con total convencimiento de la realidad de dicha percepción. Existen tantos tipos de alucinaciones como sentidos existen. Por lo tanto tendremos alucinaciones visuales, auditivas, olfativas, gustativas y táctiles; siendo las alucinaciones visuales las más frecuentes en pacientes con demencia.

En las alucinaciones visuales el paciente ve personas, animales o destellos de luz. Las alucinaciones más frecuentes en casos de pacientes con demencia suele ser la visión de pequeños bichos (refieren ver hormigas por el suelo, techo, en su ropa de dormir, o en su plato de comida) o de personas fallecidas (refieren ver a sus padres, hermanos, o familiares lejanos). Las alucinaciones visuales deben distinguirse de las ilusiones, que son percepciones erróneas de estímulos externos reales (ve una sombra y le parece un “atacante”, o cuando se ve reflejado en un espejo al pasar delante de él, puede asumir que alguien lo está persiguiendo).

3.19.1 Ejemplos de pacientes con alucinaciones visuales:

La Sra. CBA algunas tardes, casi al anochecer cuando se encuentra en su habitación de dormir ha notado que un “duende” de color azul, al cual no le logra mirar con claridad las facciones se sienta al lado de su televisor, frente a ella con los pies colgando, sin dejar de moverlos; pero no habla. Ella le pide que se vaya; pero parece no escuchar; sin embargo cuando los minutos pasan y se torna más oscuro y ella, enciende las luces de la habitación, suele desaparecer.



El Sr. GRE algunas noches, se despierta para ir a miccionar al baño; cuando retorna a intentar reiniciar el sueño, no logra su cometido, debido a que un extraño perro negro ingresa a su habitación y se recuesta al lado de la puerta. Luego de varias semanas él ha tomado conciencia de que ello no es real; sin embargo, en algunas ocasiones lo ha escuchado ladrar por lo que ha tenido que levantar la voz y ordenar “silencio”.



3.20 Cómo se expresan las falsas identificaciones?

El síndrome de falso reconocimiento delirante es un trastorno en el cual los pacientes continuamente identifican de forma errónea a personas, lugares, objetos o sucesos. La forma más frecuente de falso reconocimiento es el síndrome de Capgras; el cual consiste en la idea delirante de que una persona, generalmente cercana y afectivamente significativa para el paciente ha sido reemplazada por un “doble” o impostor. Pertenecen también a esta categoría el síndrome de Frégoli, que consiste en la sobre-identificación delirante de familiares en el cuerpo de otras personas extrañas; el de intermetamorfosis en el que el paciente intercambia la identidad de personas cercanas; el de los dobles subjetivo o delirio de dobles del propio sujeto, en que cree que otras personas se han transformado en él mismo; y la paramnesia reduplicativa, o creencia de que un lugar o espacio físico ha sido duplicado.

3.20.1 Ejemplos de pacientes con falsas identificaciones:

Una mañana de diciembre, la Sra. SAQ despertó asustada y ansiosa, acusando a la persona que se encontraba en su cama: ¿qué haces en mi cama?, de dónde has salido?, ¿qué quieres de mi?, y luego llamaba a sus hijos para que ayuden a expulsar al intruso. Varios minutos después, con la ayuda de los hijos, reconoció que aquel intruso era su esposo. Éste es un caso típico de síndrome de Capgras.



La Sra. CBA desde finales de 2013, ha presentado episodios de varios días de duración, caracterizado por episodios en los cuales no reconocía a su esposo RBC (pero, sí lograba reconocer a los hijos). Repetía con inquietud y angustia "el salió y no ha vuelto... viene un señor diciendo que era él", los fines de semana, se va a la calle, "yo miro por la ventana, estaba sentado el auto, pero no mi marido", "yo le dije ¿dónde está RBC? Usted es otro". Con frecuencia, acusaba "ese señor usa su ropa". Los hijos intentaban convencerla mostrándole fotos, sin encontrar buenos resultados. Éste es también un caso de síndrome de Capgras.

3.21 Cómo se expresa el ánimo depresivo en demencia?

Algunas veces la depresión puede ser una reacción del enfermo al ser consciente de la pérdida de sus capacidades (preferentemente al inicio de la enfermedad) y en otros casos, los síntomas depresivos se deben a los cambios cerebrales que se producen con la enfermedad. Algunos signos de la depresión, sobre todo en

los inicios de EA, son los episodios de llanto, sentimientos de culpa, de ser una carga para los demás, preocupación excesiva por la salud, poco contacto ocular, poca espontaneidad, o pérdida de capacidad para disfrutar de las cosas que antes le agradaban. Y en estadios más avanzados, depresión se puede manifestar con síntomas de irritabilidad, ansiedad y agitación psíquica.

3.21.1 Ejemplos de pacientes con ánimo depresivo en demencia:

El señor RGZ en los últimos 6 meses, se muestra melancólico, habla lentamente, monótono, y en voz baja. Sólo habla de enfermedades terminales, y de los deseos de vivir un año más para poder tener una celebración especial por su cumpleaños. Desde hace 2 meses, él se siente un viejo inútil que no sirve para nada y es una carga para sus hijos. No tiene ganas de comer. No quiere salir a las actividades habituales que solía realizar.

La señora MCL cuando se dio cuenta que estaba perdiendo algunas habilidades cognitivas, empezó a entristecer, a sentirse inútil, desesperada, vacía, sin encontrar sentido a la vida. Perdió el apetito y bajó mucho de peso. Dejó de asistir al centro de la tercera edad de la comunidad, al cual solía asistir regularmente desde hace 2 años. En algunas oportunidades ha expresado su deseo de morir; pues no quiere depender de terceras personas para realizar sus actividades de vida diaria.

3.22 Cómo se expresa la apatía?

Una persona apática no tiene interés por lo que le rodea, tiene una falta de respuesta emocional y por tanto, parecen no afectarle las penas ni alegrías de quienes lo rodean, y además nada de lo que ocurre a su alrededor llamará su

atención. La apatía se manifiesta también con una pérdida total de iniciativa para cualquier conducta. Esta actitud generalmente hace sufrir a los familiares, que ven que su familiar, que era una persona cariñosa, cercana, con iniciativa y activa, se transforma en alguien indiferente a todo, que no reacciona ni expresa nada. Debemos ser cuidadosos para no confundir apatía con depresión. En la apatía no existen afectos, nada atrae su atención; en la depresión el paciente puede parecer apático porque no muestra interés ni iniciativa, pero existe tristeza, tendencia al llanto, angustia, sensación de impotencia y sentimientos de culpa.

3.22.1 Ejemplos de pacientes con apatía:

El Sr. GHR nos narra que su esposa empezó la enfermedad hace 3 años, con síntomas caracterizados por una gran pasividad: “inicialmente abandonó las labores domésticas, luego no tenía interés por cambiarse de ropa”; y más adelante había que escogerle la ropa que debía usar. Desde hace un año, no le interesa lo que pasa a su rededor, donde la dejas, de allí no se mueve. Desde hace 6 meses, no se “quiere levantar de la cama, parece un vegetal, no le interesa nada”.

La Sra. ARG cuidadora principal de un paciente con demencia en fase moderada, que inició su enfermedad hace 8 años cuando preguntamos sobre las actividades de motivación en comparación con el nivel previo de funcionamiento del paciente, nos dice: Ahora, “es un autómatas, me sigue donde lo llevo, es una mansa palomita. Pueden pasar muchas horas de caminata, y no se queja. Puedo dejarlo sentado y no se mueve. No le doy de comer y no pide, parece que no tiene apetito. No tiene afecto, No se ríe, no se inmuta ni con cosas jocosas, ni tristes”.

3.23 Cómo se expresan la ansiedad en demencia?

En general, prestamos escasa atención a la asociación entre ansiedad y demencia de EA; y parte del problema radica en el hecho que los médicos nos fijamos excesivamente en el componente cognitivo de la ansiedad y mucho menos en el componente somático (el cual predomina en los individuos de la tercera edad). El paciente con síntomas iniciales de EA podría presentar síntomas ansiosos al darse cuenta de su incapacidad para realizar ciertas tareas (como responder a una pregunta), que en algunas ocasiones podría alcanzar una gran magnitud (“reacción catastrófica”) y ser confundido con un estado de agitación. En dichos casos, se debe distinguir el componente cognitivo (sensación de frustración del paciente ante la tarea que no puede realizar), el componente conductual (inquietud, hiperactividad) y el componente somático (taquicardia, sudoración, “erizamiento” de los vellos, entre otros). En otros casos, el paciente puede presentar ansiedad ante situaciones no familiares, sobre todo cuando se les expone a cambios en su ambiente habitual que incluyen cambio de cuidadores, cambio del lugar de residencia, o su internamiento transitorio programado para una cirugía electiva, o en casos médicos de emergencia. En todos estos casos, dicha sintomatología cede con el retorno a su entorno cotidiano. También es posible desarrollar ansiedad cuando el paciente se siente aislado o por falta de vínculos familiares; sin embargo, los factores más frecuentes que ocasionan ansiedad son ciertos medicamentos y problemas médicos infecciosos, como infección urinaria y neumonía.

3.23.1 Ejemplos de pacientes afectados por demencia con síntomas de ansiedad:

El señor ADS mira a cada instante hacia la ventana que da a la calle, intranquilo

se levanta y mira con ansiedad a través de las cortinas, esperando al cartero que debe traer la carta de su esposa (ella ha fallecido hace 3 años). Pregunta por la hora cada 15 minutos, y cada vez que escucha el sonido de un auto pasando frente a su casa, pregunta por el cartero.

El señor JFR desde hace 4 meses se muestra ansioso y preocupado porque los microbios lo quieren invadir, motivo por el cual “se lava y frota sus manos” ante cualquier contacto con un objeto de la casa; y no permite que las puertas o ventanas se encuentren abiertas, con la finalidad de que no penetren “corrientes de aire cargadas de microbios”. Desde hace un mes, no logra tomar sus acostumbradas siestas de la tarde, porque debe vigilar que “todos en la casa deben permanecer con mascarillas para evitar la contaminación del aire que él respira”. Este es el caso de un paciente demente con un síntoma obsesivo que genera ansiedad.

3.24 Cómo se expresan las alteraciones del sueño?

El más frecuente es el insomnio, el cual puede consistir en dificultad para iniciar el sueño, dificultad para mantenerlo o presentarse como despertar precoz matutino; siendo más frecuentes, cuánto más avanzado es el estadio de la demencia. Otra alteración, es la reducción del tiempo de sueño profundo (siendo éste, el más restaurador), lo cual origina despertares frecuentes durante la noche, paseo o vagabundeo nocturno y dificultad para mantenerse despierto al día siguiente. Por otro lado, este vagabundeo nocturno puede ser reflejo de la existencia del insomnio, pero también puede ser efecto secundario de ciertos medicamentos, o ser debido a estrés emocional, a la necesidad de encontrar el cuarto de baño, a sentir algún tipo de dolor o por un movimiento involuntario de miembros inferi-

ores, conocido como síndrome de piernas inquietas.

3.24.1 Ejemplos de pacientes con alteraciones del sueño:

El señor AFP con frecuencia despierta en la madrugada, alrededor de las 3:30 am, se dirige a su ropero, saca su ropa, se viste y solicita el desayuno para ir a su trabajo. Es lo que llamamos insomnio por dificultad para mantener el sueño con despertar matutino precoz.



La Sra. MRS se acuesta en la cama a las 10 pm, pero no logra iniciar el sueño, se despierta varias veces en la madrugada con la finalidad de miccionar y para ello se dirige rumbo al baño, que se encuentra fuera de la habitación; pero por la oscuridad no lo encuentra, abre varias puertas, se torna irritable, agresiva verbalmente; y cuando la hija la lleva al baño no tiene necesidad de miccionar. Dicho acto se repite varias veces en la noche, logrando quedarse dormida alrededor de las 4 o 5 am. En la mañana siguiente, ella se encuentra con somnolencia, toma el desayuno alrededor de las 10 am, y luego quiere seguir durmiendo hasta la hora del almuerzo. Es lo que llamamos insomnio por dificultad para iniciar el sueño,

con despertares nocturnos frecuentes e inversión del ritmo circadiano del sueño.

3.25 Cómo se expresa el vagabundeo?

Son frecuentes en pacientes con demencia los episodios en los que deambulan sin objetivo aparente y sin rumbo fijo. Esta conducta entraña peligro cuando el enfermo abandona el hogar por riesgo de tener un accidente o perderse. El vagabundeo también puede desencadenarse por múltiples causas: desorientación, confusión, la falta de ejercicio, necesidad de realizar una actividad física, el aburrimiento, miedos, exceso de estimulación, expresión de una sensación de malestar, como dolor, hambre o sed. Es posible que por desorientación: el enfermo no recuerda donde se encuentra, se siente confuso, es la búsqueda interminable de “algo”. La vivencia psicológica de estar en el pasado y la necesidad de ir a lugares como el trabajo pueden ser causas importantes de la deambulación errante. Esta conducta puede aumentar cuando el paciente se muda de su domicilio habitual o se realizan cambios significativos en su medio (obras de reformas, cambios de muebles, entre otras).

3.25.1 Ejemplos de pacientes con vagabundeo:

El Sr. FAP, cuidador de una paciente con enfermedad de Alzheimer de 6 años de evolución se encuentra agotado físicamente debido al “constante ir y venir” de su esposa. “Ella es una máquina, no se cansa, entra y sale de las habitaciones, se sienta, inmediatamente se para, se recuesta para dormir, inmediatamente se levanta de la cama, empieza a llenar con agua la olla, y luego se va al jardín, coge la escoba, y regresa a la cocina....., y nunca termina de hacer lo que empieza”.

El Sr. RGS con diagnóstico de demencia vascular desde hace 5 años, presenta episodios de deambulación errante en ciertas circunstancias; sobre todo cuando es desplazado fuera de su domicilio. La esposa, narra: “Cuando llevo a mi esposo a la casa de su único hermano, inmediatamente se quiere ir, se pone inquieto, entra y sale de las habitaciones, se sienta, se pone de pie y a veces, se torna agresivo”.

3.26 Cómo se expresan la agitación psíquica?

Cuando hablamos de agitación psíquica nos referimos a un estado de intranquilidad, excitación, y/o conductas repetitivas que la persona no puede controlar, que carecen de una finalidad aparente y que están presentes de forma continuada. Vuestro familiar puede mostrar en ciertos momentos enfado, irritabilidad o incluso agresividad: gestos o expresiones corporales (ceño fruncida), agresiones verbales (insultos, gritos) y en casos extremos, agresiones físicas. Los pacientes pueden dañar el entorno o a las personas, o autolesionarse. Se manifiestan ansiosos, hiperactivos, coléricos y confusos. Con frecuencia gritan y discuten. La agitación puede llegar a situaciones límite, con la necesidad de varias personas para reducir al paciente, que da empujones, tira objetos, pudiendo destrozar muebles. La agitación puede ser consecuencia de una depresión, de un estado de ansiedad o de una reacción catastrófica. También puede deberse a diversos factores, o a la suma de factores como el dolor, el cansancio, la falta de descanso, y el efecto de medicamentos o de la propia demencia. En ciertos casos se puede relacionar con la supresión brusca de medicaciones ansiolíticas, hipnóticas, alcohol o drogas.

3.26.1 Ejemplos de pacientes con agitación psíquica:

El Sr. JBC cuando fue hospitalizado para una resección de próstata, la primera noche después de la cirugía se mostró desorientado, confuso, agitado e inquieto; señalaba que veía rostros “de personas maléficas” en la habitación, y que “pequeños insectos le recorrían la piel”, y que estos “subían por las paredes del cuarto”, por lo que intenta levantarse de la cama, y salir de la habitación; retirándose en el intento la vía endovenosa y cogiendo el soporte metálico agrede a los auxiliares de enfermería, antes de ser contenido. Entonces, empieza a proferir en voz alta, que es víctima de una “conspiración malévola” y que lo están intentado “aniquilar”.

El señor JRD con frecuencia presenta delusiones celotípicas con su esposa; a quien acusa de tener un amante. En cierta oportunidad, cuando llegó el médico de programa de atención a domicilio, se mostró suspicaz y poco colaborador durante la entrevista, y no permitió ser examinado (ni medición de presión arterial, ni auscultación de pulmones y corazón) e invitó groseramente a “retirarse de su domicilio”. Luego de ello, se mostró irritable, hiperactivo, entraba y salía de las habitaciones, revisaba las puertas y ventanas y pedía en forma reiterada que no “dejen ingresar nunca más a ese individuo”, “el amante de su esposa”. Por varias horas, reclamaba por la “conducta inmoral” de su esposa a quien empezó a agredir verbalmente, y tuvo dos intentos de golpearla con su bastón. Cuando los hijos llegaron, ya estaba más calmado, refirió que “su esposa tiene un amante que viene todos los meses a envenenarlo con unas cápsulas”.

3.27 Cómo se expresa la reacción catastrófica?

Con frecuencia las “reacciones catastróficas”, se asocian con labilidad emocional. La labilidad emocional se refiere a que los pacientes son propensos a presentar cambios bruscos y fluctuaciones en sus sentimientos y expresiones emocionales. Sus emociones pueden oscilar entre sentimientos depresivos y desesperación, ansiedad y sentimientos de alegría y euforia, o conductas de furor y agresividad. Con frecuencia se presentan enfados o una conducta violenta, la mayoría de estas reacciones son “reacciones catastróficas”. Son arranques de agitación y angustia desproporcionados en relación con las causas que las provoca. Muchas veces el enfado es causado por la dificultad que tiene el paciente en comprender lo que está ocurriendo. Las reacciones catastróficas puede deberse a trastornos perceptivos, alucinaciones y delirios, por dolor, infecciones, ciertos medicamentos y estados agudos de confusión mental.

3.27.1 Ejemplos de pacientes con reacción catastrófica:

La Sra. RZM durante una entrevista con el neuropsicólogo: “Este reloj que voy a dibujar es algo tan simple, me están haciendo perder el tiempo, y yo teniendo que recoger a mis hijas del colegio”. Luego tiró el lápiz, rompió el papel, agredió verbalmente al evaluador y salió corriendo del consultorio.

La Sra. JDA, cuidadora principal de un paciente con demencia, en estado moderado, nos cuenta: “Mi esposo es imprevisible. De repente está como si se sintiera triste, apático, distante y de un momento a otro, arranca en llanto; pero termina riéndose, pues reconoce que el motivo de su tristeza es una tontería”

3.28 Cómo se expresan las conductas desinhibidas?

Entendemos por desinhibición el comportamiento impulsivo e inapropiado de la persona que padece una demencia en cuanto a sus movimientos o más frecuentemente con sus palabras. El paciente pierde la capacidad para diferenciar lo que está bien o mal visto en nuestra sociedad llegando a comportarse de forma irresponsable, con demostraciones de escasez de juicio o sentido común, e incapaz de adaptar sus comportamientos a todo lo que les rodea. Se vuelve impulsivo en sus comportamientos. Se comporta de manera grosera, descortés, perdiendo la gracia y el tacto social, mantiene un lenguaje obsceno, roba, agrede, etc. A veces muestran una excesiva jocosidad, realizando bromas de forma excesiva, ofensivas o en momentos inoportunos.

3.28.1 Ejemplos de pacientes con conductas desinhibidas:

El Sr. LAD después de los 60 años de edad, se ha tornado bromista, en las reuniones familiares le encanta contar chistes con contenido sexual; y en las colas para pagar los servicios, busca conversar con mujeres jóvenes, presentándose como “admirador de mujeres bellas”.



La Sra. MAS de 56 años de edad, luego de iniciar de tratamiento para enfermedad de Parkinson, ha notado un entusiasmo por acudir a salas de juego de casinos y tragamonedas. Inicialmente lo hacía los fines de semana, y ahora acude 2 a 3 veces por semana.



3.29 Cómo se expresan las ideas de negación?

Debido a la memoria vacilante, la pérdida progresiva de las propias capacidades, el aumento de dependencia a otros para las actividades más mínimas y el miedo a un futuro incierto, muchos pacientes se vuelvan más obstinados, siendo ésta una respuesta perfectamente normal. Algunos pacientes con demencia automáticamente dirán "no" a un sinnúmero de propuestas por parte del cuidador: "Cuando queramos que hagan algo, no lo harán". Si le decimos "es hora de que te bañes" y el rechaza de inmediato esta propuesta, es posible que el paciente no entienda bien el significado de lo que le acabamos de decir. Más bien opte por llevarlo al baño, meterlo en la ducha y pedirle que se quite la ropa, pieza por pieza.

EL COMPROMISO DE LA FUNCIONALIDAD EN DEMENCIA:

3.30 Qué significa compromiso de la "capacidad funcional"?

La pérdida de la "funcionalidad" o de la "capacidad funcional" se refiere a la pérdida de las actividades de la vida diaria del individuo que permiten un adecuado funcionamiento individual, familiar, ocupacional y social. Como recordamos, las actividades de la vida diaria (AVD) pueden ser: básicas e instrumentales. En la evolución de las demencias, sobre todo en la EA primero se comprometen las AVD instrumentales, y luego conforme avanza la enfermedad, se afectan las AVD básicas.

3.31 Cómo se expresa el compromiso de las AVD instrumentales?

Las AVD instrumentales son aquellas acciones que necesitan de un objeto intermediario para su desarrollo con el fin de que el individuo presente un adecuado

nivel de desempeño y competencia social. Incluye a:

1. Habilidades de limpieza y organización doméstica:

- Limpieza doméstica: utilización de electrodomésticos de limpieza, utilización de utensilios de la casa, fregar, barrer
- Organización doméstica: elaboración de la comida, realización de la lista de la compra, realizar pequeñas reparaciones, prevención de accidentes.

2. Manejo social:

- Manejo del dinero: monedas en curso, cambio de correspondencia, contabilidad, presupuestos domésticos, administración del dinero,..
- Comunicación y transporte: uso de los transportes públicos, utilización de billetes, uso del teléfono, etc.
- Recursos comunitarios: utilización de los diferentes recursos comunitarios (bibliotecas, centros culturales, asociaciones, centros educativos, cine clubes...)

De manera resumida, el compromiso de las AVD instrumentales se refiere a las dificultades o a la incapacidad para el uso adecuado de instrumentos o utensilios domésticos, como el uso correcto del teléfono, poner en funcionamiento el televisor, el uso del control remoto de otros electrodomésticos, colaborar en la preparación de los alimentos, poner los cubiertos en la mesa para el almuerzo, o

recoger los deshechos y ponerlos en el tacho de basura.

3.32 Cómo se expresa el compromiso de las AVD básicas?

Las AVD básicas son el conjunto de actividades primarias de la persona encaminadas a su autocuidado y movilidad, que le dotan de autonomía e independencia elementales y le permiten vivir sin precisar ayuda continua de otros. Incluyen a:

1. Aseo y vestido: Contemplan aspectos tales como: Ducha, aseo diario, lavado y cuidado del pelo, higiene dental, afeitado, depilación, vestido, higiene en la menstruación, elección de ropa adecuada, uso del inodoro, entre otras.
2. Hábitos de vida: hábitos de sueño (horarios y calidad de sueño); hábitos en la alimentación (horarios e hábitos en la mesa) y dietas; hábitos de salud: prevención de enfermedades, ejercicio físico, educación sexual, consumo de sustancias, entre otras.

ETAPAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER:

3.33 Cuáles son las etapas clínicas de la demencia de la enfermedad de Alzheimer?

Como ya sabemos, la EA empeora conforme avanza el tiempo. Se han definido diversas "etapas" para describir cómo las habilidades de una persona cambian a medida de que avanza la enfermedad. Entre las más conocidas podemos encontrar la Escala de Deterioro Global (o Global Deterioration Scale de Reisberg-GDS), Clinical Dementia Rating del Hughes (CDR), y la Functional Assesment Tool for Alzheimer's

Disease (FAST). Es importante recordar que las etapas son guías generales y que los síntomas varían mucho. Cada individuo es único, pero se intenta describir lo que le ocurre a la mayoría. Las personas que padecen de EA viven un promedio de ocho a diez años después de que sus síntomas hayan empezado a ser notados por otras personas, pero la expectativa de vida varía de solamente tres hasta unos 20 años, dependiendo de la edad y otras condiciones de salud del individuo. GDS es la más ampliamente usada y no requiere de entrenamiento especializado; por lo que puede ser aplicada por personal de salud no médico.

3.34 Cuántas etapas podrían tener los pacientes con demencia de la enfermedad de Alzheimer?

Según la escala de deterioro global (GDS por sus siglas en inglés), creada por Barry Reisberg, director del Centro de Investigación de Demencia y Envejecimiento Silberstein de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York; podemos encontrar las siguientes etapas:

Primera etapa: Ausencia de daño cognitivo.

Segunda etapa: Disminución cognitiva muy leve.

Tercera etapa: Disminución cognitiva leve.

Cuarta etapa: Disminución cognitiva moderada.

Quinta etapa: Disminución cognitiva moderadamente severa.

Sexta etapa: Disminución cognitiva severa.

Séptima etapa: Disminución cognitiva muy severa.

3.34.1 En qué consiste la primera etapa o ausencia de daño cognitivo?

Es una persona normal. La persona no experimenta problemas de la memoria y no hay síntomas evidentes a los profesionales médicos en el desarrollo de la entrevista médica.

3.34.2 En qué consiste la segunda etapa o disminución cognitiva muy leve?

En esta etapa, los síntomas pueden corresponder a los cambios relacionados a la edad, o realmente representar los primeros síntomas de alarma de la EA. La persona nota ciertas fallas de memoria como por ejemplo, olvidar palabras conocidas o el lugar donde se colocan objetos de uso diario. Sin embargo, estos problemas no son evidentes durante los exámenes médicos, ni tampoco resultan aparentes para los amigos, familiares o compañeros de trabajo.

3.34.3 En qué consiste la tercera etapa o disminución cognitiva leve?

Lamentablemente, en esta etapa son muy escasos los pacientes que pueden ser diagnosticados de EA. Los amigos, familiares o compañeros de trabajo comienzan a notar deficiencias. Los problemas de memoria o concentración pueden medirse por medio de una entrevista médica detallada. Algunas dificultades comunes en la tercera etapa son:

- Dificultad notable de encontrar la palabra o el nombre adecuado.
- Capacidad reducida para recordar nombres al ser presentado a nuevas personas.
- Mayor dificultad notable de desempeñar tareas sociales o laborales.

- Poca retención de lo que uno lee.
- Pérdida o extravío de un objeto.
- Menos capacidad para planificar y organizar.

3.34.4 En qué consiste la cuarta etapa o disminución cognitiva moderada?

Esta etapa es la que podríamos definir como la etapa leve o temprana de EA. En este punto, una entrevista médica cuidadosa debería poder detectar deficiencias claras en las siguientes áreas:

- Falta de memoria de acontecimientos recientes.
- Mayor dificultad en realizar tareas complejas, tales como, planificar una comida para invitados, pagar las cuentas o administrar las finanzas.
- Olvido de episodios de la historia personal.
- Estar de humor variable o apartado, sobre todo en situaciones que representan un desafío social o mental.

3.34.5 En qué consiste la quinta etapa o disminución cognitiva moderadamente severa?

Corresponde a la etapa moderada o media de la EA. Aquí, lagunas de memoria y déficit en la función cognitiva son notables y las personas empiezan a necesitar asistencia con las actividades cotidianas. En esta etapa, los individuos que padecen del Alzheimer pueden:

- Ser incapaces de recordar su domicilio actual, su número telefónico o el nombre de la escuela o colegio a que asistieron.
- Confundirse del lugar en que están o el día de la semana.
- Necesitar ayuda para seleccionar una vestimenta adecuada para la época del año o para la ocasión.
- Por lo general, todavía recordar detalles significativos sobre sí mismos y sus familiares.
- Por lo general, todavía no requerir ayuda para alimentarse o utilizar el baño.

3.34.6 En qué consiste la sexta etapa o disminución cognitiva severa?

Los problemas de la memoria siguen agravándose, pueden producirse cambios considerables en la personalidad y los individuos afectados por la enfermedad necesitan considerable ayuda en las actividades de la vida diaria.

En esta etapa, el individuo puede:

- Perder conciencia de las experiencias y hechos recientes y de su entorno.
- Recordar su historia personal con imperfecciones, aunque por lo general recuerda su propio nombre.
- Olvidar ocasionalmente el nombre de su pareja o de la principal persona que lo cuida, pero por lo general puede distinguir las caras conocidas de

las desconocidas.

- Requerir ayuda para vestirse en forma apropiada y cuando está sin supervisión, cometer errores tales como ponerse el pijama sobre la ropa o los zapatos en el pie equivocado.
- Sufrir una alteración del ciclo normal del sueño, durmiendo durante el día y volviéndose inquieto durante la noche.
- Requerir ayuda para manejar asuntos vinculados con el uso del baño (por ejemplo: tirando la cadena, limpiándose o deshaciéndose del papel higiénico de forma correcta).
- Experimentar episodios de incontinencia urinaria o fecal en aumento.
- Experimentar cambios significativos de la personalidad y con el comportamiento, incluyendo celos y creencias falsas (por ejemplo, creyendo que la persona que lo cuida es un impostor) o conductas repetitivas y compulsivas, tales como retorcer las manos o romper papeles.
- Tener una tendencia a deambular y extraviarse.

3.34.7 En qué consiste la séptima etapa o disminución cognitiva muy severa?

En la última etapa de esta enfermedad los individuos pierden la capacidad de responder a su entorno, de hablar y, eventualmente de controlar sus movimientos. Es posible que todavía pronuncien palabras o frases. En esta etapa, los individuos necesitan ayuda con la mayoría de su cuidado personal diario, incluyendo comer y

hacer sus necesidades. Pueden perder la capacidad de sonreír, sentarse sin apoyo y sostenerse la cabeza. Los reflejos se vuelven anormales y los músculos rígidos. También se ve afectada la capacidad de tragar.

3.35 Y los síntomas psicológicos y conductuales no se toman en cuenta para establecer las etapas de demencia en enfermedad de Alzheimer?

Cierto. Ellos, representan una gran preocupación y carga para la familia y cuidadores, pero no sirven para establecer las etapas de la EA. Como ya hemos afirmado, los síntomas afectivos, sobre todo síntomas depresivos tienen más probabilidad de manifestarse al comienzo de la enfermedad; mientras que las conductas de agitación y características psicóticas (delusiones paranoides, alucinaciones visuales, entre las principales) son más frecuentes en pacientes cuyas funciones cognitivas se hallan moderadamente deterioradas, aunque se hacen menos evidentes en las etapas avanzadas, probablemente debido al deterioro de la condición física y neurológica del paciente.

3.36 Entonces, si los familiares toman en cuenta los síntomas psicológicos y conductuales podrían consultar tardíamente con su médico por la posibilidad de demencia?

Lamentablemente, los familiares acuden al médico, cuando el paciente interrumpe el buen desempeño de sus actividades laborales, pues al tener que dejar de dormir adecuadamente por atender un imprevisto nocturno, empiezan a disminuir su productividad (una queja frecuente: “mi padre se despierta varias veces en las noches, para ir a trabajar”); y es que en nuestro país *más del 75% de*

los familiares o cuidadores perciben que los síntomas cognitivos corresponden al envejecimiento normal, y de hecho, ello lo percibimos en la consulta clínica diaria; pues los familiares traen al paciente para una evaluación cuando él/ella tiene síntomas conductuales (habitualmente agitación psíquica nocturna, delusiones paranoides, falsos reconocimientos y otros); pero, cuando realizamos la adecuada entrevista de síntomas cognitivos, estos se han presentado progresivamente y previamente desde hace 2 a 3 años.

3.37 La escala GDS se puede aplicar a otros tipos de demencia?

Teniendo en cuenta, que cada tipo de demencia tiene sus características particulares, y que GDS fue creada para pacientes con EA; no debería ser aplicada en otros tipos de demencia. Sin embargo, por costumbre, la mayoría de médicos tiende a utilizar GDS en cualquier tipo de demencia.

CAPÍTULO 4

EL DIAGNÓSTICO ES SENCILLO, REQUIERE ADECUADA EVALUACIÓN

EL DIAGNOSTICO DEBE SER PRECOZ:

4.1 Cuáles son las ventajas de realizar en forma temprana el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer?

La primera ventaja, radica en la posibilidad de un manejo adecuado de una enfermedad crónica, degenerativa y progresiva. A pesar que las estrategias actuales de tratamiento no “curan” la enfermedad, se puede ofrecer la posibilidad de iniciar medicamentos específicos asociado a pautas no farmacológicas para evitar la aparición de síntomas psicológicos y conductuales, enlentecer el deterioro cognitivo; pero, sobre todo, mantener la “funcionalidad”. De ello, se desprende la segunda ventaja; esto es, los familiares, cónyuge o hijos podrán planificar de manera adecuada el proceso de elección de “cuidadores”; los gastos directos (consultas médicas, exámenes auxiliares, medicamentos, pañales) e indirectos (pago a cuidadores) que acarrea la enfermedad; los temas legales relacionados con compra y venta de inmuebles, herencia, e iniciar en forma oportuna el proceso de interdicción. Una tercera ventaja; se encuentra relacionada con un diagnóstico preciso de EA. No obstante debe ser de particular interés identificar otras causas alternativas a las demencias de origen neuro-degenerativo y/o vascular (vale decir EA y/o demencia vascular), la utilidad de extensas evaluaciones de laboratorio e imágenes cerebrales deben ser manejadas con mucho criterio, dado sus elevados costos. La importancia de investigar la etiología de la demencia radica en la

posibilidad de tratar demencias potencialmente reversibles, entre las cuales, se incluyen demencia inducida por alcohol y drogas, estados confusionales agudos, condiciones metabólicas (como deficiencia de vitamina B12 e hipotiroidismo), y el término cada vez menos usado, “pseudodemencia” debido a depresión. Raramente, lesiones cerebrales estructurales, como hematoma subdural, hidrocefalia de presión normal, y algunos tumores cerebrales son otras causas potencialmente reversibles de demencia.

4.2 Y éste diagnóstico precoz es posible con los medios diagnósticos que contamos en el país?

Si. El diagnóstico de los tipos de demencia es netamente clínico. Requiere de un adecuado y ordenado protocolo de evaluación (que veremos en detalle más adelante) que explore en detalle la aparición de los síntomas cognitivos, los síntomas psicológicos y conductuales- sí es que los hubiera, y la magnitud del compromiso de la funcionalidad. Luego; estamos obligados a descartar la probabilidad de demencia reversible, mediante exámenes auxiliares en sangre. Y para las imágenes cerebrales, es suficiente una tomografía cerebral sin contraste; pero una imagen por resonancia magnética será de mayor utilidad por la posibilidad de detectar cambios en la sustancia blanca, no evidentes en tomografía cerebral. Los costosos exámenes de tomografía por emisión de positrones y espectroscopía por resonancia magnética cerebral no han demostrado ser de mayor ayuda que un buen examen clínico, neurológico y neuropsicológico.

4.3 Sí se conoce en detalle los síntomas cognitivos, psicológicos y conductuales y el compromiso de la funcionalidad, podemos determinar el tipo de demencia?

Cierto. El inicio de los síntomas es fundamental para establecer el tipo de demencia, sea esta degenerativa o vascular. Así tenemos, que los pacientes que alrededor de los 65 años de edad, presentan problemas en la memoria episódica (no recuerda los hechos recientes), y luego de algunos años se agrega problemas en la denominación (no puede precisar con exactitud el nombre de objetos comunes), pensaremos en la probabilidad de enfermedad de Alzheimer. En general, los síntomas psicológicos y conductuales-como delusiones paranoides, agitación psíquica nocturna, alucinaciones visuales, ansiedad entre otros- se presentan en estadios moderados a severos de la enfermedad. En otros casos, el paciente tendrá factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, dislipidemia, cardiopatía arrítmica-fibrilación auricular, cardiopatía coronaria, antecedentes familiares de enfermedad cerebro-vascular, como infarto o hemorragia cerebral), podría tener evidencia o no, de un evento cerebrovascular, como accidente isquémico transitorio (interrupción focal breve de la irrigación cerebral, que produce síntomas deficitarios motores, sensitivos, del habla; pero, que se resuelven totalmente en las primeras 24 horas) o infarto cerebral (interrupción focal de la irrigación cerebral, que produce síntomas deficitarios motores, sensitivos, del habla o del nivel de conciencia; pero, que no se resuelven totalmente en las primeras 24 horas) con secuela o sin secuelas; y que tiempo después-habitualmente luego de 6 meses podría tornarse apático o desinhibido, tener serios problemas en la capacidad de atención y en las habilidades ejecutivas (dificultad para planificar un viaje o la programación de los pagos de servicios; e incapacidad para inhibir respuestas inapropiadas y perseveración o repetición anormal de una conducta). Como podemos ver, no hay problemas en la memoria; por lo tanto es

poco probable que se trate de un caso de EA; en realidad, estamos ante un caso altamente probable de demencia vascular. De la misma manera; podemos realizar el análisis de los casos de demencia fronto-temporal, demencia de la enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy.

4.4 Entonces, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer no es difícil?

Por supuesto que no. Cuando el familiar trae a un paciente a la consulta, es porque ya interrumpió su tranquilidad: Su padre se levanta varias veces en la noche, o presenta comportamiento inusual por alucinaciones visuales o delusiones paranoides, es decir un paciente con síntomas de demencia en estadios moderados a severos; no obstante los síntomas de pérdida de memoria o de lenguaje, no son tomados en cuenta por las familias; admitiéndolas como síntomas normales del envejecimiento. Pero, sí el especialista realiza en forma retrospectiva un perfil de síntomas en el tiempo; es decir, analiza con detalle la aparición de los síntomas cognitivos y psicológicos y conductuales va a tener con certeza un diagnóstico más preciso. El problema podría presentarse, cuando los familiares no colaboren con dicho perfil, porque no viven con el paciente o porque han asumido que esos “cambios tempranos” son atribuidos a un “envejecimiento normal”.

Otro gran problema se presenta cuando el médico especialista no realiza un adecuado perfil de síntomas y no plantea su hipótesis clínica; esperando que el neuropsicólogo o el especialista en imágenes cerebrales despeje su duda diagnóstica. Los neuropsicólogos son especialistas en detectar y calificar los síntomas cognitivos; pero, por un lado ellos son escasos en nuestro país y por el otro lado, sólo informan el perfil de compromiso cognitivo de ese momento, y no precisan el tipo

de diagnóstico. Finalmente, los radiólogos que informan imágenes por resonancia magnética cerebral no tienen experiencia en deterioro cognitivo y por lo tanto, no están adecuadamente capacitados para informar con eficacia el tipo de degeneración cerebral, limitándose a describir las lesiones de sustancia blanca.

4.5 El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer requiere biopsia del cerebro?

Según los antiguos criterios de 1984 del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA), el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer requería de demostración patológica de placas seniles y ovillos neurofibrilares, mediante una biopsia de cerebro u obtenida luego del fallecimiento.

A partir de la publicación de Bruno Dubois y colaboradores en 2007, donde se proponen nuevos criterios de investigación para el diagnóstico de EA se otorga mayor énfasis a los síntomas clínicos precoces y a la presencia de biomarcadores (que pueden ser cambios de proteínas amiloide o Tau en líquido cefalo-raquídeo o en cambios estructurales o metabólicos en imágenes cerebrales). El principal cambio respecto a los bien establecidos criterios NINCDS-ADRDA es que la presencia de deterioro significativo de la memoria episódica, independientemente del grado de pérdida funcional, junto con la presencia de al menos un biomarcador anormal, son suficientes para el diagnóstico de EA probable. En consecuencia, esta nueva propuesta de criterios de investigación de la EA permite tanto el diagnóstico etiológico como el establecimiento de un diagnóstico en la fase prodrómica de la enfermedad.

4.6 En qué casos, se requiere exámenes invasivos, cómo punción lumbar?

La punción lumbar no es un estudio habitual en la evaluación de un paciente con demencia. Es recomendable su realización cuando existe la sospecha de cáncer metastásico al sistema nervioso central (SNC), neuroinfección (cisticercosis, tuberculosis, criptococosis o toxoplasmosis), vasculitis, neurosífilis, enfermedad desmielinizante o hidrocefalia. Pero sobre todo, resulta particularmente útil si el paciente es menor de 55 años de edad, si la demencia tiene un curso rápidamente progresivo o si se presenta de manera inusual o en el marco de inmunosupresión.

También se realiza por motivos de investigación para detectar presencia de proteína amiloide o Tau en el líquido cefalo-raquídeo, en casos en los cuales un protocolo de investigación lo requiere como criterio de inclusión para tratamientos de experimentación; o en casos-poco frecuentes- en los que los hijos quieren saber si ellos tienen la posibilidad de tener la enfermedad de su progenitor.

4.7 Existen algunas condiciones previas a la presentación de las características de la enfermedad de Alzheimer?

Hablaremos brevemente de dos condiciones: deterioro cognitivo leve amnésico y depresión. El deterioro cognitivo leve amnésico se llama también estado pre-Alzheimer, y se caracteriza por problemas en la memoria episódica; pero que aún no compromete las actividades de la vida diaria, es decir mantiene su funcionalidad. Se presenta en personas de la tercera edad, alrededor de los 60 a 65 años de edad, quienes tienen mayor riesgo de evolucionar en los años próximos hacia los primeros estadios de EA, si los comparamos con las personas de la misma edad que no

tienen criterios para deterioro cognitivo leve amnésico.

Por otro lado, depresión de la tercera edad parece ser un factor de riesgo para demencia, sobre todo EA; más que un estado prodrómico de EA. Lo cual quiere decir, que ciertas personas de la tercera edad, y no todas, podrían evolucionar de estados depresivos hacia estados iniciales de demencia de EA. Ello se ha observado particularmente en individuos que tienen episodios depresivos a repetición y en aquellos que tienen mayor severidad de depresión.

EL TÉRMINO “DETERIORO COGNITIVO” Y EL TÉRMINO “DEMENCIA”

4.8 Los términos “deterioro cognitivo” y “demencia” pueden ser usados indistintamente?

No, de ninguna manera. El “deterioro cognitivo” significa disminución de las habilidades cognitivas, que podrían ser transitorias o progresivas, o asociadas a edad, pero no cumplir criterios para demencia. Y por otro lado, si bien es cierto, “demencia” se caracteriza por presentar “deterioro cognitivo” progresivo, asociado a compromiso de la funcionalidad, en algunos casos con síntomas psicológicos y conductuales; éste no es la única característica.

4.9 Explique qué es “deterioro cognitivo”?

Es un término amplio que significa pérdida de las habilidades cognitivas (memoria, orientación, lenguaje, praxia, juicio, atención, calculo o habilidades visuo-espaciales), después que ya fueron aprendidas, es decir que no incluye los problemas cognitivos originados en el nacimiento, etapas neonatales e infantiles. El “deteri-

oro cognitivo” se puede presentar a cualquier edad y puede ser ocasionado por un proceso infeccioso (encefalitis, meningitis), traumático (traumatismos craneales), vascular (hemorragia o infarto cerebral), o también algún trastorno psiquiátrico; siendo la causa más conocida, la degenerativa como la enfermedad de Alzheimer, que se caracteriza además por afectar a individuos de más de 65 años de edad. Es importante recalcar, que “deterioro cognitivo” no involucra necesariamente que comprometa la funcionalidad o se asocie con síntomas psicológicos y conductuales; por lo que en este caso no se cumplen los criterios para definir demencia; pero sí se podría plantear la posibilidad de una entidad conocida como deterioro cognitivo leve, la cual detallaremos más adelante.

4.9 Entonces, qué significa el término “demencia”?

Es el resultado de la afectación de las habilidades cognitivas, que comprometen la capacidad funcional del individuo llegando a la total dependencia. Se requiere documentar deterioro de la memoria, además del compromiso de por lo menos una habilidad cognitiva adicional (lenguaje, praxia, juicio, atención, cálculo o habilidades visuo-espaciales), los cuales interfieren con la “funcionalidad” o el funcionamiento ocupacional o social y además tiene que existir evidencia de ausencia de desorden sistémico o cerebral que pueda explicar la causa primaria del deterioro de las funciones cognitivas.

4.10 Es normal perder algunas habilidades cognitivas con el paso de los años?

Por supuesto, conforme pasan los años cada vez tendremos menos facilidad para encontrar algunas palabras o para recordar hechos vividos recientemente. Ten-

emos que recordar que la función cognitiva de un individuo es el resultado del funcionamiento global de la percepción, atención, habilidad viso-espacial, orientación, memoria, lenguaje y cálculo, algunas de las cuales sufren un grado de deterioro variable con el envejecimiento.

4.11 Qué áreas de la memoria no se comprometen con el paso de los años?

No se afectan la memoria semántica y la memoria de procedimientos. La memoria semántica, es aquella que nos relaciona con los hechos y conocimiento general acerca del mundo-algo así como todo lo que aprendimos en el colegio y durante nuestra vida; y ellas permanecen estables, particularmente si dicha información es usada frecuentemente. Sin embargo, la recuperación de información altamente específica típicamente declina, como ocurre con los nombres de personas o de ciudades que habitualmente no frecuentamos. Es por ello, que las personas de la tercera edad pueden recordar una vieja canción o las capitales de todos los países de Europa o detalles de la guerra del Pacífico. Mientras que la memoria de procedimiento, es aquella memoria para habilidades y hábitos tales como manejar bicicleta o nadar; es decir almacena información sobre cómo hacer las cosas. Incluye tanto la adquisición como el posterior desempeño de habilidades cognitivas y motoras; pero que toma más tiempo para aprender nuevas tarea en la tercera edad.

4.12 Qué áreas de la memoria se deterioran con el paso de los años?

Se afectan la memoria de trabajo, la memoria episódica y la prospectiva. La memoria de trabajo se refiere a la capacidad de manipulación de información mientras se procesan otras tareas, como retener una corta lista de palabras para ordenarla alfabéticamente. Por otro lado, la memoria episódica es la memoria de los hechos de nuestras vidas individuales, nuestras experiencias. Tanto la memoria episódica como la de trabajo son las que más se deterioran con el envejecimiento; por ello es que las personas de la tercera edad no recuerdan con facilidad los hechos vividos de largo y corto plazo; pero también tienen problemas para realizar varias actividades a la misma vez, como contestar el teléfono y escribir un recado. Finalmente la memoria prospectiva, comprende la capacidad para recordar la ejecución de una acción en el futuro, como por ejemplo recordar una cita o la toma de la medicación. Con la edad también declina la capacidad para recordar nueva información de texto, hacer inferencias a partir de ésta, acceder a conocimientos de la memoria remota, e integrar éstos últimos con nueva información de texto. En términos generales, se afecta más la memoria a largo plazo que la memoria a corto plazo (con excepción de la memoria de trabajo).

4.13 Qué áreas del lenguaje se afectan con el paso de los años?

Los adultos mayores tienden a producir definiciones más largas, utilizando explicaciones y descripciones de muchas palabras, en comparación a los jóvenes. Los procesos automáticos sin esfuerzo consciente, están preservados mientras los procesamientos que requieren esfuerzo en su ejecución declinan con la edad. Así, los adultos mayores tienen una mayor dificultad tanto para procesar las estructu-

ras sintácticas complejas como para poder hacer inferencias en la comprensión tanto de una frase individual como en un discurso narrativo.

4.14 Entonces, cuándo considerar que la pérdida de las habilidades cognitivas no son parte del envejecimiento normal?

Dos aspectos son fundamentales a considerar. El primero, está relacionado a la edad y el género. Recuerden que en los estudios realizados en LA, la prevalencia de demencia se incrementa con la edad, de 2.40% en el grupo de edad entre 65 a 69 años hasta 20.20% en el grupo de edad entre 85 a 89 años y 33.07% entre aquellos de 90 a 94 años de edad; mientras que en términos de género, los estudios de LA muestran tasas superiores para ambos géneros en el grupo de edad de 65 a 69 años, y para mujeres en el grupo de edad de 70 a 74 años, comparado con los datos de los estudios europeos. Considerando género como un posible factor de riesgo para demencia, los estudios de LA mostraron tasas ligeramente superiores para el grupo femenino comparados con el grupo masculino en todos los grupos de edad. Por lo tanto, debemos tomar mayor atención a los cambios cognitivos en personas de tercera edad; mientras más edad tengan; pero mayor cuidado en aquellas de sexo femenino con más de 65 años de edad. El segundo aspecto, se relaciona con el tipo de habilidad cognitiva afectada; particularmente memoria y lenguaje. Atención con las personas de tercera edad que fallan en la memoria episódica y memoria de trabajo. Sí tu familiar tiene más de 65 años de edad, y no logra recordar con facilidad los hechos vividos en las últimas horas o días, por ejemplo te pide desayunar reiteradas veces en la mañana, porque no recuerda que ya lo hizo en las primeras horas de la mañana; es probable que tenga

fallas en la memoria episódica. Por otro lado, si la señora ama de casa mayor de 65 años de edad no es capaz de realizar más de una actividad a la vez; por ejemplo, mirar la televisión o contestar el teléfono, mientras se encuentra en las labores de la cocina puede originar ciertos accidentes, como dejar la cocina con las hornillas encendidas, debe indicarnos que ella puede tener problemas en su memoria de trabajo. En algunos casos, los individuos de tercera edad que tienen problemas para denominar objetos comunes o recordar el nombre de personas que habitualmente viven con él, pueden expresar algún trastorno del lenguaje. Todo esto, no significa que estos individuos tienen deterioro cognitivo o demencia, pero no hay lugar a dudas que requieren evaluación especializada de habilidades cognitivas, para discriminar si estas son fallas asociadas a edad, como parte del envejecimiento normal, o son ya síntomas de deterioro cognitivo leve; y si éstas fallas cognitivas se asocian con compromiso de la funcionalidad y síntomas psicológicos y conductuales, plantear la posibilidad de demencia.

4.15 Existen otras condiciones relacionadas, pero diferentes a deterioro cognitivo leve?

El deterioro cognitivo leve (DCL) debe diferenciarse del deterioro de la memoria del envejecimiento normal, al cual se le denomina “deterioro de memoria asociado a edad” (DMAE). El *Instituto Nacional de Salud Mental* de los Estados Unidos propuso criterios diagnósticos para DMAE: 1) edad mayor de 50 años; 2) existencia de quejas subjetivas de pérdida de memoria, descrita como gradual, sin empeoramiento brusco ni ocurrida en meses recientes, reflejadas en la vida cotidiana como dificultad para recordar nombres de personas conocidas; 3) rendimiento en

las pruebas de memoria de por lo menos 1 desviación estándar por debajo del promedio establecido para adultos jóvenes en la prueba estandarizada de memoria de hechos recientes; 4) no afectación de las otras funciones cognitivas o intelectuales; y 5) no criterios para demencia o cualquier otra condición médica que pueda causar déficit cognitivos . Así, el DMAE hace referencia a los cambios en la memoria en adultos mayores comparados con sujetos jóvenes. A diferencia de la memoria episódica, la memoria semántica se afecta sólo en la EA y no en el envejecimiento normal. Como DMAE hace referencia a un déficit exclusivo de la memoria, la Asociación Internacional de Psicogeriatría y la Organización Mundial de la Salud (OMS) propusieron el término de deterioro cognitivo asociado a edad (DCAE) para caracterizar a sujetos de la tercera edad con una gama más amplia de trastornos cognitivos ya no limitados a tan sólo deficiencias en la memoria

LOS TÉRMINOS “PSEUDODEMENCIA”, “DEMENCIA TRATABLE”, “DEMENCIA REVERSIBLE”

En todo individuo de la tercera edad con síntomas cognitivos auto-referidos o referidos por el acompañante-cuidador (hijos o cónyuge), el profesional de la salud debe estar capacitado para descartar o confirmar la posibilidad de la demencia más frecuente, vale decir EA. Pero, es menester seguir un ordenado protocolo para detectar las demencias potencialmente reversibles. Para ello, sugerimos seguir ordenadamente la solución de cuatro preguntas básicas antes de iniciar un tratamiento sintomático. Las preguntas deben ser resueltas en orden correlativo: Primero, el supuesto “deterioro cognitivo” es demencia?; segundo, ésta demencia, no es una demencia reversible?; tercero, la demencia es Enfermedad de Alz-

heimer? y cuarto, cuál es el estadio de la enfermedad?. Para este capítulo, vamos a aclarar los confusos términos de “pseudodemencia”, “demencia tratable” o “demencia reversible”.

4.16 Qué significa el término “pseudodemencia”?

Es un término antiguo, y confuso, que se refería a aquellos trastornos neuropsiquiátricos que simulan un deterioro cognitivo. Es más frecuente que se aplique al trastorno cognitivo secundario a la depresión, pero también puede ocurrir en la enfermedad bipolar, la pseudodemencia histérica o síndrome de Ganser, la esquizofrenia de inicio tardío, los trastornos de ansiedad, el trastorno por estrés postraumático, el trastorno por somatización, los trastornos de personalidad, la toxicidad por fármacos, la epilepsia de tipo parcial complejo y el delirio. De hecho, depresión fue considerada una demencia tratable en los estudios iniciales, y hoy tenemos claro que ella no reúne los criterios para demencia, y lo mismo sucede con las otras entidades neuropsiquiátricas, motivo por el cual el término “pseudodemencia” ya no debe de ser utilizado.

4.17 Qué significa demencia tratable?

También es un término confuso que incluye algunas de las causas secundarias de demencia y que supone que el tratamiento de la causa podría resolver total o parcialmente el deterioro cognitivo; lo cual se logra con escasas posibilidades en deficiencia de vitamina B12 en estadios iniciales.

4.18 Qué significa demencia reversible?

Se refiere a la recuperación total o parcial del nivel cognitivo previo al descubrimiento de la causa, obtenida por el tratamiento de la deficiencia o el retiro del agente ofensivo. De hecho, algunas de las entidades catalogadas como causas reversibles de demencia no lo son en realidad, debido a que el paciente no recupera el nivel cognitivo previo a la enfermedad; sin embargo, ello no quiere decir que la enfermedad no sea tratable y que no se pueda obtener una mejoría parcial o prevenir o detener la progresión de la deficiencia cognitiva. Quizá lo más importante cuando se hace referencia a las demencias reversibles es que ello implica la búsqueda de una etiología que requiera tratamiento específico.

4.19 Que tan frecuentes son los casos de demencias reversibles?

Son muy bajos en frecuencia cuando se realizan en estudios en la comunidad (entre 1 y 2%); y un poco más frecuentes cuando se realizan en hospitales o en centros de memoria (de 5 a 8%); pero, siempre debemos tenerlos en cuenta. En Sao Paulo, un grupo de investigadores de la Unidad de Neurología Conductual y Cognitiva ha realizado dos estudios; en el primero, 8 de 100 pacientes evaluados en consulta externa presentaron causas potencialmente reversibles, los cuales fueron demencia asociada a hidrocefalia (seis casos, cuatro de los cuales tuvieron hidrocefalia de presión normal) y neuro-sífilis (dos casos). En la segunda publicación, entre 454 pacientes de consulta externa evaluados entre 1991 y 2001, se encontró 22 casos (8.0%) de demencia potencialmente reversible, siendo el diagnóstico más frecuente neuro-sífilis (nueve casos) e hidrocefalia (seis casos). Un estudio prospectivo realizado en India por Srikanth y colaboradores en 129 pacientes consecutivos que acudieron en el curso de un año al servicio de neurología

de un hospital de Singapur, encontró 24 pacientes (18.6%) con causas reversibles de demencia, de los cuales 11 tenían neuro-infecciones, 8 pacientes tenían hidrocefalia de presión normal, y 5 tenían deficiencia de vitamina B12, sin embargo la proporción podría ser mayor (alrededor del 30%) si se incluyeran los 3 pacientes con demencia alcohólica, 8 pacientes con pseudodemencia depresiva, 3 pacientes con tumores intracraneales y 11 pacientes con hematoma subdural crónico que fueron excluidos para el análisis de la muestra final.

4.20 Y en Perú, hay alguna idea de la frecuencia de demencia reversible?

En un estudio puerta a puerta realizado en la población de Cercado de Lima, la prevalencia calculada de demencia reversible fue 1.04% (16/1532), encontrando que las principales causas fueron depresión (9 casos, 56.25%), uso de biperideno (3 casos, 18.75%), deficiencia de vitamina B12 (2 casos, 12.5%), hipotiroidismo (1 caso, 6.25%) y neuro-cisticercosis racemosa (1 caso, 6.25%).

4.21 Cuáles son las características de una demencia reversible por deficiencia de vitamina B12?

Esta enfermedad carencial puede presentarse con varias manifestaciones neurológicas y psiquiátricas tales como demencia, encefalopatía, mielopatías, neuropatía periférica, neuropatía óptica, depresión, ansiedad, psicosis y raramente alteración en los movimientos oculares. La deficiencia de vitamina B12 es una causa muy poco frecuente de demencia reversible, especialmente como causa única, presentando un deterioro cognitivo de perfil subcortical caracterizado por lentitud en el pensamiento, falta de concentración y fallas de la memoria. Son fre-

cuentas las manifestaciones psiquiátricas: depresión, manía y psicosis paranoide con alucinaciones visuales y auditivas.

4.22 Y en los casos de deficiencia de vitamina B12 es posible que los síntomas cognitivos reviertan?

En relación al deterioro cognitivo asociado a deficiencia en los niveles de vitamina B12, debemos tener en cuenta que en personas mayores de 75 años de edad sin manifestaciones de demencia, pueden encontrarse niveles bajos de vitamina b12 o cianocobalamina (< 200 pg/mL) de forma frecuente (hasta el 8,5% de los casos) lo cual sugiere que en ausencia de neuropatía (enfermedad de los nervios periféricos) o mielopatía (enfermedad de la médula espinal), la relación entre el déficit cognitivo y los niveles bajos de vitamina B12 puede ser solamente un epi-fenómeno, es decir que podría existir otra causa que explique los síntomas cognitivos como enfermedad de Alzheimer o demencia vascular. El tratamiento consiste en la administración de vitamina B12, con lo que se consigue una mejoría de las alteraciones motoras, sensitivas, del lenguaje y frontales, aunque rara vez cura la demencia. En ese sentido, se afirma que existe variabilidad terapéutica en los pacientes con deficiencia de vitamina B12 de acuerdo a los síntomas, por ejemplo si se trata de un cuadro mielopático (enfermedad de la médula espinal) se observa una buena respuesta terapéutica, en un cuadro demencial la respuesta es variable y si se trata de un cuadro neuro-psiquiátrico la respuesta es pobre o nula.

DEPRESIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE DEMENCIA

Como ya hemos mencionado, en la mayoría de los casos, el diagnóstico de demen-

cia y particularmente el de EA se realiza por exclusión, efectuando una historia cuidadosa y descartando otros problemas que pueden producir deterioro cognitivo, pero que son potencialmente reversibles, como es el caso de la depresión. No obstante, el problema sobreviene cuando los síntomas depresivos son clínicamente significativos y aparecen a la vez que los primeros síntomas cognitivos de deterioro (quejas de memoria). Entonces, es difícil distinguir si los síntomas depresivos son secundarios a un posible problema de demencia, si los síntomas depresivos coexisten con los síntomas cognitivos, o bien, si los síntomas depresivos constituyen por sí mismos un síndrome, y son síntomas primarios acompañados de quejas de memoria. Así pues, la depresión constituye, en la práctica diaria, uno de los principales y más frecuentes problemas de diagnóstico diferencial con el síndrome de demencia, en especial en sus fases iniciales. Algunos de los estudios retrospectivos que se realizaron en el siglo pasado mostraron una proporción de error de hasta el 30% en la decisión clínica de si un paciente tenía o no demencia; la mayoría de los pacientes que fueron mal diagnosticados tenían una depresión. Y en estudios sobre demencia, en los que se incluye seguimiento, también se han demostrado tasas de error de hasta el 50% de casos.

Lamentablemente hasta la fecha no existe un marcador diagnóstico de la EA para distinguirla de la depresión. No existen marcadores biológicos o anatómicos que permitan un correcto diagnóstico diferencial entre la demencia y la depresión. Y éste se basa fundamentalmente en los antecedentes previos de trastorno afectivo, en el análisis del curso clínico de los síntomas y de las características de las alteraciones neuropsicológicas. Tanto desde el punto de vista de la evaluación neuropsicológica como de la investigación experimental, la pérdida de memo-

ria ha sido la disfunción cognitiva que más atención ha recibido, dado que es el rasgo clínico más sobresaliente de la EA. Pero, el problema está en que la memoria y el aprendizaje son también procesos susceptibles a la depresión, llegando en algunos casos a presentar un deterioro tan marcado que puede clínicamente sugerir lo que se llama cada vez con menos frecuencia una “pseudo-demencia depresiva”. Algunos investigadores, sugieren entonces, que se podría facilitar la diferenciación entre demencia y depresión; pero más precisamente un criterio que podría servirnos para facilitar el diagnóstico entre los pacientes con EA y con pseudo-demencia depresiva podría ser la evaluación de las capacidades básicas del lenguaje. Existe un conjunto de investigaciones que demuestran que el lenguaje es una de las funciones cognitivas menos afectadas por el envejecimiento normal; y que, por el contrario, el trastorno lingüístico constituye una de las primeras manifestaciones de demencia en la EA. Este hecho implicaría que el examen de las habilidades lingüísticas podría tener un alto interés clínico, ya que permitiría el diagnóstico diferencial entre la pérdida de funciones intelectivas asociadas a la edad y el inicio de un proceso patológico como la demencia. De tal manera, que el estado del lenguaje también nos permitiría diferenciar entre EA y la pseudo-demencia depresiva.

El debate continua acerca de si depresión en estadios tempranos o tardíos de la vida es un factor de riesgo para demencia, o si ésta podría caracterizar mejor como pródromo o síntomas iniciales de demencia. Complica este debate el hecho que depresión en la tercera edad causa trastorno cognitivo *per se*. Pero en la práctica clínica diaria nos podemos plantear hasta 4 escenarios posibles:

1. Depresión como antecedente de enfermedad en la etapa adulta, es decir factor de riesgo para demencia de la tercera edad.
2. Trastorno cognitivo de la depresión del adulto de la tercera edad (de inicio tardío), sin deterioro cognitivo y sin demencia.
3. Depresión como síntomas iniciales de la demencia.
4. Síntomas depresivos del paciente con demencia.

4.23 Antes de revisar la relación depresión y demencia, nos gustaría conocer qué tan frecuente es la depresión en individuos de la tercera edad?

Diversos estudios epidemiológicos señalan que la depresión constituye uno de los problemas psicopatológicos más frecuentes y significativos entre individuos de la tercera edad, proyectándose como la principal causa de carga de enfermedad en este grupo etario para el 2020. La prevalencia de depresión en individuos mayores de 65 años de edad puede ser tan alta como 40% en pacientes hospitalizados y residentes de casas de reposo, y 8 a 15% en individuos viviendo en comunidad.

En estudios de meta-análisis de 32 estudios en China, con un total de 31,491 participantes de la tercera edad, se encontró que la prevalencia total de síntomas depresivos fue de 22.7%, encontrando diferencia según género, edad, localización geográfica y nivel de educación. En ese mismo sentido, en Japón se ha demostrado una prevalencia de 22.3%. Con respecto a países como España, se señala un 7.3% de prevalencia de depresión en población mayor de 65 años, un 56.4% de esta población presenta sintomatología depresiva y tan sólo un 36.3% no refiere

manifestaciones de depresión; pero en un estudio más reciente la prevalencia global de depresión alcanza el 25%³⁶.

4.24 Y en individuos peruanos de tercera edad, cual es la frecuencia de depresión?

En Perú, los estudios epidemiológicos del Instituto Nacional de Salud Mental, Honorio Delgado-Hideyo Noguchi confirman los hallazgos en otros países: hasta el 37% de la población tiene la probabilidad de sufrir un trastorno mental alguna vez en su vida. La prevalencia de depresión en Lima metropolitana es de 18.2 %, en la sierra peruana de 16.2 %, y en la Selva de 21.4%. Además, se ha demostrado que la depresión y los sentimientos negativos dan como resultado que el curso de un mes, 1% de las personas de Lima Metropolitana, 0.7% en la sierra y 0.6% en la selva presentan intentos suicidas.

4.25 Y la depresión de la tercera edad es similar a la depresión de la edad adulta?

No. Son de características particulares, algunos rasgos diferenciales en depresión de la tercera edad (DTE) son: mayor frecuencia de somatizaciones e hipocondría, mayor riesgo de suicidio y disminución en el rendimiento cognitivo. En un estudio de meta-análisis, los sujetos con DTE demostraron más agitación, más síntomas somáticos generales y gastrointestinales e hipocondriasis; pero menos sentimiento de culpa y menos pérdida del interés sexual, comparado con individuos jóvenes con depresión mayor. Otro estudio encontró, que individuos con DTE mostraron tener más agitación e insomnio de segunda fase; mientras que individuos jóvenes deprimidos tuvieron con más frecuencia incremento en el apetito, ganancia de

peso y disminución de la libido. En el estudio de Husain, realizado en Dallas, los individuos con DTE presentaron más síntomas gastrointestinales, insomnio de segunda fase, menos irritabilidad e hipersomnia. El diagnóstico de DTE se complica porque no está claro, si los factores relacionados a la edad modifican la presentación de depresión o sólo representan una superposición de los síntomas somáticos de la depresión y una enfermedad médica. Por ejemplo, no sólo la disminución del deseo sexual y la función sexual asociados al envejecimiento; si no también la falta de vida en pareja podría explicar el hallazgo en el cual los pacientes de la tercera edad tienen menos disfunción sexual causada por depresión comparada con pacientes más jóvenes. La expresión de más síntomas somáticos y menos sentimiento de culpa en pacientes de la tercera edad podría ser explicada por la tendencia de esta cohorte para expresar más quejas somáticas que psicológicas.

4.26 Y cómo son los síntomas cognitivos de la depresión?

Se ha demostrado que el compromiso de las áreas cognitivas de los pacientes depresivos se explican por reducción en la velocidad de los procesos de información; aunque se supone que la disfunción ejecutiva es un fuerte mediador de los otros déficits. Los investigadores que evalúan prospectivamente pacientes con depresión sin demencia, y luego al año, después del tratamiento cuando estuvieron en remisión, demostraron, que después de un año las áreas que permanecieron más frecuente y severamente afectadas fueron velocidad en el proceso de la información, función visuo-espacial y memoria de recuerdo retrasado.

4.27 Y cómo se puede diferenciar los síntomas cognitivos de la depresión, de aquellos síntomas cognitivos de la demencia de la enfermedad de Alzheimer?

Como ya hemos mencionado el deterioro cognitivo puede observarse tanto en depresión como en EA, pero el patrón típico del compromiso difiere en ambas condiciones. Los pacientes con depresión típicamente exhiben deficiencias en la memoria cuando se usan pruebas que emplean tareas de recuerdo libre de la información previamente aprendida (sin claves), mientras que las tareas que requieren el reconocimiento o con claves de ítems recientemente aprendidos son generalmente normales. Por el contrario, durante estadios tempranos de EA, los pacientes con EA exhiben compromiso tanto del recuerdo así como del reconocimiento de ítems previamente aprendidos.

4.28 Es importante la edad en la cual se inicia el episodio depresivo, en su relación con deterioro cognitivo o con demencia?

Un factor importante en la etiología y el curso de la depresión y su relación con el deterioro cognitivo, es la edad en la cual un individuo experimenta su primer episodio de depresión clínicamente significativo. La cuestión es, cuál es la edad límite para considerar la edad de inicio de la depresión?; y los estudios muestran diversos puntos de corte, pero el consenso propone definir depresión de inicio tardío (DIT), a aquellos que inician su primer episodio depresivo después de los 50; mientras que la depresión de inicio precoz (DIP), incluirá a los individuos que presentan su primer episodio depresivo antes de los 50. Estudios basados en población sugieren que el 30% de individuos experimentan DIT, 40% como DIP y en un 30% no se logra determinar la edad de inicio debido a errores metodológicos. La DIT frecuentemente se caracteriza por comorbilidad médica, mientras que la DIP es más frecuentemente asociada con otra comorbilidad psiquiátrica y una his-

toria familiar de desorden del humor. Sin embargo, apatía ocurre más frecuentemente en DIT que en DIP.

4.29 Cuál es la relación entre depresión de inicio tardío y el riesgo de desarrollar demencia?

Respecto al supuesto que depresión es un factor de riesgo para demencia, un estudio encontró que el riesgo de demencia en un registro de pacientes con EA fue aproximadamente el doble cuando depresión precedió al inicio de EA por más de 10 años; no obstante, cuando depresión se desarrolló antes de los 10 años del inicio de EA, no fue un factor de riesgo significativo. Pero, un estudio realizado en una muestra de gemelos encontró resultados contrarios, en el cual la tasa de riesgo para EA declinó en tanto el intervalo entre el inicio de la depresión y el inicio de la EA se incrementó. Peor aún, en otro estudio, la historia de depresión no fue un factor de riesgo para EA en una gran muestra basada en población, respecto del momento del inicio.

En un meta-análisis, la mayor severidad de los síntomas depresivos en la evaluación basal estuvo asociado con elevado riesgo de desarrollar demencia y EA. Además, en un estudio de cohortes en Dinamarca, se demostró que existe una relación directa entre el número de episodios depresivos y el riesgo de desarrollar demencia, siendo significativo, cuando se compara individuos con un episodio depresivo y comparado con aquellos que tienen más de 4 episodios.

4.30 Y existe algún tipo particular de pacientes con depresión de inicio tardío que presenten mayor riesgo de desarrollar demencia?

Se ha notado que ciertos grupos de individuos con depresión pueden tener un riesgo incrementado para desarrollar demencia. Los hombres, y no las mujeres con síntomas depresivos tuvieron 4 veces riesgo de desarrollar demencia en un periodo de seguimiento longitudinal de 8 años. Otro estudio, demostró que individuos con DIT con más de 8 años de educación, tuvieron 4 veces riesgo de desarrollar EA durante un periodo de seguimiento de 4 años, comparado con aquellos sin depresión. Estos estudios sugieren que DIT puede ser un síntoma precoz o subclínico de demencia, y que es más evidente en ciertos grupos que en el futuro desarrollarán EA.

4.31 Cuál es la relación entre depresión de inicio precoz y el riesgo de desarrollar demencia?

Los estudios que evalúan la relación entre de DIP y demencia sugieren que DIP, así como depresión de larga duración y alta frecuencia de episodios están asociados con un incremento en 2 a 4 veces el riesgo para desarrollar demencia. Un estudio que realizó seguimiento a pacientes deprimidos por 5 décadas demostró una sólida asociación entre el número de episodios depresivos y el riesgo de demencia tras un seguimiento promedio de 24 años, sugiriendo una relación dosis-dependiente entre episodios

depresivos acumulados y riesgo de demencia. Por otro lado, estudios que evaluaron la asociación de DIP con diferentes subtipos de demencia, incluyendo EA y DV, y comparó el riesgo de demencia en individuos con síntomas depresivos en la edad media (40-50 años de edad) y en la edad tardía (≥ 60 años de edad), concluyeron que los síntomas depresivos en la edad media estuvieron asociados con el riesgo de desarrollar EA y DV. El riesgo de EA fue aproximadamente el doble en individuos deprimidos durante la edad tardía, tanto en forma aislada, como en combinación con los síntomas depresivos de la edad media. Estos hallazgos sugieren que depresión en algún momento de la vida está asociado con mayor riesgo para desarrollar DV, mientras que el riesgo para desarrollar EA es dependiente de DIT.

Un estudio de casos y controles sugirió que la historia de depresión 25 años antes del inicio de EA se asocia con un aumento de casi el doble de la probabilidad de desarrollar EA; mientras que los síntomas depresivos dentro del primer año antes del inicio de EA fue asociado con un incremento de cinco veces el riesgo de desarrollar EA. Pero, en estos hallazgos es inevitable una superposición de sintomatología cuando los síntomas depresivos son evaluados en épocas muy cercanas al diagnóstico de demencia. En resumen, DIP ha demostrado en forma consistente ser un factor de riesgo para demencia.

4.32 Y cuál es la relación existente entre depresión, deterioro cognitivo leve y demencia?

Se ha reportado una elevada tasa de co-ocurrencia de depresión y deterioro cognitivo leve (DCL), lo cual aumenta el riesgo para trastorno cognitivo persistente y demencia. La prevalencia acumulada de depresión entre individuos con DCL amnésico o multi-dominio es del 26%. Por otro lado la prevalencia de DCL amnésico está alrededor del 50% en pacientes deprimidos, mientras que en individuos no deprimidos, el diagnóstico de DCL lo encontramos en 3-6%. En estudios clínicos y de muestra de población se ha demostrado que los síntomas de DCL en depresión frecuentemente persisten después que la depresión ha remitido. En un estudio de definición de DCL amnésico se encontró que individuos quienes fueron clasificados con esta condición (depresión) en la evaluación basal, basados en el rendimiento neuro-cognitivo, tuvieron 4 veces más probabilidad de ser clasificados como DCL amnésico, un año después de haber remitido la depresión, en comparación con individuos que remitieron su depresión y no tuvieron compromiso de memoria en la evaluación basal. Otro estudio encontró que aproximadamente un tercio de individuos deprimidos que reunieron criterios para DCL durante su episodio agudo de depresión, aún reunían criterios para DCL un año más tarde a pesar de la remisión de los síntomas depresivos. El déficit persistente de memoria en el contexto de depresión puede ser un indicador de cambios estructurales subyacentes que representan un elevado riesgo de conversión a EA u otras formas de demencia.

4.33 Se conoce la tasa de conversión de depresión a deterioro cognitivo leve, o

depresión en individuos con deterioro cognitivo leve que pueden evolucionar hacia enfermedad de Alzheimer?

Los estudios que investigan el rol de la depresión en la conversión de sujetos controles a DCL, son escasos y contradictorios. Un estudio reportó una tasa de conversión a EA de 43% en un periodo de 3 años, y otro estudio reportó una tasa de conversión a EA de 89% sobre un periodo de 8 años. En un estudio de 8,107 individuos de 30 centros de investigación de EA en USA entre el 2005 y 2011, se demostró que DIT fue un factor de riesgo significativo para individuos que progresaron de estado normal a DCL. Pero, la comparación entre estos tipos de estudio son difíciles y las conclusiones son limitadas por las inconsistencias metodológicas (por ejemplo las variaciones en las definiciones de DCL, demencia y depresión). De hecho, algunos estudios fueron primariamente diseñados para evaluar otros resultados como enfermedades cardiovasculares, con limitadas evaluaciones cognitivas. En general, no se realizaron ajustes para el estado cognitivo basal, edad del individuo en el que aparece la depresión (DIP vs DIT) y medicación concomitante antidepressiva. Es importante la evaluación del estado cognitivo basal, pues puede actuar como un factor de confusión entre depresión y los resultados que el investigador desea obtener; pues es lógico suponer que los pacientes deprimidos tienen peor función cognitiva, lo cual está asociado con un mayor riesgo de desarrollo de DCL y/o demencia. Además las deficiencias cognitivas podrían haber estado presentes de manera pre-mórbida en individuos saludables quienes genéticamente tienen un riesgo para desarrollar depresión. De esta manera, los déficits cognitivos persistentes en el contexto de depresión pueden reflejar cambios estructurales subyacentes y fisiopatológicos comunes, incrementando el riesgo

de progresión a demencia.

4.34 Respecto al rol de la depresión como síntomas iniciales de demencia, cuál es la evidencia?

Las evidencias sugieren con frecuencia que DIT podría ser pródromos o síntomas iniciales de deterioro cognitivo. Algunas observaciones sugieren que algunos tipos de DIT podrían ser manifestaciones tempranas de demencia, como el hecho que algunos episodios depresivos recientes están asociados con una incidencia incrementada de EA, o el hecho de que algunos individuos con DIT y compromiso cognitivo transitorio desarrollan EA a los pocos años del inicio de la depresión. Además, depresión es común en pacientes con EA, sobre todo en estadios leve y moderado de la enfermedad; pero es menos común en EA severa. De hecho, se ha demostrado cambios estructurales cerebrales, como la reducción del flujo sanguíneo cerebral en imágenes cerebrales especializadas, como SPECT (Single-Photon Emission Computed Tomography) y PET (Positron Emission Tomography) a nivel frontal y sistema límbico en pacientes con depresión y demencia. En tal sentido, en pacientes con DIT se ha demostrado mayor cantidad de cambios de sustancia blanca y otras anomalías subcorticales en la IRM cerebral. Estas lesiones, denominadas también leucoaraiosis, o enfermedad cerebral de pequeños vasos reflejan cambios vasculares, se ha observado de manera similar en individuos deprimidos

y dementes, tanto en EA como en DV. Un estudio que realizó seguimiento longitudinal con IRM, reveló que los cambios en el volumen de hiperintensidad de sustancia blanca estuvo significativamente asociado con demencia, especialmente entre el grupo de demencias no Alzheimer. Así, este estudio podría sugerir que ciertas lesiones cerebrovasculares en DTI se encuentra asociado con lesiones no Alzheimer.

4.35 Qué otros cambios cerebrales se producen en pacientes deprimidos con riesgo de desarrollar algún tipo de demencia?

Los estudios de neuro-imágenes estructurales han demostrado francas diferencias entre DIP y DIT. Los pacientes con DIT tienen significativamente mayor atrofia del lóbulo temporal medial izquierdo y del núcleo caudado izquierdo que los pacientes con DIP de la misma edad. Pacientes con EA y depresión tienen más degeneración neuronal en áreas implicadas en depresión (locus coeruleus y núcleo del rafe) comparadas con EA sin depresión. Los procesos neurodegenerativos como EA, degeneración lobar frontotemporal, enfermedad de Parkinson, o los procesos vasculares como DV pueden iniciar cambios en regiones frontales y límbicas o comprometer las vías serotoninérgicas y nor-adrenérgicas; por lo que estos pacientes con cualquiera de estos desórdenes puede presentar síntomas depresivos en etapas tempranas de la enfermedad. En depresión se ha demostrado niveles reducidos de serotonina y nor-epinefrina y se han convertido

en la base para la terapia neurofarmacológica; pero de manera similar, estos cambios en los neurotransmisores también ocurren en demencia, particularmente en EA. Así, los síntomas depresivos pueden ser pródromos o síntomas tempranos de ciertas enfermedades neurodegenerativas. Debido a que existen resultados contradictorios, parece ser que el riesgo de desarrollar demencia asociada a desórdenes depresivos no es exclusivamente explicado por la hipótesis del pródrómo.

4.36 En conclusión depresión es un factor de riesgo para desarrollar demencia o es síntoma inicial de demencia?

Si bien es cierto, los investigadores no han logrado resolver con claridad la interrogante respecto a si depresión está más exactamente caracterizado como riesgo o como pródromos de demencia (aunque, existen más evidencias para plantear a depresión como un factor de riesgo adicional para desarrollar demencia); la importancia clínica es que las dos condiciones están frecuentemente relacionadas; así la presencia de depresión, particularmente la de inicio tardío deben llamar la atención para realizar una correcta y detallada evaluación del compromiso cognitivo como parte de una medida de cuidados preventivos de largo plazo.

EL DETERIORO COGNITIVO LEVE

4.37 Cuál es la definición de deterioro cognitivo leve?

Deterioro cognitivo leve (DCL), también denominado trastorno cognitivo leve, deterioro cognitivo ligero, trastorno cognitivo ligero, deterioro cognitivo mínimo o

trastorno cognitivo mínimo define al deterioro cognitivo que supera lo normalmente esperable para la edad, pero no cumple con criterios de demencia, pues la funcionalidad está preservada. Se han propuesto varios criterios, pero los del International Working Group on Mild Cognitive Impairment, publicados en 2001, son los más utilizados: 1) problemas de memoria, particularmente si son corroborados por un informante; 2) Déficit de memoria objetivado mediante test cognitivos (1,5 Desviaciones estándar (DE) por debajo de lo esperado para edad y escolaridad); 3) preservación de la función cognitiva general; 4) conservación de actividades de la vida diaria; y 5) ausencia de demencia.

4.38 Cuáles son los sub-tipos de deterioro cognitivo leve?

Petersen ha distinguido los siguientes subtipos de DCL:

1. DCL amnésico (DCL-a): Paciente con deterioro significativo de la memoria que no cumple con criterios para demencia. Incluye a pacientes con deterioro de memoria que se ubica hasta 1.5 DE por debajo de la línea de normalidad ajustada para edad. Actualmente, existe consenso que el DCL-a sería un precursor de EA, sin embargo otros procesos demenciales no atribuibles a EA también podrían causar DCL-a.
2. DCL con déficit cognitivos múltiples o DCL multidominio (DCL-mult): Paciente con molestias y una funcionalidad que reflejan deficiencias leves en múltiples dominios cognitivos y conductuales, pudiendo comprometer el lenguaje, las funciones ejecutivas, viso-constructivas, o viso-espaciales. Incluye pacientes con deterioro cognitivo con menos de 0.5 DE por debajo

de la línea de normalidad ajustada para edad y educación. A menudo progresan hasta cumplir criterios para EA o demencia vascular (DV); una minoría de casos representan envejecimiento normal o, inclusive, una condición inestable con un retorno en el tiempo al estado basal.

3. DCL no amnésico de dominio único o DCL monodominio no amnésico (DCL-mnoa): Paciente con deterioro aislado de algún dominio cognitivo distinto a la memoria, tal como lenguaje, funcionamiento ejecutivo, o habilidades viso-espaciales. En función al dominio comprometido, estos pacientes pueden progresar a otros síndromes, como afasia progresiva primaria, demencia frontotemporal, demencia con cuerpos de Lewy, DV, o enfermedad de Parkinson. Se considera que el DCL-mnoa es un estado prodrómico del grupo de demencias no Alzheimer.

4.39 Qué subtipo de deterioro cognitivo leve es el más frecuente?

Petersen reporta al DCL-a como el más frecuente, sin embargo, otros investigadores han señalado el siguiente orden de frecuencia: DCL-mult, DCL-a, y DCL-mnoa, observándose una mayor proporción de los subtipos DCL-mult y DCL-mnoa entre individuos con mayor nivel educativo. López, a partir del seguimiento de pacientes con DCL plantea la existencia de dos síndromes clínicos, distinguiendo una forma amnésica y otra con un déficit cognitivo más amplio no amnésico, siendo éste último el subtipo que se presentaría con mayor frecuencia.

4.40Cuál es la prevalencia de deterioro cognitivo leve en la comunidad?

La prevalencia de DCL se incrementa con la edad, siendo 10% en individuos de 70-

79 años, y 25% en aquellos con 80-89 años. Un estudio en afroamericanos ha estimado tasas de prevalencia de DCL en 19.2% para el grupo de 65-74 años, 27.6% para los de 75-84 años, y 38% para mayores de 85 años. Respecto a incidencia, un estudio de adultos mayores de 65 años en Nueva York estimó una tasa de DCL del 5%; y en otro, en adultos mayores de 75 años se encontró una tasa de DCL-a de 1.37%. En Latinoamérica, un estudio realizado en una población colombiana la prevalencia de DCL amnésico fue de 9,7%, mientras que en un estudio descriptivo en cuatro servicios de neuropsicología de Córdoba, en personas mayores de 50 años, la prevalencia de DCL-a fue de 9.1%, y 4.5% para DCL-mult.

4.41 Cuál es el riesgo de conversión de deterioro cognitivo leve a demencia?

Los pacientes con DCL tienen un riesgo incrementado de desarrollar EA. En un estudio prospectivo de 798 clérigos católicos sin demencia, evaluados para determinar DCL (n = 211) o no deterioro cognitivo (n = 587), fueron seguidos por un promedio de 4.5 años. El grupo con DCL presentó un riesgo de desarrollar EA de 3.1 (IC: 2.1-4.5) veces más que el observado en el grupo sin DCL. Otro estudio encontró que el DCL se asoció a un riesgo incrementado de EA de 2.8. Las tasas de conversión de DCL a demencia se han estimado en 5 a 16% para la población adulta mayor, mayores que las tasas para EA en la población en general, estimadas en 1 a 3 % anualmente.

Estudios longitudinales han encontrado tasas de conversión a demencia y EA a los cuatro años de seguimiento de 56% (14% anual) y 46% (11% anual), respectivamente y en seguimiento a seis años se encontró la progresión hasta en un 80%. El intervalo de tiempo entre el diagnóstico de DCL puede ser de hasta 8 años en

algunos casos. Un porcentaje variable (11% a 40%) de pacientes con DCL mejoran, e incluso se normalizan, en el periodo de uno a tres años de seguimiento.

4.42 Existen algunos factores de riesgo en pacientes con deterioro cognitivo leve que incrementen el riesgo de evolucionar a demencia?

Si bien es cierto, existen controversias respecto al punto crítico en el cual se produce el compromiso funcional para determinar demencia, lo que no ofrece controversias es el hecho que gran proporción de individuos con EA en estados incipientes que empiezan a mostrar cambios sutiles en la cognición y conducta, tienen cambios neuropatológicos iniciados décadas atrás, lo cual refleja una enfermedad neurodegenerativa y el DCL es un estado intermedio entre envejecimiento cognitivo y demencia debido a EA. En este punto, es importante reconocer que existen factores de riesgo para conversión a demencia, como son edad, estado de la Apolipoproteína E tipo 4 (ApoE4), atrofia del hipocampo y presencia de bio-marcadores en LCR (proteína tau y proteína amiloide) o a través de neuro-imágenes.

4.43 Cuáles son las características clínicas de un paciente con deterioro cognitivo leve?

Los pacientes con DCL, particularmente del sub-tipo amnésico, DCL-a manifiestan principalmente deterioro de memoria, sobre todo memoria episódica; siendo plenamente conscientes de sus molestias, a diferencia de lo que ocurre en pacientes con EA, en quienes la conciencia de sus déficits también está comprometida. Estudios prospectivos y retrospectivos han demostrado que el compromiso en memoria episódica es predictivo de EA en los próximos 1 a 7 años de la evaluación inicial.

Ello parece indicar que los primeros cambios patológicos en EA, se producen en una región del lóbulo temporal (el lóbulo temporal medial-LTM), área crítica para memoria episódica, y consistente con la teoría de la consolidación de la memoria, la cual plantea que el LTM se encarga de la codificación y recuerdo de eventos recientes; mientras que la memoria semántica se consolida en los circuitos neocorticales, motivo por el cual se ve afectada luego, en los estadios iniciales de EA.

Otras molestias cognitivas, como trastornos del lenguaje (dificultad para encontrar la palabra deseada), de atención (dificultad para seguir o centrarse en una conversación), y de habilidades viso-espaciales (desorientación en entornos familiares) que podrían configurar un DCL-mult, tienen alta sensibilidad para predecir EA y DV. De hecho la memoria no es la única función cognitiva afectada en los estadios pre-demencia de la EA; pues el compromiso de múltiples dominios caracteriza a la EA varios años antes del diagnóstico clínico.

4.44 Los pacientes con deterioro cognitivo leve también pueden tener síntomas psicológicos y conductuales?

Cierto, y la presencia de síntomas psicológicos y conductuales favorece el deterioro cognitivo y la progresión a demencia tipo EA en pacientes con DCL, además de disminuir la calidad de vida, exacerbar las alteraciones funcionales, aumentar el desgaste del cuidador y acelerar la institucionalización. En el Cardiovascular Health Study (CHS) se encontró que el 4.7% de pacientes con DCL tenían delusiones, 2.5% alucinaciones, 14.7% agitación/agresión y 26.3% tenían humor depresivo basados en una escala de evaluación de síntomas neuropsiquiátricos, el Neuropsychiatric Inventory (NPI). Otros investigadores han encontrado que hasta un 3% de indi-

viduos no dementes mayores de 85 años de edad tenían síntomas psicológicos y conductuales, siendo psicosis un predictor de conversión a demencia.

4.45 Cuál es el síntoma psicológico y conductual más frecuentemente asociado a deterioro cognitivo leve?

El síndrome psiquiátrico más interesantemente asociado con DCL es depresión. Pacientes con depresión tienen deficiencias cognitivas que simulan un cuadro clínico de DCL-mult, y por otro lado, las deficiencias cognitivas pueden persistir luego del tratamiento de la depresión; mientras que estudios longitudinales han encontrado que el humor depresivo es un factor de riesgo para desarrollar EA. En un ensayo clínico con 1010 pacientes con DCL, el 59% presentó síntomas conductuales, y depresión fue la más prevalente, seguido en orden de frecuencia por irritabilidad, ansiedad, agresión y apatía. Asimismo, se observó un mayor deterioro cognitivo estadísticamente significativo en aquellos que presentaron síntomas psicológicos y conductuales con respecto a aquellos que no la presentaron. En ese sentido, estudios basados en comunidad han observado un rango similar de síntomas psicológicos y conductuales entre pacientes con DCL y EA, aunque con una mayor frecuencia y severidad en éstos últimos.

PRUEBAS INICIALES EN CONSULTORIO

La emergencia de mayores opciones de tratamiento sintomático y el promisorio futuro del efecto de los agentes modificadores de la enfermedad, nos obliga a la búsqueda de instrumentos diagnósticos breves (llamados también pruebas cognitivas breves) y fiables que permitan detectar demencia en los estadios iniciales

y puedan ser utilizados en la práctica clínica diaria por los médicos generales o por personal de salud de los sistemas primarios de atención. Con tal finalidad, se han desarrollado diversos instrumentos como el Mini-Mental State Examination (MMSE), CAMCOG, o el Dementia Rating Scale (DRS) entre los más utilizados; sin embargo ninguno de ellos se ha convertido individualmente en el estándar establecido. El MMSE es el instrumento más utilizado y validado en diversos idiomas; de hecho en Perú, se han realizado validaciones y aplicaciones del MMSE en estudios epidemiológicos en la sierra y la selva, así como en estudios puerta a puerta en el Cercado de Lima con diferentes metodologías en la selección de pacientes y diferentes puntos de corte para sugerir deterioro cognitivo y por lo tanto en la definición de demencia; pero el MMSE falla para detectar demencia en los estadios iniciales, debido a su baja sensibilidad para objetivar déficits leves de memoria y lenguaje; así como su baja sensibilidad para detectar déficits ejecutivos. Por el otro lado, CAMCOG, DRS y la evaluación neuro-psicológica estándar requieren de personal altamente entrenado y equipamiento especializado, con los que habitualmente el médico de atención primaria no cuenta.

Consideramos que un instrumento de detección precoz de demencia debe cumplir las siguientes características: (1) Debe ser administrado rápidamente por el personal auxiliar de salud, incluyendo que no requiera instrumentos adicionales (como láminas, hojas de registro, monedas, u otros instrumentos de uso de la vida diaria); (2) Para su uso requiere escaso juicio clínico y mínimo nivel de entrenamiento, es decir que sea capaz de detectar casos de deterioro cognitivo y fácil de interpretar como la prueba de dibujo del reloj en sus diferentes versiones; (3) Capaz de detectar trastorno cognitivo desde estadios leves y (4) Debe de ser

validado en la región, en el país y en las ciudades donde será empleado. Es importante la adaptación transcultural y flexibilidad facilitando su empleo en distintos ámbitos geográficos y distintas circunstancias de evaluación (domicilio, consulta externa, hospitalización).

4.46 Qué son las pruebas cognitivas breves para detectar demencia?

Las pruebas cognitivas breves (PCB) son el medio más difundido y utilizado de la evaluación neuropsicológica, tanto por neurólogos, geriatras y psiquiatras; así como por médicos de atención primaria y otros profesionales de la salud (enfermeras, auxiliares de enfermería, psicólogos, terapeutas de lenguaje, terapeutas ocupacionales entre otros). Su uso más conocido es el cribado o despistaje de deterioro cognitivo; y ésta es su función esencial cuando se utiliza en la población general o en consultas de atención primaria, neurología, geriatría o psiquiatría; pero también se utilizan para el seguimiento clínico y la evaluación de la respuesta al tratamiento sintomático. Existe una amplia oferta de PCB, y la elección entre ellos debería realizarse en función de la experiencia personal y las características sociodemográficas de la población a la que se aplica. Sería recomendable emplear instrumentos validados para deterioro cognitivo y respaldados por un buen proceso de desarrollo y validación y que cuenten con datos y estudios disponibles para el ámbito geográfico y clínico en el que se va a aplicar.

4.47 Con las pruebas cognitivas breves es suficiente para realizar el diagnóstico de demencia?

No. Debemos enfatizar que las PCB no son instrumentos de diagnóstico y no re-

emplazan a la evaluación neuropsicológica especializada; tan sólo nos ayudan a elegir al individuo que puede requerir una evaluación adicional para descartar deterioro cognitivo, demencia o enfermedad de Alzheimer. El diagnóstico de demencia es realizado por el clínico (neurólogo, geriatra o psiquiatra) basado en los síntomas cognitivos, psicológicos y conductuales y la evaluación de la funcionalidad; luego con los exámenes de sangre e imágenes cerebrales podría definir el tipo de demencia; no obstante recomendamos que sería ideal tener la evaluación neuropsicológica para definir con claridad el perfil de síntomas y signos cognitivos.

4.48 Cuál es la importancia de la evaluación neuropsicológica en el diagnóstico de demencia?

En los últimos años ha cobrado gran importancia el aporte de la evaluación neuropsicológica en el diagnóstico precoz de los síndromes demenciales; pero el gran desafío en los próximos años será el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer antes de cumplir los criterios de demencia del, es decir “deterioro cognitivo leve” como objetivo diagnóstico necesario para la acción más eficaz de las herramientas terapéuticas disponibles. Como recordamos, este concepto se refiere a un conjunto de déficits cognitivos, que no son suficientemente importantes como para recibir el diagnóstico de demencia, pero está asociado con una alta probabilidad de conversión en el futuro a un síndrome demencial. La Academia Americana de Neurología sostiene que la evaluación neuropsicológica es de ayuda en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer y otros tipos de demencias, siendo particularmente valiosa para discriminar entre envejecimiento normal y demencias leves.

La importancia de la evaluación neuropsicológica se advierte aún más claramente en los criterios del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer. Estos criterios establecen que para poder hablar de "Enfermedad de Alzheimer probable" ésta deberá estar a) avalada por los datos del examen clínico; b) documentada por el test del Estado Mental Mínimo, o prueba similar y c) deberá ser confirmada por una evaluación neuropsicológica.

4.49 En qué consiste la evaluación neuropsicológica para pacientes con deterioro cognitivo y demencia?

Consiste en la administración de una batería neuropsicológica completa por un profesional especializado en neuropsicología. La administración de una batería neuropsicológica completa en las demencias utilizará diferentes combinaciones de pruebas neuropsicológicas adecuadas a poner de manifiesto aquellos perfiles propios de cada enfermedad. Hay que tener en cuenta también que los perfiles cognitivos de las demencias son diferentes según sean corticales o subcorticales; aún entre los distintos trastornos corticales, e incluso dentro mismo de la enfermedad de Alzheimer se ha demostrado heterogeneidad. Por ello, es fundamental que la batería neuropsicológica a utilizar permita objetivar estas variaciones, utilizando todas las herramientas que estén al alcance para cubrir el amplio espectro de posibilidades diagnósticas. Toda batería neuropsicológica para evaluación de demencias debe, por tanto, abarcar un vasto rango de áreas y habilidades cognitivas, con especial énfasis en la memoria. Sin embargo, debe remarcar que las

pruebas de memoria en forma aislada no alcanzan para realizar un diagnóstico de demencia; en la demencia fronto-temporal, por ejemplo, el trastorno de memoria comienza en forma relativamente tardía. Cada una de las baterías debe incluir medidas del rendimiento intelectual, memoria, atención, lenguaje, funciones visuo-espaciales, funciones visuo-constructivas, razonamiento, abstracción y funciones ejecutivas.

4.50 En nuestro país, con escasa cantidad de especialistas en neuropsicología cómo realizar y proponer una evaluación neuropsicológica eficaz?

Los profesionales en neuropsicología son escasos en nuestro país. En los principales hospitales del Ministerio de Salud, Seguridad Social y fuerzas armadas y policiales de Lima, existen unidades de neuropsicología organizadas con número reducido de profesionales especializados; pero no existen en otras dependencias de salud, incluyendo a las clínicas particulares.

Por ello, los clínicos, debemos estar adecuadamente preparados en las pruebas de cribado adaptadas y validadas para nuestra población, con la finalidad de detectar los casos de deterioro cognitivo, y en base a los resultados, iniciar el protocolo de evaluación de demencia (los pasos a seguir, lo discutiremos en el siguiente ítem). Consideramos, que los casos en los cuales, el diagnóstico de demencia es obvio (según las pruebas cognitivas breves) y con los resultados de sangre e imágenes cerebrales podemos realizar el diagnóstico del tipo de demencia, no será necesario solicitar la evaluación especializada de neuropsicología. Esto, con la finalidad de disminuir la carga innecesaria de casos de diagnóstico obvios al especialista en neuropsicología; de tal manera que el neuropsicólogo pueda recibir casos con

una hipótesis de diagnóstico; así como los casos de difícil diagnóstico de deterioro cognitivo. Para ello, primero, debemos enfatizar que el neuropsicólogo no debe realizar las pruebas de cribado; pues su formación está orientada a la evaluación detallada de las funciones cognitivas. De esa manera, su contribución será importante, cuando se presentan casos de individuos con alto nivel de instrucción que califican como normal según las pruebas de cribado; quienes revelan fallas en la funcionalidad y podrían tener deterioro cognitivo leve, e inclusive enfermedad de Alzheimer en estadios leves. Además, pueden determinar casos de deterioro cognitivo asociado a depresión. Finalmente, son de mucha ayuda en la tipificación de demencias no Alzheimer, como demencia fronto-temporal, demencia con cuerpos de Lewy, demencia vascular o en demencia asociada a enfermedad de Parkinson.

4.51 Cuáles son las pruebas cognitivas breves validadas en nuestro país?

Lamentablemente, sólo existen validaciones de pruebas cognitivas breves realizados en individuos viviendo en la ciudad de Lima. A la fecha (abril del 2015), tras la búsqueda sistematizada en Pub Med, las pruebas cognitivas breves para cribado de deterioro cognitivo de demencia y validadas para población de Lima incluyen:

Prueba de dibujo de reloj-versión de Manos.

Test de alteración de memoria.

Addenbrooke's Cognitive Examination.

El grupo de investigación en demencia 10/66 ha publicado una batería de evaluación cognitiva para estudios a realizar en comunidad en regiones de Latinoamérica, India y China; sin embargo, no hay aún evidencia de su aplicación en la práctica

clínica diaria. Para el estudio de prevalencia de demencia en el Cercado de Lima, también realizado en comunidad, las pruebas de cribado utilizadas incluyeron: Mini-Mental State Examination (MMSE), prueba de dibujo de reloj- versión de Manos (PDR-M) y el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer (en inglés Pfeffer Functional Activities Questionnaire, PFAQ).

4.52 Y éstas pruebas cognitivas breves validadas se pueden aplicar en todos los individuos de la población peruana?

En general, podemos decir que sí. Sin embargo debemos tener en cuenta, que los estudios clínicos han sido realizados en individuos viviendo en zonas urbanas de la ciudad de Lima, y con alto nivel de instrucción (promedio de 12 años de educación regular) que pueden acceder a un sistema privado de salud. Por lo que planteamos, que podrían ser aplicados en individuos peruanos que viven en la costa con al menos 10 años de educación regular; quedando como tarea pendiente, evaluar el rendimiento de estas pruebas en población de la sierra y selva; pero sobre todo agotar los esfuerzos para realizar las investigaciones en individuos de bajo nivel de instrucción y en iletrados.

4.53 El Mini Mental State Examination (MMSE) es útil para detectar demencia en estadios iniciales?

No. Debido a que no emplea evaluación detallada de lenguaje y funciones ejecutivas, puede perder muchos casos de pacientes con demencia en estadios moderados y con mayor justificación, en estadios leves, quienes obtienen valores similares a los individuos cognitivamente sanos. Si bien es cierto, MMSE es el más

utilizado a nivel mundial para detectar demencia en los servicios de atención primaria; tiene entre sus inconvenientes: el tiempo (promedio de 10 minutos, luego de entrenamiento suficiente al evaluador) y diferentes puntos de corte para edad (diferentes puntajes según edad para considerar deterioro cognitivo) y nivel de instrucción (diferentes puntajes según edad para considerar deterioro cognitivo); con lo cual disminuye su sensibilidad para detectar casos de demencia.

4.54 Qué utilidad tiene la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos para detectar deterioro cognitivo?

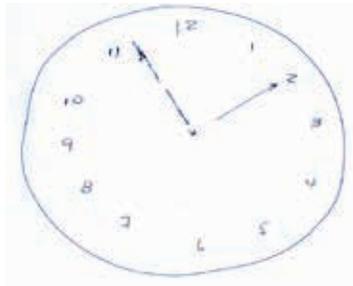
La prueba de dibujo del reloj versión de Manos (PDR-M) es una prueba sencilla y de aplicación rápida, ampliamente utilizada para el cribado de deterioro cognitivo y demencia, que proporciona información sobre múltiples dominios cognitivos (por ejemplo, comprensión, concentración, memoria visual y abstracción, planificación, inhibición de respuesta y visuo-construcción). Para la validación de la versión peruana se evaluó a 210 individuos, 103 con diagnóstico confirmado de demencia y 107 controles sanos, con edad y sexo similares en ambos grupos; estableciendo un punto de corte de 7 se obtuvo una sensibilidad de 99,0% y una especificidad de 83,5%. La PDR-M se diferencia de las demás versiones porque proporciona al evaluado, un círculo ya dibujado, con un área adecuada para graficar los elementos de la prueba, permitiendo que la evaluación sea más rápida y minimiza la posible influencia de la educación. Considera una puntuación máxima de diez y un punto de corte arbitrario de siete para detección de demencia; es decir la evaluación es cuantitativa y, por lo tanto, reproducible y verificable, requiriendo para su ejecución personal menos entrenamiento. En conclusión, la PDR-M es

un instrumento breve y confiable para detectar demencia.

4.55 En qué consiste la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos?

Consiste en entregar al individuo una hoja en blanco con un círculo dibujado en el centro, de aproximadamente 10 cm de diámetro, y se le pide que cumpla las siguientes ordenes: “escriba todos los números que corresponden a un reloj de manecillas”; y después: “ponga la hora a las 11 y 10”; cuidando no mencionar la frase “agujas del reloj”. No existe un tiempo límite para la realización de la prueba. (figura 2).

Figura 2: Prueba de dibujo de reloj-versión de Manos, realizado por un paciente de 72 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, que acude a consulta para evaluación cognitiva. Obtuvo 9/10 puntos, fallando tan sólo en la proporción del horario y el minutero.



4.56 Cómo interpreto los resultados de la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos?

La interpretación se realiza de la siguiente manera: se traza una línea vertical que divide al círculo en dos mitades, teniendo como punto de partida el número 12 o

el número 6; luego se traza una línea perpendicular a la primera, y finalmente se trazan dos diagonales, de tal manera que el círculo quede dividido en ocho áreas idénticas. Para la puntuación de la prueba, no se toma en cuenta la posición de los números 3, 6, 9 y 12. Cada uno de los ocho números restantes debe estar incluido en cada una de las áreas. Por cada número ubicado en cada área se asigna un punto, de tal manera que el máximo puntaje posible es ocho puntos. El noveno punto se obtiene al valorar la direccionalidad de las agujas que representan el horario y el minutero dirigidos correctamente hacia los números 11 y 2 respectivamente. Por último, el punto número diez se obtiene de la proporcionalidad correcta entre el horario y el minutero.

4.57 Algunos ejemplos de casos de demencia, detectados con la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos?

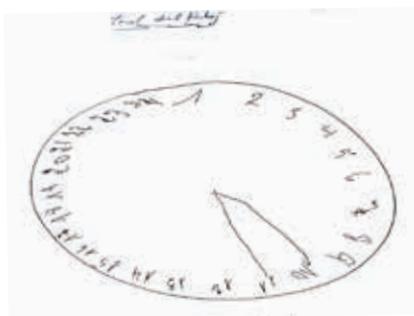


Figura 3: Prueba de dibujo de reloj-versión de Manos, realizado por un paciente de 68 años de edad, de sexo femenino, sin antecedentes de riesgo cerebrovascular, que acude a consulta por episodio reciente de delusiones paranoides y problemas de memoria y denominación de 2 años de evolución. Obtuvo 2/10 puntos, el diagnóstico final fue enfermedad de Alzheimer, en estadio moderado.

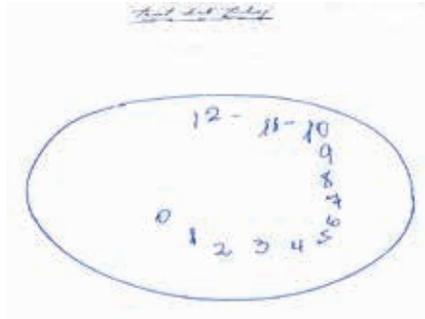


Figura 4: Prueba de dibujo de reloj-versión de Manos, realizado por un paciente de 80 años de edad, de sexo masculino, con antecedentes de cardiopatía coronaria y diabetes, que acude a consulta por problemas de apatía y problemas disejecutivos de 4 años de evolución. Obtuvo 0/10 puntos, el diagnóstico final fue demencia vascular, en estadio moderado.

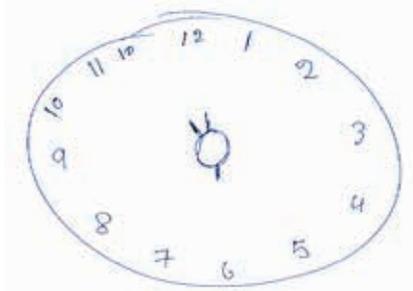


Figura 5: Prueba de dibujo de reloj-versión de Manos, realizado por paciente de 75 años de edad, de sexo femenino, sin antecedentes de riesgo cerebrovascular, en tratamiento por depresión desde hace 2 años con sertralina, que acude a consulta por problemas de “olvidos de citas” previamente agendadas de 1 año de evolución. Obtuvo 8/10 puntos, el diagnóstico final fue enfermedad de Alzheimer, en estadio leve.

4.58 Qué utilidad tiene el test de alteración de memoria para detectar demencia?

El test de alteración de memoria (T@M) es una prueba de cribado que discrimina de forma eficaz entre las características de deterioro cognitivo leve amnésico y enfermedad de Alzheimer en etapa inicial de las de la población general en atención primaria. Es de fácil administración, puede tomar entre 6 a 7 minutos, evalúa memoria de registro o codificación, orientación, memoria semántica, recuerdo libre o espontáneo y recuerdo con claves, pudiendo obtener un máximo de 50 puntos. En la validación peruana se estudiaron 315 individuos (90 con enfermedad de Alzheimer en etapa inicial, 45 con deterioro cognitivo leve amnésico y 180 cognitivamente sanos). El puntaje promedio obtenido en el T@M de pacientes con enfermedad de Alzheimer fue de 17.7; mientras que los pacientes con deterioro cognitivo leve amnésico obtuvieron 30.8 puntos y los individuos cognitivamente sanos alcanzaron puntajes promedios de 44.5 puntos. El punto de corte de 37 puntos tuvo una sensibilidad de 98.3% y una especificidad de 97.8% para diferenciar deterioro cognitivo leve amnésico de individuos cognitivamente sanos; mientras que un punto de corte de 27 tuvo una sensibilidad del 100% y especificidad de 98.9% para diferenciar enfermedad de Alzheimer en etapa inicial de deterioro cognitivo leve amnésico y cognitivamente sanos.

4.59 Y en qué consiste el test de alteración de memoria?

Es una prueba de fácil administración, puede tomar entre 6 a 7 minutos, que evalúa memoria de registro o codificación, orientación, memoria semántica, recuerdo libre o espontáneo y recuerdo con claves, pudiendo obtener un máximo de

50 puntos. En la adaptación peruana se realizaron 3 adaptaciones culturales en el área de memoria remota semántica; la primera en el ítem 17 (*Cómo se llama el profesional que arregla coches? fue reemplazada por, Cómo se llama el profesional que arregla autos?*), la segunda en el ítem 25 (*Qué estación del año empieza en septiembre después del verano? fue reemplazada por, Qué estación del año empieza en Abril, después del verano?*). Finalmente en el ítem 27 (*De qué fruta se obtiene el mosto? fue reemplazada por De qué fruta se obtiene el pisco?*)

TEST DE ALTERACION DE MEMORIA (T@M)

MEMORIA INMEDIATA

"Intente memorizar estas palabras. Es importante que esté atento/a"

Repita: CEREZA (R) HACHA (R) ELEFANTE (R) PIANO (R) VERDE (R)

1. Le he dicho una fruta, ¿cuál era? 0 - 1 (Si 0, repetirla)
2. Le he dicho una herramienta, ¿cuál era? 0 - 1 "
3. Le he dicho un animal, ¿cuál? 0 - 1 "
4. Le he dicho un instrumento musical, ¿cuál? 0 - 1 "
5. Le he dicho un color, ¿cuál? 0 - 1 "

"Después le pediré que recuerde estas palabras"

"Este atento/a a estas frases e intente memorizarlas"

(máximo 2 intentos de repetición):

Repita: TREINTA GATOS GRISES SE COMIERON TODOS LOS QUESOS (R)

6. ¿Cuántos gatos había? 0 - 1
7. ¿De qué color eran? 0 - 1
8. ¿Qué se comieron? 0 - 1

(Si 0, decirle la respuesta correcta)

Repita: UN NIÑO LLAMADO LUIS JUGABA CON SU BICICLETA (R)

(máximo 2 intentos):

9. ¿Cómo se llamaba el niño? 0 - 1
10. ¿Con qué jugaba? 0 - 1

(Si 0 decirle la respuesta correcta)

MEMORIA DE ORIENTACIÓN TEMPORAL

11. Día semana 0 - 1
12. Mes 0 - 1
13. Día de mes 0 - 1
14. Año 0 - 1
15. Estación 0 - 1

MEMORIA REMOTA SEMÁNTICA

(2 intentos; si error, repetir de nuevo la pregunta)

16. ¿Cuál es su fecha de nacimiento? 0 - 1
17. ¿Cómo se llama el profesional que arregla autos? 0 - 1
18. ¿Cómo se llamaba el anterior presidente del gobierno? 0 - 1
19. ¿Cuál es el último día del año? 0 - 1
20. ¿Cuántos días tiene un año que no sea bisiesto? 0 - 1
21. ¿Cuántos gramos hay en un cuarto de kilo? 0 - 1
22. ¿Cuál es el octavo mes del año? 0 - 1
23. ¿Qué día se celebra la Navidad? 0 - 1
24. Si el reloj marca las 11 en punto, ¿en qué número se sitúa la aguja larga? 0 - 1
25. ¿Qué estación del año empieza en abril después del verano? 0 - 1
26. ¿Qué animal bíblico engañó a Eva con una manzana? 0 - 1
27. ¿De qué fruta se obtiene el pisco? 0 - 1
28. ¿A partir de qué fruto se obtiene el chocolate? 0 - 1
29. ¿Cuánto es el triple de 1? 0 - 1
30. ¿Cuántas horas hay en dos días? 0 - 1

MEMORIA DE EVOCACIÓN LIBRE

31. De las palabras que dije al principio, ¿cuales podría recordar? **0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5**
(esperar la respuesta mínimo 20 segundos)
32. ¿Se acuerda de la frase de los gatos? **0 - 1 - 2 - 3**
(un punto por idea: 30 - grises - quesos)
33. ¿Se acuerda de la frase del niño? **0 - 1 - 2**
(un punto por idea: Luis - bicicleta)

MEMORIA DE EVOCACIÓN CON PISTAS

34. Le dije una fruta, ¿cuál era? **0 - 1**
35. Le dije una herramienta, ¿cuál? **0 - 1**
36. Le dije un animal ¿cuál era? **0 - 1**
37. Un instrumento musical, ¿cuál? **0 - 1**
38. Le dije un color, ¿cuál? **0 - 1**

¿Se acuerda de la frase de los gatos?

39. ¿Cuántos gatos había? **0 1**
40. ¿De qué color eran? **0 1**
41. ¿Qué comían? **0 1**

¿Se acuerda de la frase del niño?

42. ¿Cómo se llamaba? **0 1**
43. ¿Con qué estaba jugando? **0 1**
(Puntuar 1 en las ideas evocadas de forma libre)

Normas de Puntuación:

Se suman todas las repuestas correctas (puntuación igual a 1). Se recomienda dar una puntuación global (sobre los 50 puntos máximos de la prueba) así como las puntuaciones parciales obtenidas por cada sujeto en cada uno de los apartados siguiendo el orden de valoración.

Ejemplo; T@M = 40 (8,4,14,6,7)

Indica que el sujeto ha obtenido una puntuación global de 40 sobre 50, con una puntuación de 8 en el apartado de memoria inmediata, 4 en el de orientación, 14 en el de memoria remota, 6 en el de evocación libre y 7 en el de evocación con pistas.

4.60 Cómo interpreto los resultados del test de alteración de memoria?

Se suman todas las repuestas correctas (puntuación igual a 1). Se recomienda dar una puntuación global (sobre los 50 puntos máximos de la prueba) así como las puntuaciones parciales obtenidas por cada sujeto en cada uno de los apartados siguiendo el orden de valoración.

Ejemplo; T@M = 40 (8,4,14,6,7) Indica que el sujeto ha obtenido una puntuación global de 40 sobre 50, con una puntuación de 8 en el apartado de memoria inmediata, 4 en el de orientación, 14 en el de memoria remota, 6 en el de evocación libre y 7 en el de evocación con pistas.

4.61 Qué utilidad tiene la prueba de *Addenbrooke's Cognitive Examination* para detectar deterioro cognitivo?

El *Addenbrooke's Cognitive Examination* (ACE) es una batería de mayor duración comparado con la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos y el test de alteración de memoria, de 15 a 20 minutos de duración, desarrollada y validada en inglés por Mathuranath y colaboradores para detectar demencia, cuya versión en español ha sido validada en Argentina y Perú para individuos con alta educación; y en una comunidad rural en España para individuos de baja educación; el ACE es capaz de discriminar entre demencia en estadios iniciales y depresión; y ha demostrado ser capaz de detectar deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson. Se ha propuesto un coeficiente denominado VLOM, que se obtiene a partir del ACE: (fluidez verbal + lenguaje) / (orientación + recuerdo diferido), y es de utilidad para diferenciar enfermedad de Alzheimer de la demencia fronto-tem-

poral. El ACE evalúa seis dominios cognitivos. La puntuación máxima obtenible es 100: orientación (10), atención (8), memoria (35), fluencia verbal (14), lenguaje (28) y habilidades visuoespaciales (5). En la validación peruana se evaluó una muestra de 40 controles sanos, 40 pacientes con enfermedad de Alzheimer y 18 pacientes con demencia fronto-temporal. El ACE logró diferenciar los pacientes con demencia de los controles con alta capacidad discriminativa. Un punto de corte de 86 se asoció con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 100%.

4.62 En qué consiste el *Addenbrooke's Cognitive Examination*?

El ACE evalúa seis dominios cognitivos: orientación (10), atención (8), memoria (35), fluencia verbal (14), lenguaje (28) y habilidades visuo-espaciales (5), de tal manera que la puntuación máxima obtenible es 100. A su vez, permite calcular los 30 puntos del MMSE, ya que se incluyen en el cuestionario. Si comparamos ambas pruebas, mientras el MMSE asigna 3/30 puntos a la función memoria, el ACE le asigna 35/100, lo que permite evaluar el aprendizaje serial. También agrega el examen de la fluencia verbal y amplía el del lenguaje: suma 10 objetos más a la prueba de denominación, evalúa así más profundamente la lectura de palabras e incluye una prueba de comprensión más exigente. Con respecto a las funciones visuo-espaciales, además de los pentágonos cruzados del MMSE, se pide al paciente el dibujo de un cubo y de un reloj. En la adaptación peruana la prueba de aprendizaje y recuerdo del nombre y la dirección fueron cambiadas por Juan Quispe, Avenida Brasil 420, Breña y Lima; y se mantuvo el número de palabras utilizadas; en la prueba de memoria semántica se realizó una adaptación cultural (*Presidente del Perú, alcalde de Lima, presidente anterior y ministro de economía*); en la

prueba de repetición de frases también se realizó otra adaptación cultural (*la zamorra morada tiene duraznos y guindones*). Finalmente, en la evaluación de las funciones visuo-espaciales se solicitó que las agujas del reloj indiquen las 11:10.

Addenbrooke's Cognitive Examination-versión peruana

APELLIDO Y NOMBRE: EDAD:
AÑOS DE EDUCACIÓN: HISTORIA CLINICA:
FECHA DE NACIMIENTO: FECHA: / /

Todas las instrucciones que se le dirán al paciente están en negrita

A. ORIENTACION:

Pedir al paciente que conteste las siguientes preguntas y puntuar cada respuesta correcta con 1 punto. Escribir los errores.

- | | |
|--|--|
| 1a) ¿Qué año es?
¿En qué estación estamos?
¿Qué fecha es?*¿Qué día es?
¿En qué mes estamos? | 1b) ¿En que país vivimos?
¿En qué barrio estamos?
¿En que ciudad estamos?
¿En qué lugar estamos?
¿En qué piso estamos? |
|--|--|

Puntaje (0 - 10)
Tolerancia + / - 1

B. ATENCION Y CONCENTRACION:

- 1) Decir al paciente **"Voy a decirle 3 palabras y quiero que las repita cuando yo termine de decir las"**.

Decir: **pelota, bandera, árbol**. Luego pedir al paciente que las repita.

Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta en el primer intento solamente.

PELOTA

BANDERA

ARBOL

Luego de que el sujeto repita las palabras decirle: **"Trate de recordarlas que se las voy a volver a preguntar después"**. Si el score es menor a 3 repetir los tres ítems hasta que el sujeto las aprenda a todas.

Puntaje (0 - 3)

- 2) Preguntar al paciente **"¿Cuánto es 100 menos 7?" (100 - 7) 93 - 86 - 79 - 72 - 65**

• *Otorgue 1 punto sólo si responde correctamente (93).*

• Si el sujeto responde erróneamente, decirle la respuesta correcta.

Si el puntaje es menor a 5, pedir al paciente que deletree la palabra **"mundo"** al revés.

El puntaje es el número de letras en el orden correcto: **O D N U M**

Tener en cuenta el mejor puntaje de las dos pruebas.

Puntaje (0 - 5)

C. MEMORIA:

- 1) Pedir al sujeto **"Podría decirme las 3 palabras que le pedí que repita y recuerde"**.

Puntuar 1 punto por cada respuesta correcta.

PELOTA

BANDERA

ARBOL

Puntaje (0 - 3)

- 2) **Memoria anterógrada:**

Decir al paciente **"Voy a decirle el nombre de una persona con su dirección y pedirle que la repita después de mí. Vamos hacerlo 3 veces, para que pueda aprenderlo. Luego se la volveré a preguntar"**. Ahora lea las siguientes direcciones. *Otorgue 1 punto por cada elemento recordado correctamente*. Luego de puntuar el primer ensayo, repita las instrucciones y realice la tarea dos veces exactamente de la misma manera. Registrar la puntuación en cada ensayo.

	1er. Ensayo	2do.	3ro.	5 min. Recuerdo Diferido
Juan Quispe	___	___	___	___
Avenida Brasil 420	_____	_____	_____	_____
Breña	___	___	___	___
Lima	___	___	___	___

/7 /7 /7 /7

Ensayo 1 a 3
Puntaje (0 - 3)

5 min.
Recuerdo Diferido
Puntaje (0 - 7)

3) Memoria Retrógrada:

Otorgue 1 punto por cada respuesta correcta y registre los errores.

- "Dígame el nombre del...:"
- Presidente del Perú
 - Alcalde de Lima
 - Presidente anterior
 - Ministro de Economía

Puntaje (0 - 4)

D. FLUENCIA VERBAL:

1) LETRAS:

Pedir al paciente: **"Voy a decirle una letra del abecedario y quisiera que usted generara la mayor cantidad de palabras que pueda con esa palabra, pero no nombres propios de persona o lugares. ¿Está listo? Tiene un minuto y la letra es P."**

Tiempo de toma: 1 minuto. Escribir en el lugar sugerido. Tipos de error: perseveraciones e intrusiones.

2) CATEGORIA:

Decir al sujeto: **"Ahora nombre todos los animales que pueda, comenzando con cualquier letra."**

Tiempo de toma: 1 minuto. Escribir en el lugar sugerido. Tipos de error: perseveraciones e intrusiones.

P	Animales	Puntaje bruto	Puntaje	Puntaje escalar
		P	Animales	Score
		>17	> 21	7
		14 - 17	17 - 21	6
		11 - 13	14 - 16	5
		8 - 10	11 - 13	4
		6 - 7	9 - 10	3
		4 - 5	7 - 8	2
		< 4	< 7	1
TOTAL:	TOTAL:			

Puntajes
Escalares (0 - 7)

Puntajes
Escalares (0 - 7)

Puntaje Total

Registrar el número total de respuestas. Para calcular el Puntaje Bruto otorgar 1 punto por cada respuesta correcta y excluir toda repetición. Ingresar a puntajes Escalares utilizando la tabla como se muestra anteriormente.

E. LENGUAJE:

1) Denominación:

Mostrar al paciente los 2 dibujos y pedirle que nombre cada uno de ellos. Registrar las respuestas y errores.

Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta.

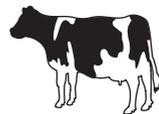
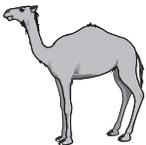
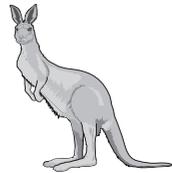
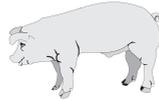


Puntaje (0 - 2)

2) Denominación:

Mostrar al paciente los 10 siguientes dibujos y pedirle que nombre cada uno de ellos. Registrar las respuestas y los errores.

Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta. Permitir los sinónimos (por ejemplo: tonel pequeño por barril, dromedario por camello, etc.).



Puntaje (0 - 10)

3) Compresión (Órdenes de un comando):

Pedir al sujeto: "Por favor obedezca las siguientes órdenes simples:"

• Señale la puerta

• Señale el techo

Puntaje (0 - 2)

Mostrar al paciente la siguiente instrucción y pedirle que "lea y obedezca lo siguiente:"

CIERRE LOS OJOS

Otorgue 1 punto si es realizado correctamente

Puntaje (0 - 1)

4) Compresión (3 órdenes):

Dar al sujeto un papel y decirle: "Tome este papel con sus manos. Dóblelo por la mitad. Luego póngalo en el suelo."

Otorgar 1 punto por cada orden correctamente realizada.

Puntaje (0 - 3)

5) Compresión (Gramática completa):

Decir al sujeto: "Por favor obedezca las siguientes órdenes:"

- Señale el techo y luego la puerta
- Señale la puerta después de tocar el escritorio/cama

Otorgar 1 punto por cada realización de orden correcta.

Puntaje (0 - 2)

6) Repetición (palabras simples):

Pedir al paciente que "repita cada una de las siguientes palabras después que yo las diga."

- Marrón
- Conversación
- Diccionario

Puntaje (0 - 3)

7) Repetición (de frases):

Pedir al paciente: "Repita cada una de las siguientes frases después de mí."

- La mazamorra morada tiene duraznos y guindones
- La orquesta tocó y la audiencia la aplaudió

Puntaje (0 - 1)

8) Lectura (regular):

Pedir al sujeto que "lea cada una de las siguientes palabras" y mostrarle al pacientes las mismas.

- Pipa
- Contrario
- Ventana
- Oveja
- Estacionamiento

Otorgar 1 punto si todas las palabras son leídas correctamente.

Puntaje (0 - 1)

9) Lectura (irregular):

Pedir al sujeto que "lea cada una de las siguientes palabras" y mostrarle al pacientes las mismas.

- Gillete
- Jeep
- Beige
- Sandwich
- Toilete

Otorgar SOLO 1 punto si todas las palabras son leídas correctamente.

Puntaje (0 - 1)

10) Escritura:

Pedir al paciente: "Piense una oración y escribala en estos renglones." Si refiere no poder, sugerirle un tópico: por ejemplo del clima, de la jornada.

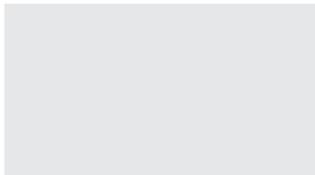
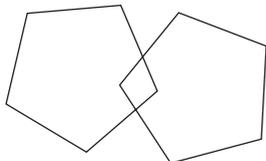
Otorgar 1 punto si la oración es escrita correctamente (sujeto-verbo-predicado) y si tiene sentido.

Puntaje (0 - 1)

11) En este ítem se deberá **chequear el Recuerdo Diferido**. Decirle al paciente: "**¿Puede Ud. decirme el nombre y las direcciones que le dije y Ud. practicó?**" Registrar la puntuación, puntajes y errores en la pregunta **C** en el espacio provisto. (Pág.2)

1) **Pentágonos superpuestos:** Mostrar al paciente la siguiente figura y pedirle que "**copie este diagrama en el espacio provisto.**"

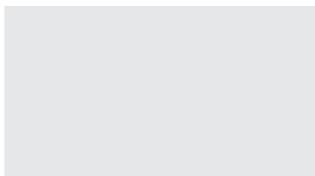
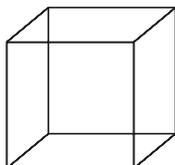
Puntuar con 1 punto si la copia es correcta.



Puntaje (0 - 1)

2) **Cubo:** Mostrar al paciente la siguiente figura y pedirle que "**copie este diagrama en el espacio provisto.**"

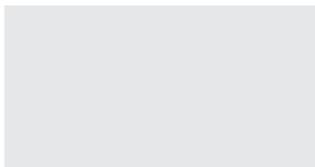
Puntuar con 1 punto si la copia es correcta.



Puntaje (0 - 1)

3) **Reloj:** Pedir al paciente que "**Dibuje un reloj con los números y las agujas indicando que son las 11:10 hs.**"

Otorgue 1 punto por el círculo correcto, por la numeración y por la posición correcta de las agujas.



Puntaje (0 - 3)

CHEQUEANDO: ¿Testeó el Recuerdo Diferido del nombre y de las direcciones en la pregunta C.2?

PUNTAJES TOTALES

MMSE* / 30

ACE** /100

* Sumar las puntuaciones registrada en la casilla sombreada.

** Sumar las puntuaciones registradas en todas las casillas.

VLOM-RATIO:

SI <1,82:DFT

+

SI > 4,87:EA

+

*** Sumar las puntuaciones registradas en todas las casillas dela pregunta E.1 a E.10 = SL

4.63 Cómo interpreto los resultados del *Addenbrooke's Cognitive Examination*?

La versión en español del ACE en pacientes peruanos es una herramienta de adecuada sensibilidad para detección de demencia en una población de alto nivel educativo; Y por otro lado, el coeficiente VLOM de la versión Peruana del ACE en español permite una orientación para el diagnóstico diferencial entre EA y DFT y muestra una capacidad discriminatoria superior al MMSE. Para el ACE versión peruana el punto de corte más eficaz en la detección de casos con demencia en este estudio fue de 86 sobre 100, basado en la mayor sensibilidad y especificidad y reforzado por el hecho de que, con este punto de corte, la asignación de demencia no depende del sexo, edad ni años de educación. Con respecto al coeficiente

VLOM, nuestros resultados son similares a aquellos de la publicación de la validación Argentina. Si bien el VLOM puede diferenciar EA de DFT en la muestra de pacientes peruanos, debe tenerse en cuenta que no brinda información sobre la *naturaleza* de esta diferencia entre cuadros de demencia. Por lo tanto, es conveniente complementar el ACE con una herramienta de tamizaje como el INECO Frontal Screening que aporte información acerca del funcionamiento ejecutivo diferencial. De hecho, el INECO Frontal Screening, ha demostrado una muy superior capacidad para detectar déficits ejecutivos que otra herramienta de screening frontal ampliamente utilizada: el Frontal Assessment Battery (FAB). Evidencia de la utilidad limitada del VLOM es la falta de diferencia significativa que se observa entre los grupos en el subdominio de atención en los estudios de validación. Asimismo, se aprecia que la diferencia de desempeño en la prueba de fluencia verbal, clásicamente interpretada como una medida de funcionamiento ejecutivo,

no es tan marcada como en el resto de los subdominios.

4.64 Qué utilidad tiene el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer para detectar deterioro de la funcionalidad?

El cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer (en inglés Pfeffer Functional Activities Questionnaire, PFAQ) se orienta más bien a las funciones sociales, como son el manejo de las propias finanzas y la lectura, que a las capacidades físicas. Pfeffer encontró que tenía una correlación elevada (0,76) con un índice de función mental desarrollado por él mismo y que su aplicación arroja diferencias entre sujetos normales, deprimidos y dementes. Su validación demostró también que tiene alta correlación (0,72) con la escala de Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (IADL) de Lawton y Brody. El PFAQ se usa a menudo como un test de *screening* cognitivo, aunque su formato es el de un instrumento para actividades de la vida diaria. Los resultados de la validación en Chile por Pilar Quiroga y colaboradores muestran que al igual que el MMSE, posee una alta sensibilidad, pero que su especificidad es mayor, alcanzando a 70%. En Perú, no tenemos una validación; pero ha sido usado para los estudios de prevalencia de demencia de Lima; y como prueba de cribado en los estudios de validaciones de la prueba de dibujo de reloj-versión de Manos, test de alteración de memoria y el *Addenbrooke's Cognitive Examination*.

4.65 En qué consiste el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer?

El cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer (en inglés Pfeffer Functional Activities Questionnaire, PFAQ) incluye 11 preguntas acerca de las actividades de

la vida diaria, con rangos de puntaje de 0 a 3 según la severidad de la discapacidad en cada actividad. El puntaje máximo es 33, y un puntaje mayor de 6 indica compromiso funcional.

Cuestionario de Actividades Funcionales de Pfeffer

INSTRUCTIVAS PARA APLICACIÓN:

Con ayuda del cuidador o familiar, pregunte en el orden establecido una a una cada actividad.

De acuerdo a cada respuesta, califique según el grado establecido del 0 al 3.

Actividad	0	1	2	3	Total
1. Maneja él/ella su propio dinero?					
2. Es él/ella capaz de comprar ropa, cosas de casa, comestibles, sin ayuda?					
3. Es él/ella capaz de calentar agua para el café o té y apagar la cocina?					
4. Es él/ella capaz de preparar una comida?					
5. ¿Está al corriente de las noticias de su vecindario, de su comunidad?					
6. Es él/ella capaz de poner atención y entender y discutir un programa de radio o TV, diario o revista?					
7. Es él/ella capaz de recordar compromisos, acontecimientos familiares, vacaciones?					
8. Es él/ella capaz de manejar sus propios medicamentos?					
9. Es él/ella capaz de pasear por el vecindario y encontrar el camino de vuelta a casa?					
10. Es él/ella capaz de saludar a sus amigos adecuadamente?					
11. Puede él/ella ser dejado sólo en casa en forma segura?					
PUNTAJE TOTAL					

Calificación de la actividad:

0: Normal.

1: Difícilmente, pero lo hace.

2: Requiere ayuda.

0: Nunca lo ha hecho, pero podría hacerlo ahora.

1: Nunca lo ha hecho, y tendría dificultad para hacerlo.

3: Dependiente (no lo hace, ni con ayuda).

PUNTO DE CORTE:

Resultados mayores a 5 puntos, revelan algún tipo de compromiso funcional.

*Basados en Custodio N, García A, Montesinos R, Escobar J y Bendezú L. Prevalencia de demencia en una población urbana de Lima-Perú: Estudio puerta a puerta. *An Fac Med* 2008;69(4):233-238.

4.66 Cómo interpreto los resultados del cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer?

Es importante recalcar que el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer (en inglés Pfeffer Functional Activities Questionnaire, PFAQ) se aplica al informante, es decir al cuidador principal y sólo indica compromiso de la funcionalidad, por lo tanto lo usamos como complemento de las pruebas cognitivas breves. Un resultado por encima de 6 puntos, indica que el individuo evaluado tiene compromiso de la funcionalidad; pero requiere de los resultados de las pruebas cognitivas breves, para indicar demencia.

PROTOCOLO ADECUADO DE EVALUACIÓN

Como ya adelantamos, antes de etiquetar a alguien como paciente con enfermedad de Alzheimer, debemos detectar las demencias potencialmente reversibles. Para ello, sugerimos seguir ordenadamente la solución de cuatro preguntas básicas antes de iniciar un tratamiento sintomático. Las preguntas deben ser resueltas en orden correlativo: Primero, el supuesto “deterioro cognitivo” es demencia?; segundo, ésta demencia, no es una demencia reversible?; tercero, la demencia es Enfermedad de Alzheimer? y cuarto, cuál es el estadio de la enfermedad?. Para este capítulo, vamos a detallar las tres primeras preguntas, dado que respecto a estadio de la enfermedad, basado en la evaluación de la escala de deterioro global (GDS por sus siglas en inglés) lo hemos detallado con precisión en el capítulo 3, en el ítem de evaluación de la funcionalidad.

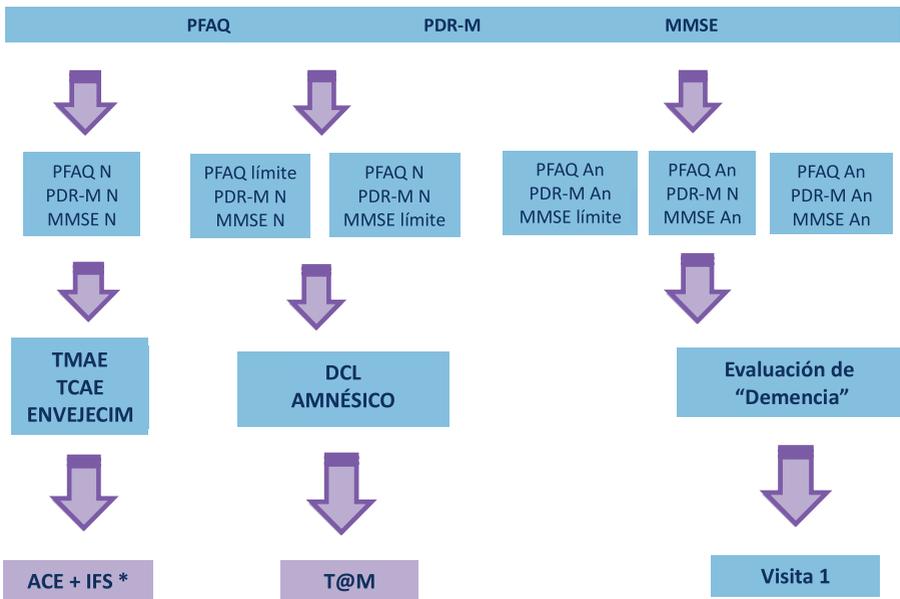
4.67 Resolviendo la primera pregunta: ¿El “deterioro cognitivo” es demencia?

Con el advenimiento de la tecnología e información mediática, cada vez es más frecuente tener en la consulta a individuos preocupados por la posibilidad de desarrollar enfermedad de Alzheimer (EA), ante la evidencia de síntomas sugestivos de pérdida de la memoria de hechos recientes. Por otro lado, el tiempo en consulta ambulatoria es corto y además la disponibilidad de especialistas en neuropsicología es mínima; por lo que sugerimos (con la experiencia del estudio de prevalencia de demencia en el Cercado de Lima, basado en población y validación de las pruebas cognitivas breves), luego de la respectiva anamnesis detallada, una evaluación neuropsicológica breve, la cual debe constar del ya conocido Mini Mental State Examination (MMSE), la prueba de dibujo de reloj-versión de Manos (PDR-M), y un cuestionario breve de actividades de vida diaria, el cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer (PFAQ), con los cuales fácilmente se puede discriminar entre demencia y envejecimiento normal; no obstante un estado intermediario como deterioro cognitivo leve (DCL, también conocido como trastorno cognitivo mínimo, deterioro cognitivo leve, o deterioro cognitivo mínimo) puede ser el diagnóstico alternativo, cuando los síntomas son evidentes para los cuidadores pero el individuo responde acertadamente en las pruebas de la evaluación neuropsicológica breve, por lo que consideramos que en dichos casos se requiere una evaluación neuropsicológica extensa realizada por un profesional experimentado. Los puntos de corte para sospecha de demencia del MMSE según años de instrucción sugeridos son: 27 para individuos con más de 7 años de educación, 23 para aquellos con 4 a 7 años de educación, 21 para aquellos con 1 a 3 años de educación y 18 para los iletrados. Un puntaje menor de 7 en la PDR-M

indica sospecha de demencia; y un puntaje mayor a 6 en el PFAQ indica compromiso funcional. Hasta aquí, basados en los criterios del DSM-IV, se puede plantear la posibilidad de demencia.

Tener en cuenta que en individuos con nivel de instrucción mayor de 15 años, en quienes la familia insiste en que hay cambios en sus habilidades cognitivas, y en quienes las pruebas cognitivas breves son normales; recomendamos insistir con una prueba cognitiva breve más extensa como el ACE (*Addenbrooke's Cognitive Examination*), y ampliar con una extensión de las funciones ejecutivas como el IN-ECO frontal screening (IFS), antes de considerarlo individuo con cambios propios del envejecimiento cognitivo. De hecho, en estos casos es importante una evaluación neuropsicológica especializada (figura 6 y 7).

Figura 6: Fluxograma para evaluación de pacientes mayores de 65 años de edad con sospecha de deterioro de memoria: VISITA 0



PFAQ: Pfeffer Functional Activities Questionnaire (Cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer).

PDR-M: Prueba de dibujo del reloj-versión de Manos.

MMSE: Mini Mental State Examination.

N: Normal. **An:** Anormal.

TMAE: Trastorno de memoria asociado a edad.

TCAE: Trastorno cognitivo asociado a edad.

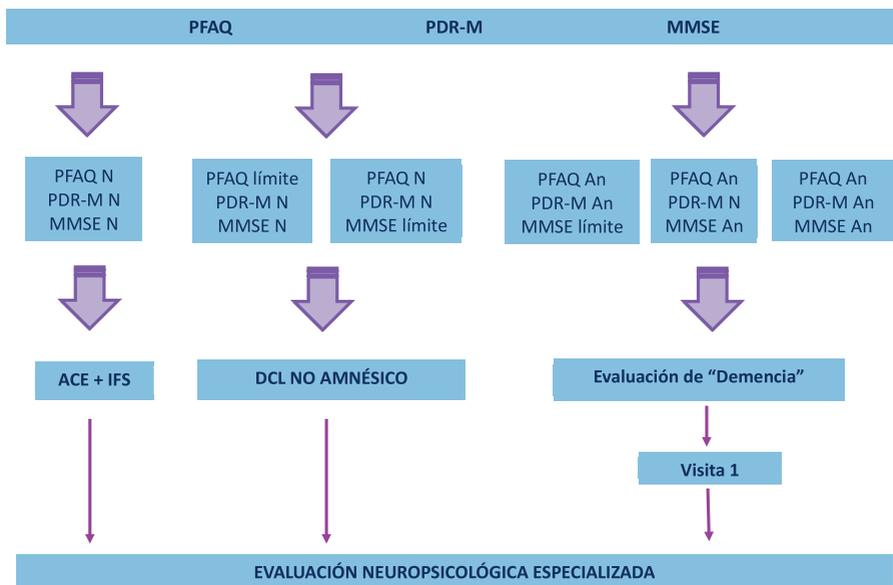
ACE: *Addenbrooke's Cognitive Examination*.

IFS: INECO Frontal screening.

DCL amnésico: Deterioro cognitivo leve amnésico

T@M: Test de alteración de la memoria

Figura 7: Fluxograma para evaluación de pacientes menores de 65 años de edad con “deterioro cognitivo” o “síntomas conductuales”: VISITA 0



PFAQ: Pfeffer Functional Activities Questionnaire (Cuestionario de actividades funcionales de Pfeffer).

PDR-M: Prueba de dibujo del reloj-versión de Manos.

MMSE: Mini Mental State Examination.

N: Normal. **An:** Anormal.

TMAE: Trastorno de memoria asociado a edad.

TCAE: Trastorno cognitivo asociado a edad.

ACE: *Addenbrooke's Cognitive Examination*.

IFS: INECO Frontal screening.

DCL no amnésico: Deterioro cognitivo leve no amnésico

4.68 Resolviendo la segunda pregunta: ¿Esta demencia, no es una demencia reversible?

En una segunda entrevista, se debe repetir la evaluación del PFAQ, la PDR-M y el MMSE, para evidenciar la posibilidad de fluctuación de los síntomas cognitivos, característicos de los trastornos metabólicos, demencia vascular y demencia con cuerpos de Lewy. Además, una escala de depresión es necesaria, pues evitaría los costosos estudios para-clínicos, y tal vez innecesarios si tenemos en cuenta que cuando se analiza la rentabilidad de los estudios diagnósticos rutinarios en pacientes con demencia atendidos de manera extra-hospitalaria, las causas reversibles representan el 11.5%; sin embargo cuando se excluye depresión, la reversibilidad de la demencia representa el 0.4%. En un estudio, realizado por nuestro grupo, cuando excluimos depresión, la tasa de prevalencia de demencia reversible sería 0.46%.

Luego de descartada la posibilidad de depresión, tener en cuenta los medicamentos que el paciente recibe habitualmente, y los que ha tomado el día de la primera evaluación neuropsicológica breve, sobre todo los anti-espasmódicos intestinales, analgésicos opioides, relajantes musculares, “descongestionantes nasales”, biperideno, trihexifenidilo, antidepresivos, anti-psicóticos, pero sobre todo haloperidol y risperidona, anti-eméticos como proclorperazina y metoclopramida, ansiolíticos como alprazolam y lorazepam, anti-arrítmicos como amiodarona, y anti-epilépticos como valproato (figura 8 y 9).

En seguida discutiremos la utilidad de los estudios para-clínicos en el abordaje diagnóstico del paciente con demencia.

Análisis de sangre

Las recomendaciones se basan en la búsqueda de enfermedades tratables como son las deficiencias de vitamina B12 y folatos, los trastornos endocrinos (como el distiroidismo y las alteraciones de la paratiroides), las insuficiencias hepática y renal, las alteraciones electrolíticas y las infecciones. Larson y colaboradores encontraron que el 5% de 200 pacientes con demencia tenía alguna anomalía metabólica, mientras que el 10% mostraba toxicidad por fármacos. En nuestro estudio, basado en población encontramos deficiencia de vitamina B12 (2 casos sobre 1532 individuos evaluados) e hipotiroidismo (1 caso de 1532 individuos). Por otro lado, debido a la variación en la frecuencia de enfermedades infectocontagiosas, las recomendaciones han cambiado; y ahora es más apropiado solicitar descartar de infección por VIH, que descartar de neuro-sífilis. De hecho, la American Academy of Neurology (AAN) solo recomienda evaluación de sífilis en los casos

con factores de riesgo. En una serie de 402 pacientes, no se encontraron nuevos casos de neurosífilis; ésta es hoy en día, una causa rara de demencia en el anciano. En ese sentido, nosotros no encontramos casos de neuro-sífilis en el estudio basado en población. Sin embargo, un nuevo incremento en la presencia de esta enfermedad puede ser esperable en los pacientes que padecen infección VIH-SIDA.

Análisis de Líquido céfalo raquídeo

La punción lumbar no es un estudio habitual en la evaluación del síndrome demencial. Es recomendable su realización cuando existe la sospecha de cáncer metastásico al sistema nervioso central (SNC), neuroinfección, vasculitis, neurosífilis, enfermedad desmielinizante o hidrocefalia. Pero sobre todo resulta particularmente útil si el paciente es menor de 55 años de edad, si la demencia tiene un curso rápidamente progresivo o si se presenta de manera inusual o en el marco de inmunosupresión.

Neuroimágenes

Respecto al tipo de estudio que se debe realizar, se puede decir que la tomografía cerebral (TC) simple (sin contraste) es suficiente para la detección de la mayoría de las demencias reversibles causadas por lesiones estructurales de gran tamaño. La TC contrastada tiene la ventaja de revelar hematomas subdurales crónicos que en ocasiones no son descubiertos por el estudio no contrastado debido a que se vuelven isodensos al tejido cerebral. La imagen por resonancia magnética (IRM) es más sensible que la TC en la evaluación de atrofia, lesiones vasculares y lesiones adyacentes al hueso, cambios en la sustancia blanca y lesiones que ocupan

espacio, pero en este caso ya estamos evaluando el tipo de demencia, es decir degenerativa, vascular o mixta; y para ello los datos clínicos son fundamentales y dan mayor información que la IRM.

Las imágenes de tomografía cerebral y/o Imágenes de Resonancia Magnética Cerebral (IRM) tendrán 2 objetivos:

Primero: Descartar demencia vascular, por la evidencia de imagen de infarto cerebral cortical, o subcortical, lesiones de sustancia blanca (evidenciado con mayor claridad y precisión en IRM cerebral), y pseudo-demencia por la evidencia de hidrocefalia a presión normal, tumores cerebrales, hemorragia intracerebral, hematoma subdural, o infecciones cerebrales.

Segundo: Posibilidad de evidenciar cambios degenerativos específicos para enfermedad de Alzheimer: atrofia cortico subcortical predominio temporal con extensión hacia áreas posteriores (occipital, parietal) de asociación, volumetría de hipocampo, volumetría de lóbulo temporal medial, volumetría de corteza entorrinal. De la misma manera, ante el supuesto clínico de un caso de demencia fronto-temporal: Atrofia cortico subcortical predominio lóbulo temporal con extensión hacia anteriores de asociación (frontal) y preservación del lóbulo temporal medial.

Electroencefalograma

No se recomienda como un estudio de rutina. Puede ser útil en la distinción entre delirio o depresión y demencia, así como en el diagnóstico de crisis parciales complejas, encefalitis viral y encefalopatía metabólica. Además, puede detectar patrones muy característicos en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, pero ésta es

una demencia rápidamente progresiva.

Figura 8: Fluxograma para evaluación de pacientes mayores de 65 años de edad con sospecha de deterioro de memoria: VISITA 1, EA probable

Hemograma	Analgésicos opioides
Glucosa	“descongestionantes”
Creatinina	Anti-espasmódicos
Electrolitos	Anti-colinérgicos
TGO/TGP	Antidepresivos
VIH	Antiarrítmicos
VDRL	Antipsicóticos
T3/T4/TSH	Antieméticos
Vitamina B12	Ansiolíticos
	Valproato

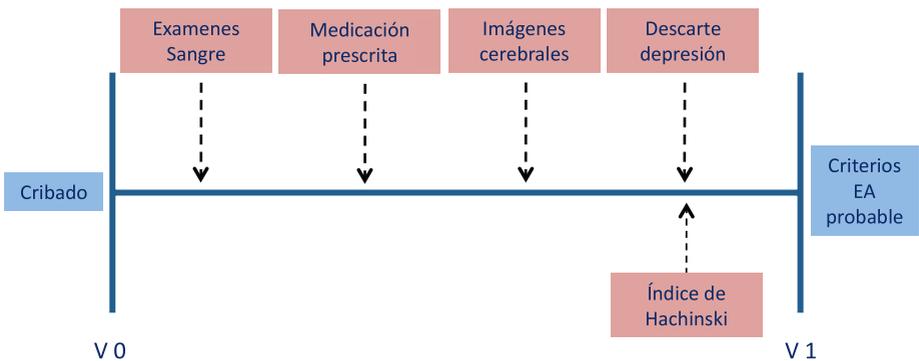
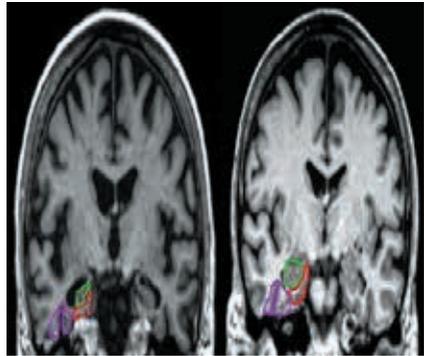
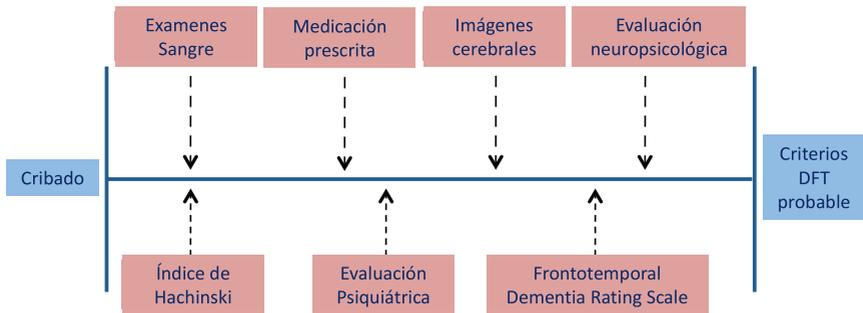
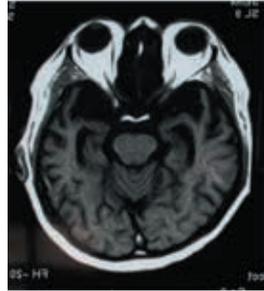


Figura 9: Fluxograma para evaluación de pacientes menores de 65 años de edad con sospecha de “deterioro cognitivo” y “síntomas conductuales”: VISITA 1, DFT probable

- | | |
|--------------|----------------------|
| Hemograma | Analgésicos opioides |
| Glucosa | “descongestionantes” |
| Creatinina | Anti-espasmódicos |
| Electrolitos | Anti-colinérgicos |
| TGO/TGP | Antidepresivos |
| VIH | Antiarrítmicos |
| VDRL | Antipsicóticos |
| T3/T4/TSH | Antieméticos |
| Vitamina B12 | Ansiolíticos |
| | Valproato |



4.69 Resolviendo la tercera pregunta: ¿Esta demencia, es Enfermedad de Alzheimer?

Es necesario recordar que demencia es un síndrome de compromiso cognitivo crónico, progresivo que compromete múltiples dominios de la cognición lo significativamente suficiente para causar compromiso funcional y social, y que no es

debido a una causa medica reversible. La causa más común de demencia es EA, seguido de demencia vascular (DV) o demencia con cuerpos de Lewy (DCL), por lo que debemos primero suponer que cada caso podría corresponder a un caso de EA; y para ello, es importante discriminar entre las características clínicas para establecer si esta se trata de una demencia cortical (EA es una de las principales, además de la demencia fronto-temporal) o una demencia subcortical (incluye a la DV, DCL, demencia de la enfermedad de Parkinson entre las principales). Algunos indicios que nos pueden plantear la posibilidad de una demencia subcortical, pueden ser dificultad para la articulación de las palabras, trastorno en la marcha o la postura, alteración del tono muscular o la presencia de movimientos involuntarios. En este sentido el score isquémico de Hachinski (HIS por sus siglas en inglés) es de valiosa utilidad; pues, puede sugerirnos la posibilidad de DV si se obtiene un puntaje mayor a 7, pero debe ser corroborado con los criterios del National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Association Internationale pour la Recherché et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS/AIREN). Si el puntaje HIS es menor a 4, estamos ante la posibilidad de encontrarnos frente a un caso de EA, y son los criterios de consenso desarrollados por el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) los más ampliamente usados por su excelente sensibilidad (100%), a pesar de su baja especificidad (70%). Los criterios del NINCDS-ADRDA para "EA definitiva" requieren características clínicas para "EA probable" y confirmación en la autopsia. Un diagnóstico de "EA probable" requiere deficiencias en dos o más áreas de la cognición, incluyendo memoria, la cual empeora progresivamente, y debe ser confirmado por evaluaciones clínicas y

neuro-psicológicas y no debe estar asociada a delirio u otra enfermedad cerebral o sistémica que podría explicar la causa de la demencia. El diagnóstico es soportado por el compromiso en las actividades de la vida diaria y presencia de síntomas conductuales. Otras características de soporte incluyen resultados normales en los exámenes de laboratorio. Un diagnóstico de “EA posible” incluye casos donde solo existe un severo y progresivo déficit cognitivo, asociado a una causa cerebral o sistémica secundaria de demencia, y de inicio atípico (puede ser de inicio en edad temprana o con síntomas y curso inusual).

Dado que el diagnóstico de EA es netamente clínico entonces consideramos fundamental obtener una historia de inicio insidioso de compromiso de la memoria de corto plazo. Los individuos típicamente se tornan repetitivos en ciertos temas de conversación y empiezan a olvidar citas previamente programadas o no pueden comentar/discutir lo leído en los diarios o mirado en los programas de televisión. Conforme la enfermedad progresa, las quejas de memoria empeoran hasta comprometer la memoria de largo plazo. Los síntomas iniciales de compromiso en el lenguaje incluyen dificultad para recordar nombres de familiares o amigos que no frecuente con regularidad, incapacidad para encontrar palabras durante la conversación y dificultades para denominar objetos comunes, como zapatos, cuchara o reloj. Esto progresa hasta disminución de la fluencia en los estadios severos, pudiendo eventualmente terminar en mutismo. El compromiso visuo-espacial es común, con individuos que se pierden intentando encontrar el auto en la playa de estacionamiento, o dificultad para encontrar las rutas habituales de sus destinos diarios, como el retorno del mercado. Luego, pueden inclusive no reconocer las rutas habituales para dirigirse hacia la sala o problemas para encontrar el cuarto

de baño. También es frecuente las dificultades en el cálculo, evidenciado en los problemas para obtener los cambios luego de los pagos realizados en la bodega o en el supermercado, o las dificultades para calcular sus pagos mensuales de los servicios, y los familiares empiezan a notar que siempre tiene menos dinero de lo esperado. Los problemas en las funciones ejecutivas se hacen notar por las dificultades para planificar un viaje familiar, o para programar los gastos del mes. Las dificultades para la praxia se manifiestan en las dificultades para vestirse y/o manejar los electrodomésticos en la casa.

Los trastornos de la conducta en EA son muy comunes, ocurriendo en la gran mayoría de pacientes y empieza a ser más frecuente conforme progresa la enfermedad. Apatía puede ocurrir en pacientes con estadios tempranos quienes demuestran una marcada pérdida de la iniciativa comparado con su nivel basal de interés. Alrededor de 30% de pacientes con EA en estadios leves tienen síntomas depresivos, incluyendo pérdida del apetito y/o insomnio. Sin embargo, insomnio en el paciente con EA puede estar relacionado a diversas causas como apnea, mioclonías o efectos adversos de drogas. Otros síntomas conductuales incluyen ansiedad, particularmente cuando los miembros de la familia los dejan solos, o cuando son forzados a interactuar en grandes grupos de personas de su misma edad, o cuando tienen que realizar un viaje inesperado, y son retirados de su ambiente habitual. Cuando la enfermedad progresa de estadios moderados a severos, la paranoia y las delusiones se presentan con más frecuencia. Los síntomas típicos suelen estar relacionados con la convicción que su cónyuge tiene una relación amorosa con un vecino, o alguien no identificado, y en otras ocasiones, los pacientes pueden acusar el robo de sus pertenencias, o que los vecinos quieren ocasionarle

daño físico. Las falsas identificaciones y alucinaciones visuales frecuentemente ocurren, y se evidencian cuando el paciente cambia las identidades de las personas que viven con él, o cuando empiezan a mirar gatos negros que los demás no han visto. Conforme la EA progresa, agitación puede ocurrir en más del 75% de los pacientes, y se manifiesta con conductas agresivas verbales o físicas contra miembros de la familia o a los cuidadores.

CAPÍTULO 5

LO QUE EXISTE, NO CURA, PERO PERMITE FUNCIONALIDAD

El tratamiento de pacientes con demencia y particularmente con enfermedad de Alzheimer suele brindar escasos beneficios clínicos; teniendo en cuenta que el tratamiento farmacológico es costoso, debemos entender cuáles son los objetivos del tratamiento. Primero, enfatizar en el hecho que no existe ninguna posibilidad de “curar” la enfermedad, por lo tanto, a pesar del tratamiento, los síntomas empeorarán día tras día; y en segundo lugar, debemos dejar en claro, que nuestra máxima aspiración es mantener lo mejor que se pueda la funcionalidad del paciente enfermo, es decir permitir el desempeño de sus actividades de vida diaria, tanto básicas como instrumentales.

El tratamiento de pacientes con demencia y enfermedad de Alzheimer incluye recomendaciones no farmacológicas y pautas farmacológicas; dirigidas ambas para el manejo de síntomas cognitivos, psicológicos-conductuales y funcionales. En este capítulo, abordaremos las principales medidas del tratamiento farmacológico.

OPCIONES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

5.1 Cuáles son los modelos que evalúan las respuestas del tratamiento en la enfermedad de Alzheimer?

Son dos los modelos que evalúan los cambios de la EA en el curso del tiempo: el sintomático y el modificador de la enfermedad. En el *modelo sintomático* la medicación es administrada a un paciente y sus síntomas mejoran por un periodo

de tiempo, pero la tasa de declinación no es afectada, y finalmente la trayectoria descendente es paralela a la condición de los pacientes no tratados. En el **modelo modificación de enfermedad**, la medicación afecta la trayectoria de declinación y además preserva la cognición y funcionabilidad comparada con los grupos de pacientes no tratados (figura 10). Ello implica intuitivamente un efecto sobre los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, lamentablemente a la luz de los resultados sus objetivos aún están lejos de ser alcanzados.

5.2 Entonces cuáles son los objetivos clínicos en el modelo de modificación de la enfermedad?

Se puede resumir en 3 objetivos:

1. Extender el periodo de envejecimiento saludable.
2. Retrasar o prevenir el desarrollo de síntomas.
3. Retrasar el inicio de tratamiento sintomático.

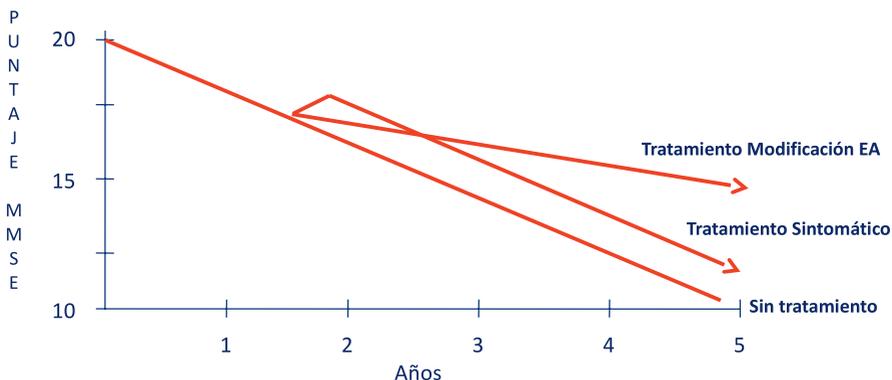


Figura 10: Modelos que evalúan las respuestas de tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.

Modificado de Vellas B and col. Disease-modifying trials in Alzheimer's disease: a European task force consensus. Lancet Neurol 2007; 6: 56-62.

5.3 Cuáles son las estrategias terapéuticas que aspiran a modificar la evolución de la enfermedad de Alzheimer?

Según lo explicado en el capítulo 3, la enfermedad se inicia con el depósito de 2 proteínas anormales (beta-amiloide y proteína Tau) en ciertas partes del cerebro (se inicia específicamente en el hipocampo, una parte del lóbulo temporal), las cuales originan respectivamente formaciones anormales (placas de amiloide y ovillos neurofibrilares) que se van a distribuir por todo el cerebro generando atrofia cerebral progresiva. Por lo tanto, es lógico suponer que sí se reduce la cantidad depositada de placas de amiloide y ovillos neurofibrilares en el cerebro, se debería reducir la expresión clínica de la EA. En ese sentido, se ha denominado estrategias anti-amiloide a todas aquellas que buscan disminuir los depósitos de amiloide cerebral, a través de la remoción del amiloide (mediante inmunización activa o pasiva), inhibidores de las enzimas que generan β -amiloide (denominadas secretasas) y moduladores de la agregación. Y por otro lado, se denominan estrategias anti-Tau, a todas aquellas que buscan disminuir el depósito de proteínas Tau, mediante la inhibición de la agregación e inhibición de la fosforilación de proteínas Tau (principalmente inhibiendo a la enzima glicógeno-sintetasa 3 β). Lamentablemente, a la fecha los estudios clínicos de estrategias anti-amiloide han fracasado para demostrar beneficio clínico; pues, no obstante se observa disminución de la cantidad de amiloide cerebral, los síntomas clínicos evolucionan en la misma magnitud que los pacientes no tratados. Respecto a las estrategias anti-Tau, aún son escasos los estudios clínicos. Un inhibidor de la agregación de proteínas Tau, como el azul de metileno, en estudios de fase II ha demostrado consistente disminución de ovillos neurofibrilares, y significativa reducción en la tasa de declin-

ación cognitiva; y se ha anunciado el inicio de un estudio de fase III. Por otro lado, los inhibidores de la glicógeno-sintetasa 3β , como el litio y valproato de sodio en ensayos de fase II y III han fallado para mejorar habilidades cognitivas, no obstante han demostrado una marcada reducción de Tau en líquido cefalo-raquídeo. Aún se encuentra en estudios de fase II, otro inhibidor de la glicógeno-sintetasa 3β , denominado tideglusib.

5.4 Actualmente, existen en el mercado opciones de tratamiento modificador de la enfermedad?

No. Como ya explicamos, la gran mayoría de estrategias anti-amiloide no han sido aprobadas por los organismos reguladores de medicamentos, como FDA americana y EMA europea debido a que ninguno de ellos ha logrado demostrar beneficios clínicos significativos en los ensayos de fase III. Y por otro lado; la mayoría de estrategias anti-Tau aún se encuentran en fases pre-clínicas.

La gran esperanza que representaban las estrategias de inmunización activa y pasiva que remueven el amiloide cerebral se han ido diluyendo en el tiempo. En un ensayo de fase II de inmunización activa con anticuerpos anti β -amiloide (AN1792), se demostró eficaz disminución de la carga de amiloide cerebral; pero el ensayo debió ser interrumpido a los inicios del 2003 por el desarrollo de meningoencefalitis en el 6% (18/300) de pacientes con EA que recibieron AN1792. A mediados del 2014, se publicaron los resultados de dos ensayos de Fase III con Bapineuzumab en pacientes con EA en estadios leve-moderada, según los cuales no hubo diferencias significativas en la evolución de la declinación cognitiva. Por esa misma fecha, otra decepción para el mundo científico, Solanezumab fracasó

para demostrar mejoría cognitiva y funcional en pacientes con EA en estadios leve-moderada. En este grupo de estrategias, aún queda por ver los resultados de Gantenerumab, cuyos estudios clínicos en fase II y III se inician en los meses próximos.

5.5 Y qué expectativas se plantean con el tratamiento de “células madre”?

En los últimos 30 años, la terapia celular ha emergido como una atractiva opción para la investigación y tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas y consiste en la administración de injertos de células o de tejidos, mediante la selección apropiada de un tipo celular específico según el mecanismo reconocido de la enfermedad a tratar. Las “células madre” tienen la capacidad de proliferar y diferenciarse hacia múltiples linajes celulares e incluyen las células madre embrionarias (CME)-derivada de blastocistos; células madre mesenquimales (CM-M)-derivadas de médula ósea; células madre pluripotenciales inducidas (CMPi)-derivadas de blastocistos y fibroblastos; y células progenitoras neurales (CPN)-derivadas de tejido cerebral fetal humano. En teoría, en aquellas enfermedades donde existe pérdida de subpoblaciones específicas de neuronas, el reemplazo celular puede reproducir o estabilizar las redes neuronales, y además pueden proveer soporte neurotrófico o prevenir la acumulación de factores tóxicos; sin embargo, estos supuestos no se han reflejado en los escasos estudios clínicos no aleatorizados, y las interrogantes a resolver en el futuro radican en el tipo y el medio en el cual se desarrolla la “célula madre” a utilizar, la forma correcta de administrarla, y el estadio de la enfermedad en el que el procedimiento ofrece mejores resultados; pero sobre todo en estudios clínicos debidamente aprobados

por comités de ética y agencias regulatorias.

El primer ensayo clínico de fase I para el tratamiento con “células madre” de una enfermedad neurodegenerativa aprobado por la FDA es para esclerosis lateral amiotrófica y se desarrollará en la universidad de Michigan. De la misma manera, FDA ha aprobado a fines del 2014, el primer ensayo clínico de fase 1 para evaluar la seguridad de la administración de “células madre” en el líquido cefalo-raquídeo de pacientes adultos con esclerosis múltiple y se desarrollará en el Tich Research Center de New York.

En enfermedad de Alzheimer, no existe a la fecha ningún ensayo clínico aprobado por FDA; y todo lo que se ofrece son los resultados de estudios pre-clínicos, es decir en animales de experimentación o ensayos no controlados, o ensayos abiertos. Lamentablemente, en nuestro país, algunos centros ofrecen la “cura milagrosa” de la EA mediante la aplicación intravenosa de “células madre” a partir de un preparado autólogo obtenido de la cresta iliaca; pero, no existe un reporte de sus resultados en una revista científica indizada, se desconoce el linaje celular preparado, es incierto el lugar del cerebro a donde llegan, asumiendo que atraviesan la barrera hemato-encefálica, no es posible establecer migración hacia la corteza temporal o centros de asociación, o su integración al sistema nervioso del huésped. No es posible descartar el efecto placebo de cualquier procedimiento, peor aún se desconoce la certificación de los investigadores en evaluación cognitiva, conductual y funcional, por lo tanto no existe la posibilidad de una adecuada

evaluación basal y de seguimiento y los pacientes son seleccionados luego de pagar elevadas cantidades de dinero. Pero, sí conocemos sus efectos colaterales debido a las múltiples denuncias de pacientes realizadas al Colegio Médico del Perú. Esto, simplemente no es ciencia.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Las terapias actuales para EA son primariamente sintomáticas, enfocadas en el control de los síntomas cognitivos, psicológico-conductuales y funcionales, e incluye a los inhibidores de colinesterasa (IChE): donepezilo, galantamina y rivastigmina, y un antagonista del glutamato a nivel de los receptores de NMDA, memantina. El uso de los IChE aún permanece en debate, pero ya no sobre la eficacia de las drogas, si no sobre la magnitud del efecto, si los beneficios son costo-efectivos y sobre qué estadio de la enfermedad son indicados. Existen varias guías basadas en evidencia para evaluación y manejo de demencia, incluyendo EA, como las publicadas por la British Association for Psychopharmacology (BAP), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), European Federation of Neurological Societies (EFNS), American Psychiatric Association (APA y las guías NICE, con pautas muy similares quienes recomiendan IChE para EA en estadios leve-moderado y memantina para estadios severos.

Tratamiento sintomático cognitivo

Como verán es fácil notar que existen evidencias robustas de la eficacia clínica de los IChE en el tratamiento de la EA. En una revisión Cochrane de IChE para EA, Birks y colaboradores incluyeron 10 ensayos clínicos doble-ciegos controlados con

placebo que tuvieron una duración de 6 meses, empleando donepezilo, galantamina y rivastigmina, en los cuales se demostraron claros beneficios sobre las funciones cognitivas en diversos estadios de la enfermedad, así como en las mediciones de las actividades de vida diaria y conducta. Otra revisión Cochrane sobre donepezilo incluyó 24 estudios y se demostró evidencia a favor de donepezilo contra el placebo en EA leve y moderado. La gran mayoría de estudios demostró mejoría en la cognición, actividades de la vida diaria y conducta, sin embargo los datos sobre los efectos sobre la calidad de vida fueron imprecisos. Una revisión Cochrane sobre galantamina demostró ser efectiva, segura y bien tolerada a dosis ≥ 16 mg/d en pacientes con EA leve a moderada. De la misma manera, rivastigmina ha demostrado ser efectiva para pacientes con EA leve-moderada, evidenciado al mejorar función cognitiva y actividades de la vida diaria con dosis de 6 a 12 mg/d. En resumen, los 3 IChE disponibles en el mercado producen beneficios similares; al término del sexto mes del tratamiento producen una mejora de 1-2 puntos en el MMSE, lo que equivale a producir un retraso de 6 a 9 meses en la declinación natural de la enfermedad.

5.6 Qué áreas cognitivas mejoran o se mantienen estables luego de iniciar el tratamiento con IChE?

Teniendo en cuenta que la enfermedad de Alzheimer inicia con trastornos de la memoria episódica, y luego con algunas áreas de lenguaje; es muy probable que cuando realicemos el diagnóstico dichas áreas ya se encuentran afectadas; por lo que es improbable que con los IChE generen algún cambio en dichas áreas; pero sí es altamente probable que se evidencia una leve mejoría en la atención,

concentración y orientación en el espacio. Las funciones visuo-espaciales, cuando aún no han sido afectadas; pueden permanecer estables por un buen tiempo; hasta que la evolución de la enfermedad afecte las regiones posteriores de la corteza de asociación.

5.7 Esta supuesta mejoría o “estabilización” de la enfermedad es duradera?

Lamentablemente, este periodo es menor a un año. El tiempo promedio de “mejoría” de síntomas cognitivos se puede observar por 6 a 9 meses luego de iniciado el tratamiento con algún IChE; periodo conocido como la “primavera del tratamiento” o “luna de miel”. Luego, estaremos frente a un periodo de “estabilización” de síntomas cognitivos que puede ser mucho más breve, calculado entre 3 a 6 meses; para finalmente tener evidencias de “empeoramiento” de los síntomas cognitivos; pero que se ve enlentecido, comparado con quienes no reciben tratamiento. De hecho, en los escasos estudios a largo plazo, como seguimiento a 5 años de tratamiento con IChE se observa que la curva de declinación cognitiva se ve retrasada; calculando que la progresión de estadios moderados a moderadamente severos se ve retrasada en promedio 6 a 9 meses.

5.8 Cuándo se recomienda iniciar el tratamiento en un paciente con enfermedad de Alzheimer?

No hay lugar a dudas respecto al inicio del tratamiento, el cual debe ser realizado tan pronto se realiza el diagnóstico de EA, sobre todo en estadios leves; pero no tan temprano como en estadios pre-EA; pues en DCL, los IChE no han demostrado ningún beneficio en la evolución de la enfermedad. Cuando se iniciaron los prim-

eros ensayos clínicos con IChE para la aprobación por la FDA, se observó que los pacientes con EA que recibieron placebo en la primera fase (doble ciego) del estudio presentaron un deterioro progresivo en las escalas de evaluación cognitiva; presentando una mejoría cuando pasaron, 6 meses después, a la siguiente fase del estudio (extensión abierta), en la cual todos los pacientes recibieron el IChE; sin embargo el beneficio obtenido en este momento, estuvo muy por debajo del obtenido por el grupo de pacientes que recibieron la droga desde el inicio de la fase del doble-ciego. Lo cual quiere decir que el retraso en el inicio del tratamiento, permite la progresión de la enfermedad. Además, existe evidencia de beneficio cognitivo sostenido en el tiempo en estudios a largo plazo de extensión abierta; sin embargo las conclusiones son hechas en base a predicciones y no con datos reales de pacientes controlados, pero de hecho ofrece un soporte para la prescripción de IChE por periodos prolongados.

5.9 Qué significa “dosis de IChE más altas para después”, y “dosis más altas desde el inicio” del tratamiento?

Primero recordaremos, las presentaciones de los IChE en el mercado farmacéutico peruano: donepezilo se encuentra en comprimidos de 5 y 10 mg; galantamina ER (de una dosis al día) la encontramos en cápsulas de 8 y 16 mg (en mercados europeos y norteamericanos también se encuentra galantamina ER de 24 mg) y rivastigmina en parches de 5 y 10 (en mercados europeos y norteamericanos, ya existe la presentación de 15). Segundo, debemos precisar que las dosis más eficaces desde el punto de vista cognitivo son las dosis más altas permitidas, vale decir 20 mg de donepezilo, 24 mg de galantamina y 15 mg de rivastigmina; siendo

la principal limitante para alcanzar estas dosis óptimas, la frecuente presencia de eventos adversos.

“Dosis de IChE más altas para después” significa que el paciente iniciará el tratamiento con la dosis más bajas de IChE, y se irá incrementando paulatinamente, cada cierto periodo de tiempo de acuerdo a la evidencia de declinación cognitiva. Por ejemplo, en el caso de donepezilo, el paciente iniciará con la dosis de 5 mg por un periodo de 6 a 9 meses, y luego podría incrementar a dosis de 10 mg por otro periodo similar; para llegar a 15 y posteriormente a 20 mg siempre basados en la evidencia de declinación cognitiva; de tal manera que el paciente en un periodo de 18 a 27 meses podría alcanzar la máxima dosis de donepezilo. En el caso de rivastigmina en parches, el paciente inicia con la presentación de 5, para luego de 6 a 9 meses, según la evaluación cognitiva alcanzar la dosis de rivastigmina 10, permaneciendo en aquella dosis por otro periodo similar, luego del cual se intenta llegar a rivastigmina 15 (en nuestro país, lo hacemos de la siguiente manera: rivastigmina 10 en parche, adicionado a rivastigmina 5 en parche; no cometer el frecuente error de cortar el parche de rivastigmina 10). De esta manera, el paciente llega a la máxima dosis permitida de rivastigmina en el plazo de 12 a 18 meses. El inicio de memantina se recomienda cuando el paciente alcanza estadios severos de la enfermedad, y tiene la gran ventaja de titular rápidamente.

“Dosis de IChE más altas desde el inicio” significa que el paciente alcanza las dosis máximas permitidas de IChE en un plazo más corto, pues la titulación se realiza al final de cada 30 días. De esta manera, un paciente que inicia tratamiento con rivastigmina 5 en parche, se aplicará todos los días durante 30 días, después de los

cuales, sí no ha experimentado eventos adversos (náuseas, vómitos y/o diarrea) podrá pasar a rivastigmina 10 en parche por un tiempo adicional de 30 días; y nuevamente evaluaremos la presencia de eventos adversos, antes de plantear llegar a la siguiente dosis: Rivastigmina 15 en parches, con la cual quedará por un tiempo prolongado. Es decir que hemos llegado a la máxima dosis permitida en el plazo de 2 meses. En el caso de que el médico tratante decida iniciar con galantamina ER, se recomienda iniciar con galantamina ER de 8 mg durante 30 días, después de los cuales, sí no ha experimentado eventos adversos (náuseas, vómitos y/o diarrea) podrá pasar a galantamina ER 16 mg por un tiempo adicional de 30 días; y nuevamente evaluaremos la presencia de eventos adversos, antes de plantear llegar a la siguiente dosis: galantamina ER 24 mg (debido a que en nuestro país no llega galantamina ER de 24 mg; proponemos asociar una capsula de galantamina ER de 16 mg con una capsula de galantamina ER de 8mg), con la cual quedará por un tiempo prolongado. Es decir que hemos llegado a la máxima dosis permitida en el plazo de 2 meses.

5.10 Es posible asociar inhibidores de colinesterasa entre ellos?

De ninguna manera se pueden asociar entre ellos; lo único que se conseguiría sería incrementar la frecuencia de eventos adversos. Es decir que no existe la posibilidad de indicar rivastigmina con donepezilo, o donepezilo con galantamina, o rivastigmina con galantamina. Recuerde, que se indica sólo uno de los tres. Lo que sí es posible, cuando el estadio de la enfermedad es avanzado, es la asociación con memantina.

5.11Cuál es la tendencia actual para iniciar el tratamiento de un paciente con

enfermedad de Alzheimer, las dosis de IChE más altas para después, o las dosis más altas desde el inicio del tratamiento?

Aún existe mucha discusión al respecto; pero de lo que no hay lugar a dudas es respecto a las dosis más óptimas; pues las dosis más eficaces desde el punto de vista cognitivo son las dosis más altas permitidas, vale decir 20 mg de donepezilo, 24 mg de galantamina y 15 mg de rivastigmina; sin embargo, los efectos adversos más frecuentes como náuseas, vómitos diarreas o disminución del apetito son una limitante para alcanzar las dosis óptimas de IChE. En la práctica clínica diaria, ello ha originado una tendencia a prescribirlos en dosis bajas (generalmente sub-terapéuticas) e intentar aumentar la dosis, cuando se evidencia un deterioro progresivo, algo así como una “dosis de rescate”; generando la pérdida de la oportunidad de obtener un mayor beneficio cuando las dosis se alcanzan desde el inicio.

Por otro lado, el superior beneficio cognitivo comparado con placebo de los pacientes que reciben dosis altas de IChE, durante un tiempo mayor a 6 meses, podría ser debido a que se produce una inhibición sostenida de colinesterasas después del tratamiento a largo plazo con IChE, y éste efecto es superior en los pacientes que reciben mayores dosis. Con todo esto, es lógico suponer que utilizar toda la eficacia desde el inicio del tratamiento, nos permite brindar dosis altas en el momento oportuno, y mantener función cognitiva en el mejor nivel todo el tiempo posible.

5.12 Serán mejores los resultados, si se inicia el tratamiento con inhibidores de colinesterasa en etapas tempranas de la enfermedad de Alzheimer?

Definitivamente, mientras más temprano en la EA, empecemos el tratamiento con IChE los resultados en las pruebas cognitivas son mejores. Ello lo afirmamos, basado en los primeros ensayos clínicos con IChE donde se observó que los pacientes con EA que recibieron placebo en la primera fase (doble ciego) del estudio presentaron un deterioro progresivo en las escalas de evaluación cognitiva; quienes presentaron una mejoría cuando pasaron, 6 meses después, a la siguiente fase del estudio (extensión abierta), en la cual todos los pacientes recibieron el IChE; sin embargo el beneficio obtenido en este momento, estuvo muy por debajo del obtenido por el grupo de pacientes que recibieron la droga desde el inicio de la fase del doble-ciego; es decir 6 meses antes. Lo cual quiere decir que el retraso en el inicio del tratamiento, sólo permite la progresión de la enfermedad y el proceso de recuperación no será el mismo. Otro dato que sustenta el inicio temprano de los IChE en fases iniciales de EA, es el hecho de la demostración de ciertos cambios cerebrales en áreas estratégicas de la memoria. En un estudio, tras 12 semanas de tratamiento de pacientes con EA en estadio leve, quienes recibieron donepezilo, se evidenció un realce significativo de las redes conectivas funcionales del hipocampo.

5.13 Y qué sucede con el tratamiento con inhibidores de colinesterasa en estadios mucho más precoces, como en el deterioro cognitivo leve?

A la fecha, todos los estudios de meta-análisis revelan que hay muy pocas pruebas de que los inhibidores de colinesterasa afecten la progresión a la demencia o las puntuaciones de las pruebas cognitivas en el deterioro cognitivo leve. Peor aún, estas débiles evidencias son descalificadas por el mayor riesgo de eventos

adversos, particularmente los eventos gastrointestinales. Además, es sumamente difícil predecir quién va a desarrollar demencia en este grupo de pacientes; pues algunos de ellos, incluso presentarán espontáneamente mejorías y su memoria se normalizará. En este sentido, existen muy pocas pruebas de que estos fármacos previenen la aparición de demencia en el plazo de los tres años que recibieron el tratamiento.

En una reciente revisión Cochrane, se incluyeron nueve estudios (de ocho informes publicados) con 5149 individuos con deterioro cognitivo leve en la revisión. Fue posible realizar un agrupamiento limitado de los resultados debido a las diferentes duraciones en tiempo de los ensayos. El meta-análisis de los tres estudios que informaron la conversión a la demencia no proporcionó pruebas sólidas de un efecto beneficioso de los inhibidores de colinesterasa en la progresión a la demencia al año, a los dos o a los tres años de concluido el tratamiento. En esencia no hubo ningún efecto de los inhibidores de colinesterasa sobre las puntuaciones de la prueba cognitiva. Sobre la base de los resultados de 4207 individuos, hubo significativamente más eventos adversos en los grupos de inhibidores de colinesterasa, aunque no hubo más eventos adversos graves ni muertes. Los efectos secundarios gastrointestinales fueron mucho más comunes (diarrea, náuseas y vómitos). En conclusión, los inhibidores de colinesterasa no deben recomendarse para el tratamiento de deterioro cognitivo leve.

5.14 Entonces, cuál es el tratamiento de EA, según los diversos estadios?

Basados en la escala de deterioro global (GDS, por sus siglas en inglés), determinaremos el estadio de EA. Debo enfatizar en la equivalencia del GDS para la

clasificación de estadio de EA, pues es frecuente la confusión. La cuarta etapa del GDS o de disminución cognitiva moderada, corresponde al estadio leve de la EA, la quinta etapa del GDS o de disminución cognitiva moderadamente severa, corresponde al estadio moderado de la EA; mientras que la sexta etapa o de disminución cognitiva severa, y séptima etapa o de disminución cognitiva muy severa corresponden al estadio severo de la EA. Algunos autores, recomiendan utilizar el MMSE para establecer el estadio de EA; así de manera arbitraria se han establecido puntuaciones de 18 a 24 para EA leve, 10 a 18 para EA moderada y menos de 10 en MMSE para EA severa.

Todas las guías de recomendaciones son contundentes para permitir el inicio de cualquiera de los tres IChE en los casos de pacientes con EA en estadios leves y moderados; y el inicio del tratamiento con memantina en estadios moderados y severos de la EA. De la misma manera, se recomienda la asociación de memantina con cualquier IChE en estadios moderados y severos de la EA. De tal manera, que los IChE son permitidos en todos los estadios de la EA. El uso de memantina en estadios leves de la EA no está recomendada.

5.15 Hasta cuándo debemos mantener el tratamiento con ICHE?

Antes de ello, debemos recordar que el deterioro cognitivo natural de los pacientes no tratados ha sido calculado en una disminución de 2.5 a 3.5 puntos en el MMSE después de un año, y aproximadamente 5.5 a 6.5 puntos en 2 años en pacientes con MMSE basal entre 10 a 26; o de 7 puntos en el ADAScog por cada año de progresión de la enfermedad. Por otro lado, lejano está el tiempo desde cuando la guía NICE estableció que todo paciente con MMSE menor a 12 no debería

continuar ya con un IChE; hoy en día existen tres publicaciones y la aprobación de FDA para el tratamiento de EA en estadios severos, y además tenga en cuenta, el famoso síndrome de discontinuación de los IChE, caracterizado por un brusco deterioro cognitivo y aparición/exacerbación de síntomas conductuales después del retiro del tratamiento con IChE previamente establecido; de tal manera que actualmente se recomienda continuar con el IChE por todo el tiempo que sea posible, a menos que el paciente se encuentre en un estado de dependencia de las actividades de vida diaria básicas.

5.16 Alguno de los IChE se considera mejor que el otro?

No existe ninguna evidencia de superioridad en eficacia de cualquier IChE sobre el otro, pues no hay comparaciones directas en estudios doble ciego, controlados entre IChE; con la notable excepción del estudio comparativo de Rivastigmina con donepezilo en un estudio de 24 meses en pacientes con EA en estadio moderado-severo. Ambos IChE obtuvieron similares resultados en las mediciones cognitivas y conductuales; sin embargo rivastigmina mostró algunas ventajas sobre las actividades de la vida diaria y el funcionamiento global. La decisión de la elección para el inicio con tal o cual IChE depende de la familiaridad y experiencia del médico tratante con el IChE, del perfil de eventos adversos, las posibles interacciones medicamentosas y de la manera práctica de su uso por el cuidador.

5.17 Los eventos adversos con inhibidores de colinesterasa son frecuentes?

En general, alrededor de 5% de pacientes que inician tratamiento con un IChE presentarán algún evento adverso, siendo los más frecuentes náuseas y vómitos,

diarreas; pero, con el uso prolongado de más de 2 años se pueden presentar disminución del apetito y disminución de peso. Una recomendación para disminuir la probabilidad de eventos adversos es titular lentamente, es decir incrementar la próxima dosis deseada con plazo mínimo de un mes entre una y la dosis sub-siguiente. En el caso de galantamina y rivastigmina en cápsulas, tomar la medicación después de un alimento puede disminuir la probabilidad de náuseas y vómitos. Además, con donepezilo y galantamina debemos considerar dosis menores que las habituales en pacientes con problemas hepáticos o múltiples tratamientos por otras enfermedades concomitantes. La presentación de rivastigmina en parches ha demostrado mejor tolerabilidad y preferencia del cuidador cuando se compara con rivastigmina en cápsulas.

Debido a su mecanismo de acción, los tres IChE deben ser administrados con precaución en pacientes que serán sometidos a cirugías en la que la medicación pre-anestésica incluya relajantes musculares tipo succinilcolina, en pacientes con problemas cardiacos de bloqueo auriculo-ventricular, falla del nodo auricular con riesgo de bradicardia, en pacientes con sangrado gastro-intestinal, obstrucción urinaria y convulsiones.

5.18 Y los inhibidores de colinesterasa interactúan con otros medicamentos?

Debido al metabolismo hepático de galantamina y donepezilo, quienes son procesadas por la enzima citocromo P 450, específicamente en las enzimas isoenzimas 2D6 y 3A4, donde también se metabolizan ketoconazole, amitriptilina, paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina y quinidina; estos dos IChE deben ser usados con precaución o evitados en pacientes usuarios de éstos últimos; pues en estudios clínicos

el ketoconazole ha disminuido el aclaramiento de donepezilo (permitiendo mayores concentraciones de donepezilo en sangre y con la posibilidad de incrementar los eventos adversos); mientras que ketoconazole, amitriptilina, paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina y quinidina han demostrado disminuir el aclaramiento de galantamina. Por otro lado, debido a que rivastigmina no es metabolizada por enzimas del citocromo P450, sí no más bien por esterasas, en los estudios clínicos realizados no se ha reportado interacciones medicamentosas.

5.19 Es posible pasar, rotar o cambiar de un inhibidor de colinesterasa a otro?

Dos son las condiciones en las que se puede rotar a otro IChE: por eventos adversos y ante la evidencia de ineficacia cognitiva. A pesar que los tres IChE tienen el mismo mecanismo de acción, no tienen la misma frecuencia de eventos adversos; así es que si se eligió uno de los tres, y el paciente presentó náuseas, vómitos o diarreas, podemos intentar iniciar con alguno de los otros dos. De la misma manera; si el primer IChE elegido no ha revelado mejoría cognitiva en el primer mes de tratamiento, podemos elegir uno de los otros dos. Debido a la vida media larga (72 horas) de donepezilo, debemos tener la precaución de esperar hasta 3 días, después del cual podemos iniciar el otro IChE.

5.20 Y los eventos adversos de memantina?

No presentan eventos adversos gastro-intestinales. Los tres eventos adversos más comunes, son confusión, mareos y dolor de cabeza; y los eventos no se incrementan cuando se utiliza asociada con algún IChE. A diferencia de los IChE, la titulación con memantina es más rápida (se inicia 5mg en la mañana y en la noche, incre-

mentando 5mg semanalmente, hasta alcanzar los 20 mg/día). Otra ventaja de memantina es su escaso metabolismo hepático, por lo que las interacciones con otros medicamentos son escasas. Teniendo en cuenta que memantina se elimina por vía renal, debe ser usada con precaución en individuos con insuficiencia renal moderada a severa.

5.21 Cuáles son las opciones con anti-inflamatorios, vitamina E y ginkgo biloba?

Lamentablemente ninguno de ellos ha mostrado beneficios clínicamente significativos. Los iniciales estudios epidemiológicos que exploraban el riesgo de desarrollar EA sugirieron que pacientes bajo tratamiento con anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) o corticoides tenían menos riesgo de desarrollar EA. Sin embargo, los diversos ensayos clínicos realizados no demostraron beneficio cognitivo o retraso en la evolución de la enfermedad en pacientes que recibieron diversos AINES o prednisona en sendos ensayos randomizados, doble ciegos y controlados con placebo. Peor, aún un ensayo demostró efectos cognitivos deletéreos. Por otro lado, ensayos de prevención primaria y secundaria con AINES han demostrado similares resultados negativos, y llaman la atención sobre su uso y riesgo de hemorragias gastro-intestinales e insuficiencia renal.

La vitamina E debido a sus propiedades anti-oxidantes ha sido evaluada en múltiples ensayos de tratamiento para EA, pero sólo en un estudio que comparó los efectos de vitamina E, selegilina o ambos en pacientes con EA en estadios moderados a severos; vitamina E demostró retrasar la progresión de EA moderada a severa, sin embargo no se demostró ningún beneficio cognitivo. Los estudios observacionales con altas dosis de vitamina E han sido ineficaces para enlentecer

la progresión de deterioro cognitivo leve a EA estadios leves. Similares resultados se han observado en estudios de prevención primaria. En un estudio publicado en JAMA en enero del 2014, pacientes con EA y MMSE entre 12 y 26, quienes ya se encontraban recibiendo algún IChE fueron asignados para recibir uno de cuatro posibles tratamientos: vitamina E, memantina, ambos o placebo. Comparado con los individuos asignados a placebo, los individuos que recibieron sólo vitamina E experimentaron menos declinación en las actividades de vida diaria; pero ninguno de los grupos asignados a tratamiento activo tuvieron resultados diferentes en las evaluaciones cognitivas.

Los resultados de las investigaciones con ginkgo biloba son inconsistentes. En 3000 individuos, de los cuales el 16% cumplía criterios para deterioro cognitivo leve al inicio del ensayo recibieron por un promedio de 6 años ginkgo biloba o placebo. En general, la tasa de demencia y la tasa de conversión de deterioro cognitivo leve a demencia no fueron estadísticamente diferente en ambos grupos. Otros 3 estudios de ginkgo biloba en pacientes con EA, uno de un año de duración y los otros dos, con 6 meses de duración no mostraron beneficios significativos.

Tratamiento sintomático conductual:

Las guías actuales de la AAN sobre el manejo de demencia recomiendan el uso de agentes anti-psicóticos para el manejo de agitación o psicosis en pacientes con demencia siempre y cuando, las medidas no farmacológicas ejecutadas no han sido eficaces. No obstante, existe escasa evidencia clínica sobre la comparación directa de anti-psicóticos convencionales (llamados también típicos e incluyen haloperidol, clorpromazina, levopromazina, tioridazol entre otros) y atípicos (llamados

también de nueva generación, incluyen a la risperidona, quetiapina, olanzapina, aripiprazole entre otros) en pacientes con demencia, son los anti-psicóticos atípicos los más recomendados. Diversos estudios de meta-análisis han evaluado la eficacia de anti-psicóticos para controlar problemas conductuales en demencia. A pesar de los pequeños tamaños de muestra y escasos efectos sobre los puntajes de las escalas sintomáticas usadas, los estudios encontraron evidencia que algunos anti-psicóticos atípicos (aripiprazole, risperidona y quetiapina) son moderadamente efectivos en esta situación, particularmente en reducir agresión. No obstante, los efectos adversos de esta clase de agentes son significativos, incluyendo un posible incremento en la probabilidad de muerte, reducción en la cognición, sedación, efectos extra-piramidales y un incremento en el riesgo de desorden cerebro-vascular. Los meta-análisis recomiendan que los anti-psicóticos deben ser usadas con especial cautela, con periodos frecuentes de discontinuación, usar solo si las terapias alternativas han fallado, y solo si la conducta representa un serio riesgo de peligro.

5.22 Los antipsicóticos atípicos son seguros para el tratamiento de síntomas conductuales en un paciente con enfermedad de Alzheimer?

Tampoco están libres de riesgo de eventos adversos serios. El estudio CATIE-AD evaluó la eficacia de anti-psicóticos atípicos en 412 pacientes con EA y agresión, agitación y psicosis. La mejoría fue observada en 26% a 32% de pacientes quienes recibían anti-psicóticos, comparado con 21% de pacientes que recibían placebo. No obstante, el ensayo encontró que los menores eventos adversos fueron las ventajas de estas drogas, este estudio excluyó a los pacientes más severamente

afectados, lo cual puede limitar las conclusiones para los pacientes de la práctica clínica diaria. En ese sentido, un análisis de 15 ensayos, Schneider y colaboradores encontraron que el tratamiento con anti-psicóticos atípicos incrementa la mortalidad comparada con el placebo (3.5% [118/3,353] vs 2.3% [40/1,757]). Un gran estudio de cohortes retrospectivo que comprometió pacientes de tercera edad (n=22,890; ≥65 años de edad) quienes recibieron anti-psicóticos convencionales o atípicos de 1994 a 2003 encontraron que los anti-psicóticos convencionales fueron asociados con un elevado riesgo ajustado de muerte, comparado con los anti-psicóticos atípicos. Dado, los riesgos asociados, estos agentes deben ser usados con extrema precaución.

5.23 Los IChE y memantina pueden tener algún efecto en el manejo de los síntomas conductuales de la enfermedad de Alzheimer?

Los efectos de memantina e IChE son de particular interés debido a que estas drogas tienen un relativo perfil benigno de eventos adversos y además son eficaces en el manejo de los síntomas conductuales. Cummings y colaboradores reportaron que donepezilo reduce significativamente la depresión y las delusiones en pacientes que tenían severa psico-patología y no fue necesario el uso concomitante de anti-psicóticos. En otro estudio, la terapia de combinación de memantina con donepezilo demostró que reduce la agitación en mayor proporción que los pacientes que tan solo recibieron donepezilo. En un estudio de rivastigmina, pacientes con EA alojados en casas de reposo, experimentaron mejoría significativa en varios síntomas en la escala del NPI (delusiones, alucinaciones, agitación, apatía/indiferencia, irritabilidad, conducta motora aberrante, disturbios del sueño y el

apetito) después de 26 semanas de tratamiento. Un análisis pos-hoc de 3 ensayos encontraron escasa mejoría en el puntaje total en el NPI, agitación/agresión, ansiedad, desinhibición, y conducta motora aberrante en pacientes tratados con galantamina comparados con aquellos tratados con placebo.

5.24 Algunos antidepresivos pueden ser usados para el control de síntomas conductuales en enfermedad de Alzheimer?

Cada vez se publican mayores evidencias que citalopram y escitalopram comparado con risperidona producen similares resultados en pacientes con agitación, agresividad y psicosis; pero con la ventaja de mayor tolerabilidad. En un ensayo aleatorizado, comparado con placebo de la discontinuación de antidepresivos tipo inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en pacientes con EA y depresión internados en casas de reposo, se demostró que la discontinuación de los ISRS fue asociado con incremento de las escalas de depresión; sin embargo, las puntuaciones para escalas de agitación y psicosis fueron similares en ambos grupos. Una revisión Cochrane del 2011 concluyó que se requieren mayor número de ensayos aleatorizados; no obstante a la fecha, los ISRS y trazodona parecen ser razonablemente mejor tolerados cuando se comparan con placebo, antipsicóticos típicos y atípicos.

5.25 En el caso de síntomas depresivos en paciente con enfermedad de Alzheimer, cuáles con las recomendaciones?

Sí el paciente no ha respondido a las indicaciones no farmacológicas, y cumple los criterios clínicos de depresión mayor, distimia o labilidad emocional severa, estamos en la necesidad de iniciar tratamiento anti-depresivo. Los estudios de

meta-análisis de ensayos clínicos para depresión en pacientes con EA concluyen que el tratamiento con antidepresivos fue eficaz con tasas de discontinuación que fueron equivalentes al placebo. El estudio DIADS-2 que comparó 131 pacientes con EA y depresión aleatorizados para recibir sertralina o placebo durante 12 semanas, demostró que ambos grupos experimentaron reducciones significativas y similares en los síntomas depresivos; sin embargo el grupo que recibió sertralina experimentó mayor frecuencia de eventos adversos. Similarmente, en el estudio HTA-SADD 218 pacientes con EA y depresión fueron aleatorizados para recibir mirtazapina, sertralina o placebo y seguidos hasta por 39 semanas. En la semana 13 y 39 de seguimiento, los 3 grupos de tratamiento experimentaron reducciones significativas y similares en las escalas de depresión; no obstante, los pacientes que recibieron mirtazapina o sertralina experimentaron significativamente más eventos adversos. Finalmente, lo que queda claro de las recomendaciones es que los antidepresivos tricíclicos deben ser evitados debido a sus efectos anticolinérgicos y efectos deletéreos en el rendimiento cognitivo.

Tratamiento sintomático funcional:

Además del deterioro cognitivo, los pacientes con EA también experimentan compromiso de la funcionalidad, o declinación en la capacidad para realizar actividades de la vida diaria (AVD), y dependiendo de su severidad es el factor crítico más importante para predecir mayor carga sobre el cuidador, hospitalizaciones frecuentes y recurrentes e institucionalización precoz del paciente en casas de reposo. Por otro lado, una gran ventaja de la evaluación de las AVD sobre la evaluación de las habilidades cognitivas, es que la información puede ser obtenida de los

cuidadores, siendo las AVD como vestir, aseo personal y caminar por sus propios medios, esenciales para mantener la independencia. Además, las evaluaciones de funcionalidad a través de las AVD pueden realizarse en estadios más avanzados de la enfermedad, cuando las usuales evaluaciones cognitivas son menos sensibles.

5.26 Qué significa pérdida de la funcionalidad?

Pérdida de la “funcionalidad” o de la “capacidad funcional” se refiere a la pérdida de las actividades de la vida diaria del individuo que permiten un adecuado funcionamiento individual, familiar, ocupacional y social. Como recordamos, de manera práctica y didáctica las AVD pueden ser: básicas e instrumentales. En la evolución de las demencias, sobre todo en la EA primero se comprometen las AVD instrumentales (dificultad para acudir a citas programadas y uso adecuado del teléfono), y luego conforme avanza la enfermedad, se afectan las AVD básicas (aseo personal, comer por sí solo y uso correcto del inodoro).

5.27 Cómo se evalúa la funcionalidad en un paciente con demencia?

Existen muchas formas y diversas escalas para evaluar el rendimiento de las AVD, siendo Alzheimer’s Disease Cooperative Study – Activities of Daily Living (ADCS-ADL) la más usada en estudios de investigación para demostrar eficacia de los fármacos anti-demencia, que incluye 23 ítems seleccionados que exploran las actividades que el paciente puede realizar o ha dejado de realizar en las últimas 4 semanas:

1. Uso de cubiertos para comer.

2. Desplazamiento dentro de casa.
3. Defecar u orinar en el baño.
4. Lavado de cabello.
5. Arreglo personal: cortado de uñas, peinado de cabello y lavado de manos.
6. Elección de ropa para el día y asistencia o independencia para vestirse.
7. Manera correcta del empleo del teléfono.
8. Selección y comentarios de programas de televisión.
9. Atención y seguimiento de conversaciones o charlas domésticas.
10. Recoger platos de la mesa.
11. Encontrar pertenencias personales.
12. Conseguir bebidas frías o calientes.
13. Preparación de una comida breve o merienda.
14. Deshacerse de la basura o desperdicios.
15. Desplazamiento fuera de casa.
16. Realizar compras.
17. Acudir a citas o reuniones con otras personas.

18. Quedarse sólo en casa.
19. Comentarios sobre temas de actualidad.
20. Comentarios de lecturas de periódicos, revistas o libros.
21. Escribir notas espontáneas o bajo estímulo.
22. Dedicación a pasatiempos, aficiones o juegos.
23. Empleo de electrodomésticos para tareas domésticas.

5.28 Por qué es importante preservar la funcionalidad?

Las limitaciones en las habilidades cognitivas y actividades de vida diaria son los principales síntomas de las enfermedades degenerativas, sobre todo las demencias en estadios moderados; de tal manera, que preservar las AVD son decisivas para mantener la independencia, es decir que el individuo con enfermedad de Alzheimer tenga la suficiente capacidad para comer utilizando los cubiertos, despertar por la mañana y asearse (incluyendo lavado de cara, cabello, dientes y afeitarse si fuera necesario), y sobre todo que mantenga independencia para acudir al inodoro con la finalidad de orinar o defecar y hacerlo de manera correcta. Preservar la funcionalidad por el mayor tiempo posible podría disminuir la carga del cuidador, disminuir el ingreso reiterado a hospitalización por infecciones prevenibles, evitar el ingreso precoz a casas de reposo y aliviar la elevada carga económica para las familias.

Cuando uno de los miembros del núcleo familiar se enferma por demen-

cia de la EA los roles, responsabilidades y las expectativas dentro de las familias cambian. Esta situación implica cambiar y aprender hacer nuevas tareas que antes no correspondían y esto puede ser difícil de aceptar. Un cuidador es aquella persona que asiste o cuida a otra persona afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones sociales. En la mayoría de los casos (80%) hay un miembro de la familia sobre el que recae mayor peso de responsabilidad, este se denomina cuidador principal. Debido a que la responsabilidad del enfermo recae sobre un miembro más que en otros se pueden crear conflictos familiares, los cuales se deberán de afrontar. El cuidador principal asume las principales tareas y responsabilidades de cuidar, sin percibir remuneración económica, y este papel es aceptado por el resto de los familiares. En la actualidad la familia es la principal fuente de cuidados, diversas investigaciones concluyen que los cuidados de los enfermos de Alzheimer proviene el 50% de su entorno familiar mientras que los servicios sociales y profesionales solamente un 3%. El cuidador principal del paciente con EA según diversos estudios corresponde a un cuidador informal mayoritariamente de sexo femenino y estas asumen la responsabilidad en su condición de esposas o hijas, es decir mantienen una relación de parentesco directo. En España, las cuidadoras se encuentran entre los 36 a 70 años de edad, la mayoría presentan un bajo nivel de estudios y la situación laboral de los cuidadores

para el año 2005 era de un 41% en estado inactivos, el 29% ocupados y el 30% desocupados. En nuestro país, específicamente en la ciudad de Lima, el cuidado de un paciente con demencia es atribuido a un familiar, con gran frecuencia al cónyuge o alguna de las hijas.

5.29 La declinación funcional incrementa la carga del cuidador?

Por supuesto, recordemos que las enfermedades que producen discapacidad cognitiva impactan en la capacidad individual para acceder, procesar y recordar información; por lo que individuos con deterioro cognitivo van a necesitar asistencia para el desempeño de diversos aspectos de su vida diaria. Las manifestaciones más visibles de demencia es la incapacidad progresiva, proporcional a la severidad de la enfermedad, para realizar sus AVD, con la consecuente pérdida de independencia, por lo que van a requerir asistencia por los cuidadores. Los familiares quienes toman el cuidado de un individuo con demencia frecuentemente describen la experiencia como estresante y frustrante, lo cual se conoce como “carga del cuidador” definida de la siguiente manera: respuesta multidimensional al estrés físico, psicológico emocional, social y financiero usualmente asociado con la experiencia del cuidado. Este fenómeno ocurre cuando la experiencia del cuidado y las crecientes demandas del paciente con demencia comprometen la capacidad del cuidador. La “carga del cuidador” es influenciada por varios factores, pero los principales están relacionados con la condición clínica del paciente, siendo los principales: trastornos de la conducta (agresividad, agitación psíquica, apatía, disforia y conducta motora aberrante), depresión, dependencia funcional, compromiso de las funciones ejecutivas y co-residencia. Pero, la “carga del cuidador” también

está asociada con factores específicos del cuidador, que incluyen sexo, número de horas de cuidado, red de soporte familiar, relación de familiaridad con el paciente, historia de ansiedad y depresión, y estado basal de salud. De hecho, una mayor sobrecarga deteriora la salud mental, social y física del cuidador, presentando con mayor frecuencia trastornos ansioso-depresivos mayor aislamiento social, empeoramiento de la situación económica familiar, mayor morbilidad general e incluso mayor mortalidad, que en población comparable no sobrecargada. Además, el cuidador tiende a no buscar ayuda médica, postergándose y priorizando los problemas de su familiar dependiente, manteniendo la mayoría de sus propias patologías sin diagnosticar, tornándose casi “invisible” para el sistema de salud.

5.30 La declinación funcional en pacientes con enfermedad de Alzheimer puede predecir el tiempo estimado para internamiento en casa de reposo?

Tradicionalmente la efectividad de los tratamientos anti-demencia ha estado enfocado en la mejoría de las habilidades cognitivas; pero, en la actualidad existe consenso para incluir además de evaluación de habilidades cognitivas, a la evaluación de funcionamiento global y funcionalidad, es decir evaluación de las AVD. Los datos actuales sugieren que los cambios en las AVD pueden ser un mejor predictor que los cambios cognitivos para predecir el tiempo estimado para internamiento en casa de reposo. Debemos tener en cuenta que el costo de un internamiento para pacientes con enfermedad de Alzheimer en casa de reposo en USA ha sido calculado en 60,000 dólares por año y en el Reino Unido, en 30,000 libras esterlinas por año; por lo que las estrategias de los gobiernos están dirigidas a disminuir los costos de la enfermedad, intentando disminuir la proporción de

ingresos de pacientes a casas de reposo. En estudios de seguimiento longitudinal de largo plazo, realizados previo a la aparición de los IChE, se ha establecido una tasa de internamiento en casa de reposo de 22%, 40% y 52% para 1, 2 y 3 años de seguimiento, respectivamente; mientras que en la actualidad la tasa de internamiento en casa de reposo a 2 años es de 16.8%, lo cual indirectamente podría reflejar los beneficios no valorados de los IChE. Según estos estudios, es posible predecir que aproximadamente 6% de pacientes con EA que muestran una declinación total de 15 puntos en las escalas de AVD, van a ser internados en casa de reposo en el plazo de un año. En ese sentido, la tasa de internamiento en casa de reposo, disminuye considerablemente, si no hay declinación en las AVD.

5.31 La declinación funcional podría ser retrasada por los inhibidores de colinesterasa?

Múltiples investigaciones sustentan que los IChE, sobre todo en altas dosis, podrían posponer el tiempo estimado para internamiento en casa de reposo. En un reciente estudio, de naturaleza abierta, prospectivo, multicéntrico, de seguimiento a 3 años, 880 pacientes con EA en estadios leve-moderado recibieron donepezilo, rivastigmina o galantamina. Desde el basal y cada 6 meses, ellos fueron evaluados desde el punto de vista cognitivo, funcional (mediante actividades de vida diaria instrumentales) y de auto-mantenimiento. Durante el estudio, 206 pacientes (23%) fueron admitidos en casas de reposo. Los factores que precipitaron la institucionalización fueron bajos niveles cognitivos y funcionales en la evaluación basal, tasa de declinación rápida en las AVD instrumentales, género femenino, vivir solo y bajas dosis de IChE. Se concluye que la tasa de declinación

funcional, y no la tasa de declinación cognitiva es un sólido factor de riesgo para internamiento en casa de reposo.

5.32 Altas dosis de inhibidores de colinesterasa y memantina son más eficaces para retrasar la declinación funcional?

Si. Todos los IChE han demostrado que a mayores dosis la tasa de declinación funcional es menor, comparado con las bajas dosis. De hecho, el tratamiento regular y continuo con donepezilo 10 mg por 70 meses, puede retrasar el tiempo estimado para internamiento en casa de reposo por aproximadamente 2 años. En el estudio que sirvió para la aprobación por FDA de donepezilo a 20 mg por día para pacientes con EA en estadio moderado-severo, se demostró modestos beneficios desde el punto de vista cognitivo (medido por menor tasa de declinación en SIB) y globales (medido por menor tasa de deterioro en CIBIC-PLUS); pero no en las escalas de funcionalidad (medido por declinación en ADCS-ADL). De la misma manera, un estudio que evaluó la eficacia y seguridad de memantina por 24 semanas, en alta dosis (28 mg), en presentación de una vez al día en pacientes con EA en estadios moderado-severo, que ya estaban en tratamiento con IChE, se demostró moderados beneficios cognitivos (medido por menor tasa de declinación en SIB) y globales (medido por menor tasa de deterioro en CIBIC-PLUS); pero no en las escalas de funcionalidad (medido por declinación en ADCS-ADL). Por otro lado, un estudio de 48 semanas para evaluar eficacia y seguridad de Rivastigmina 15 en parches vs Rivastigmina 10 en parches en pacientes con EA en estadios leve-moderado, demostró menor declinación funcional en ADCS-IADL (una variante más detallada en actividades instrumentales del ADCS-ADL) a las

semanas 16, 24, 32 y 48 en el grupo que recibió Rivastigmina 15 en parches y una menor declinación cognitiva según ADAScog (parte cognitiva del Alzheimer's Disease Assessment Scale), pero significativo a la semana 24 en el grupo que recibió Rivastigmina 15 en parches. En un estudio adicional de esta misma población, se publicó que las mayores dosis de rivastigmina mantienen actividades funcionales complejas de interacción social, como acudir a citas programadas con antelación y según agendas, mantener y encontrar pertenencias personales, comentar lecturas de periódicos, revistas y libros, y activar, cambiar de canales, apropiadamente y comentar los programas de televisión.

5.33 Finalmente, cuáles son los objetivos del tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer?

Los objetivos del tratamiento sintomático, independientemente de la severidad de la EA se resumen de la siguiente manera:

1. Mantener calidad de vida del paciente, del cuidador y de la familia.
2. Maximizar funcionalidad, para preservar la independencia en actividades de vida diaria.
3. Estabilizar función cognitiva y retrasar la progresión de la declinación.
4. Evitar aparición y tratar en corto plazo los síntomas psicológicos y conductuales de demencia
5. Disminuir la carga del cuidador.

Mientras, que los objetivos del tratamiento en pacientes con estadios moderado-severo de EA son:

1. Restaurar la capacidad funcional y enlentecer la declinación.
2. Reduce severidad de los cambios conductuales.
3. Reducir y prevenir nuevos usos de antipsicóticos.
4. Otorga beneficios fármaco-económicos al:
 - Mejorar la conducta y reducir el uso de antipsicóticos.
 - Reducción en la carga del cuidador.
 - Reducción en la carga de comorbilidades agudas.
 - Disminución de hospitalizaciones.
 - Retraso en el tiempo estimado de internamiento en casas de reposo.

CAPÍTULO 6

RECOMENDACIONES NO FARMACOLÓGICAS

MEDIDAS SENCILLAS Y AL ALCANCE DE TODOS

6.1 ¿Existe algún otro tipo de tratamiento aparte de las opciones del tratamiento farmacológico que pueda ayudar a mi familiar o paciente?

Sí existe. El tratamiento no farmacológico realizado por el equipo multidisciplinario de neuro-rehabilitación, el cual complementa la medicación indicada por su médico tratante. Dentro del programa de tratamiento no farmacológico se debe considerar al paciente, su entorno familiar y el cuidador. El programa se confeccionará de forma individual para cada paciente de acuerdo al estadio de su enfermedad según la Escala de Deterioro Global (GDS).

Todo programa de tratamiento aborda las siguientes áreas:

- Área funcional y motora
- Área cognitiva
- Área conductual
- Área social

6.2 Entonces, ¿El área funcional y motora, se refiere a la actividad física que puede realizar el paciente?

Efectivamente, se ha demostrado que el ejercicio aeróbico regular y la dieta med-

iterránea iniciados desde la juventud disminuye la probabilidad de desarrollar demencia y EA en individuos mayores de 65 años de edad; pero no tiene ninguna evidencia de disminuir el riesgo, cuando el ejercicio se inicia después de los 65. Lo que si se ha demostrado, es que ciertos ejercicios pueden controlar algunos síntomas conductuales de pacientes con EA. Existe evidencia sólida respecto a que el ejercicio físico regular disminuye el riesgo de desarrollar demencia y EA. El primer estudio aleatorizado publicado en 1999 con 124 individuos intervenidos al azar para realizar ejercicio aeróbico (caminar) o anaeróbico (estiramiento/tonificación) durante 4 veces/semana con una duración de 45 a 60 minutos cada sesión y seguidos por 6 meses. Los individuos del grupo que caminaron rindieron mejor en las tareas de función ejecutiva. En ese sentido, los estudios de meta-análisis confirman esta relación. En el primer meta-análisis publicado en 2003 sobre adultos no dementes, el ejercicio aeróbico incrementó el rendimiento cognitivo en un promedio de 0.5 desviaciones estándar en las tareas específicas de funciones ejecutivas y procesamiento viso-espacial. En el 2010, se publica una revisión sistemática de 66 estudios, 34 de los cuales tenían como resultado primario el rendimiento cognitivo (19,988 participantes). Los autores reportaron asociación positiva entre actividad física y función cognitiva en el 71% de los estudios. La proporción fue mayor entre los estudios de cohortes de seguimiento prospectivo (78%), comparados con los estudios de intervención (58%), lo cual puede indicar que la actividad física iniciada en la vida adulta y mantenida regularmente puede ser beneficiosa en términos de salud cognitiva. En el 2011, Sofi y colaboradores de la universidad de Florencia seleccionaron 15 estudios de cohortes prospectivas, que involucraron 33 816 individuos no dementes, de los cuales 3210 experimen-

taron algún grado de declinación cognitiva. Después de periodos de seguimiento de entre 1 a 12 años, se demostró un efecto protector en el grupo que realizaba ejercicio físico moderado, comparado con los que llevan una vida sedentaria.

Así, una rutina de ejercicio ligero o una caminata de 15 a 20 minutos tres veces por semana tienen un gran efecto positivo mejorando el equilibrio, control y estabilidad postural.

6.3 Qué consideraciones previas debemos tener en cuenta, antes de iniciar la rutina de ejercicios?

Cierto, las consideraciones que debemos tener en cuenta:

- El ejercicio debe realizarse en forma ordenada y de preferencia dentro de la rutina de actividades de manera personalizada.
- Puede realizarse durante todo el transcurso de la enfermedad y dependiendo del estadio será de forma activa, activa asistida o asistida completamente.
- Nunca es tarde para iniciar una rutina de ejercicios para nuestro paciente y sobre todo optar por aquella actividad que sea de su preferencia y agrado.
- Dependiendo del estadio de la enfermedad podemos realizarlo de forma individual o grupal; pudiendo optar por ejercicios de estiramiento, gimnasia básica, expresión corporal, danza y masoterapia. Dentro de las opciones también podemos considerar actividades en área de gimnasio,

al aire libre o en la piscina.

- Debemos tener en consideración también la edad y si hay historia de realizar ejercicio previamente, de lo contrario iniciarlo muy progresivamente a fin de no fatigar a nuestro paciente así como también no debemos olvidar también el consultar o tener en cuenta enfermedades pre-existentes, por lo cual una evaluación médica previa es muy importante y recomendable.
- Por lo tanto debemos planificar adecuadamente la rutina de ejercicios organizando correctamente la carga de trabajo a realizar y los descansos; con la finalidad que el organismo tenga la capacidad de reacción ante el estrés generado con el ejercicio y pueda sobreponerse, pero a la vez aumentando su condición física.
- Las actividades recomendadas para el ejercicio aeróbico en adultos mayores son ejercicios sencillos donde se trabajen grandes grupos musculares como la marcha, la natación y el baile. No olvidar, que el período de calentamiento antes de realizarlo debe ser largo y progresivo.
- La duración recomendada puede fluctuar entre 10 a 60 minutos; de los cuales (en aquellos casos en los cuales su familiar o paciente no tenga antecedentes de realizar ejercicios previamente se puede iniciar con series de trabajo de 10 minutos varias veces al día). La frecuencia de preferencia debe ser 3 veces por semana y posteriormente incrementar idealmente a 5 veces por semana.

- Las sesiones de ejercicios para la tercera edad deben estar compuesta por una fase inicial o de calentamiento en la cual se trabaja coordinación y flexibilidad. Posteriormente la fase de actividad física propiamente dicha en la cual se busca mejorar la resistencia cardiovascular y la fuerza muscular. Finalmente corresponde la fase de vuelta a la calma en la cual se vuelve a trabajar ejercicios de coordinación y flexibilidad.



6.4 Cómo podemos ayudar a que la memoria y otras habilidades cognitivas de nuestro familiar o paciente se preserve? ¿Existe algún tipo de ejercicio o ejercicios?

Podemos ayudar a nuestro familiar o paciente, mediante la realización de ejercicios de estimulación cognitiva con la finalidad de mejorar la memoria, la atención, el lenguaje, las habilidades de cálculo y otras funciones cognitivas. Pero esto dependerá del nivel de instrucción que tenga cada persona y según eso debe realizarse las adaptaciones necesarias, de lo contrario podríamos generar más confusión, desorientación y frustración en nuestro familiar o paciente.

6.5 Qué pautas debemos tener en cuenta para realizar la intervención cognitiva?

- La complejidad de los ejercicios dependerá del grado de instrucción y estadio de la enfermedad en el cual se encuentre nuestro familiar o paciente.
- Debemos buscar el mejor momento del día y el ambiente más acogedor y sobre todo tranquilo para realizar los ejercicios de estimulación cognitiva
- Debemos tener en consideración los intereses propios de cada persona, no debemos forzar temas o situaciones que no les interesa.
- Debemos tener una actitud comprensiva y que inspire confianza ante todos los errores que puedan cometer.
- Debemos dirigirnos a nuestro familiar o paciente de una manera cálida por su nombre y solicitarle las cosas por favor no como una orden.
- Debemos animar, estimular y acompañar a nuestro familiar o paciente. No debemos trabajar con un “está bien o está mal” y mucho menos con notas y siempre debemos felicitarlo por sus logros.

6.5.1 Algunos ejemplos para mejorar la atención:

Colorear de un mismo color las figuras iguales. Ejemplo: Mariposas o palos de barajas (pero poner otras figuras también, flores quizá). También podemos colocar un número para cada modelo de figura (trabajar con dos números) o usar números similares de varios dígitos en una línea.

Ejemplo 1: Asignar un número a las siguientes mariposas tiene como finalidad el doble propósito de mejorar la atención y el recuerdo del comando recibido y a la vez discriminar cuáles son las que debe asignar su respectivo número.

Poner 1 debajo de



Poner 2 debajo de





Ejemplo 2:

Fíjese en los primeros números de la izquierda y busque que se repita en la misma fila:

82325

82545 82735 82325 83325

91358

92348 74625 91348 91258

12712

12212 12712 12812 74512

32684

32644 31684 47512 32684

29435

29445 29434 29435 29935

25755

35770 25755 25760 36765

37102	37112	37102	37002	37202
55055	53035	65056	55055	31203
92274	92274	82274	82273	82277
41324	41321	41322	41323	41324
25829	29825	25029	25829	25329
75275	57257	75375	75458	75275

6.5.2 Algunos ejemplos para mejorar el cálculo:

Realizando sumas y restas.

1) $2 + 3 + 6 + 4 + 6 =$

2) $8 + 1 + 3 + 9 =$

3) $15 + 4 + 13 + 6 + 1 + 4 =$

4) $39 - 9 - 7 - 4 =$

5) $14 - 7 - 2 - 1 =$

6) $24 - 7 - 5 =$

7) $19 - 4 - 4 + 3 =$

8) $16 + 11 - 4 + 8 - 2 =$

9) $13 + 7 - 3 + 4 =$

10) $15 - 5 + 8 + 7 - 3 =$

11) $27 - 8 + 1 - 4 =$

12) $11 + 8 - 4 =$

6.5.3 Algunos ejemplos para mejorar el lenguaje:

6.5.3.1 Ejercicios de fluencia verbal:

Escriba 12 nombres de **flores**:

Escriba 12 palabras que empiecen por la letra **C**:

Escriba 12 nombres de **ciudades**:

Escriba 12 nombres de **mujer**

6.5.3.2 Ejercicios de denominación:

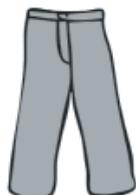
Escriba en la línea inferior cómo se llaman estos objetos.



Escriba en la línea inferior cómo se llaman estos animales.



Escriba en la línea inferior cómo se llaman estos objetos.



6.5.3.3 Ejercicios de lectura:

Pídale que lea detenidamente las siguientes frases:

1. El jueves acabaré el tratamiento con el antibiótico.
2. Pintaremos de color salmón la habitación de matrimonio.
3. Compraré macetas nuevas para la terraza.
4. Julia estudia en la Facultad de Medicina.
5. Escuchamos las noticias de Radio Nacional.
6. Me han recetado medicación para la infección de oído.
7. Han empleado a mi sobrina de cajera en el supermercado.
8. La semana que viene le daremos una propina a nuestros nietos.
9. El repartidor de periódicos me trajo el suplemento dominical.
10. El presidente de la nación iba en un coche blindado con tres guardaespaldas.

6.5.3.4 Ejercicios de escritura:

Pídale que ordene las siguientes frases:

Por ejemplo: Pescado hoy cenado hemos

Paciente debería escribir: Hoy hemos cenado pescado

Nueva he comprado me una falda

.....

Asistiremos por la tarde a un concierto el sábado

.....

La chaqueta tintorería he llevado a la

.....

Pasado del comedor el invierno los muebles cambiamos

.....

De agua restricciones no este verano habrá

.....

De la vaca la leche recién beberemos ordeñada

.....

6.5.4 Algunos ejemplos para mejorar la memoria:

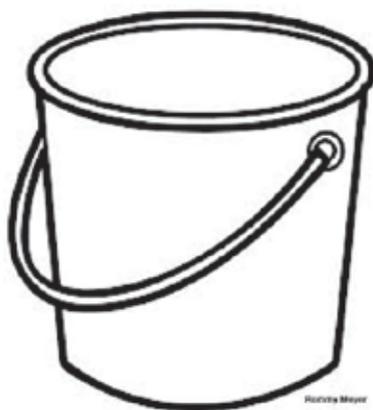
6.5.4.1 Ejercicios de memoria visual:

Ejercicios de copia: Se entrega una lámina con ciertas figuras, luego de observarlas por unos minutos una debe imaginarla, copiarla y colocar el nombre de la figura.

Por ejemplo:



CARRO



BALDE



TAMBOR

6.5.4.2 Ejercicios de memoria visual y hecho reciente: Solicitar que observe con detalle la imagen y describir todo lo que hay en ella, para luego responder algunas preguntas en relación a la imagen. Mientras la ve, se le pide que vaya diciendo lo que observa, y de esta manera buscamos mejorar su recuerdo.



Luego, le pedimos que cierre los ojos e imagínesse por unos segundos la imagen, recordando todos los detalles. Enseguida, cubra la imagen y realice las siguientes preguntas:

A.- ¿Aparecen cubiertos en la imagen?.....

B.- ¿Hay objetos de cristal en la mesa? ¿Cuáles son?.....

C.- ¿Cuántos platos hay sobre la mesa?.....

D.- ¿Hay comida en la mesa?.....

E.- ¿Hay alguna jarra en la imagen?.....

6.5.4.3 Algunos ejemplos para mejorar la atención, memoria visual, memoria semántica y episódica:

Colocar la imagen como un rompecabezas en desorden de un monumento importante de Lima (como la Plaza San Martín) y ordenarla. Además se puede solicitar que indique el nombre del monumento y dónde se encuentra.

Este sencillo ejercicio, activa muchas áreas cognitivas: primero, debe mantener la atención para recordar el comando (unir las piezas); segundo activa la memoria visual, pues debe recordar las imágenes de ciertos parques que él o ella podrían haber visitado en el pasado (ahora está activando la memoria episódica) y finalmente recordará el nombre del parque y en qué lugar de la ciudad se encuentra (memoria semántica).



¿QUÉ LUGAR ES?.....

¿DÓNDE SE ENCUENTRA?.....

6.5.4.4 Algunos ejemplos para mejorar la memoria semántica:

Ejercicios de asociación: Unir días y meses con la finalidad de buscar festividades.

28	Noviembre	Combate de Angamos
08	Diciembre	Todos los Santos
29	Julio	Independencia del Perú
25	Setiembre	Primavera

01	Octubre	Navidad
23	Junio	San Pedro y San Pablo

Ejercicios de categorías: Agrupar palabras de acuerdo a diferentes categorías.

JIRAFÁ	COLOMBIA	ROCOTO RELLENO	GATO	SILLA
JAPÓN	CARAPULCRA	PAVO REAL	MALETA	SOPA
CAMA	DINAMARCA	ARROZ CHAUFA	SOFA	PATO
PELOTA	MARIPOSA	LENTEJAS	ESPAÑA	OVEJA
CHILE	LEOPARDO	PATO	CAUSA	PAVO

ANIMALES	COSAS	PAÍSES	COMIDAS
-----------------	--------------	---------------	----------------

-	-	-	-
-	-	-	-
-	-	-	-
-	-	-	-

6.5.4.5 Algunos ejemplos para mejorar la memoria de hechos recientes:

Ejercicios de memoria: Podemos entregar en unas cartillas una serie de palabras escritas, solicitando que las lea en voz alta; utilizando como estrategia para tratar de recordarlas, el método de de asociación y crear oraciones con ellas:

Lea las siguientes palabras en voz alta y con atención:

ESCRITORIO	GORRO
------------	-------

PALOMA GALLINA
ZAPATILLA LAPICERO
CERRO PARROQUIA

Tape el ejercicio anterior. A continuación subráyelas palabras que recuerde haber leído en voz alta.

PAPAYA ZAPATO PLUMÓN GALLINA CERRO CASA
PALOMA PLÁTANO GORRO CERRO GALLINA PARROQUIA
ZAPATILLA PAN LAPICERO CASA ROCA SANDÍA
CERRO COCINA GORRO FRESA LAPICERO ESCRITORIO

1.1.1.6 Algunos ejemplos para estimular la memoria episódica:

Ejercicios de recuerdos de vida: pensar en un lugar que haya visitado, describir lo que recuerde: como era, donde estaba, que había en el lugar.

Ejemplo:

Piense en una época de su vida, por ejemplo cuando tenía 20 años, como se vestía, cuál era la moda, recuerde alguna ropa que le gustaba ponerse, color, tela etc.

.....
.....
.....

6.6 Cómo estimular la memoria episódica a través de los recuerdos personales?

Al ir perdiendo progresivamente la memoria, nuestro paciente o familiar va perdiendo muchos aspectos de su biografía, es decir todo lo sucedido a lo largo de su vida; sus amistades, trabajos, familia entre otras; por lo cual no hay peor situación que el ir perdiendo en el tiempo su propia identidad. Para ello, existe también otro instrumento muy valioso que puede ayudarnos con aquellas personas que padecen alteraciones de memoria, denominado el libro de la memoria.

6.7 En que consiste el libro de la memoria?

El libro de la memoria, llamado también historia de vida, es una excelente opción para ayudar a nuestro familiar o paciente a preservar su identidad; y lo más interesante es que toda la familia y el mismo paciente pueden contribuir a prepararlo. En este libro se encontrara toda la información biográfica de nuestro paciente, hechos de gran relevancia en su vida y de esta manera, tendremos a mano un instrumento único para cada paciente que le permitirá y ayudara a ubicarse en sus recuerdos y su realidad actual.

Cuando la enfermedad avanza el paciente suele desorientarse cada vez con más frecuencia y aquí puede ayudar mucho este libro porque dentro de los ítems con que cuenta esta la ubicación actual del paciente como su casa y los ambientes en los cuales se desenvuelve y de esta manera ayudarlo en sus dudas del día a día.

Como la enfermedad de Alzheimer es una enfermedad evolutiva, este libro es muy útil en estadios iniciales e intermedios, en casos avanzados podría estar contraindicado y además lo recomendable es que sea supervisado por personal de

salud especializado en rehabilitación cognitiva.

Se sugiere que el libro de la memoria debe tener el siguiente orden en línea cronológica:

- ¿Quién soy yo?
- Mi infancia.
- Mi adolescencia y juventud
- Mi madurez
- Así soy ahora
- El antes y ahora
- Mis cosas
- El día a día

6.8 Qué consideraciones tener para la preparación en casa del libro de la memoria?

Existen algunas consideraciones que debemos tener en cuenta antes de explicar detenidamente cada uno de los acápites.

1.- Debemos tratar de llenar todos los acápites y lo ideal es prepararlos en hojas o cartulinas sueltas en las cuales podamos escribir y colocar las fotografías, así como cubrir con láminas plastificadas y luego colocarlo en un folder o archivador.

2.-Tener en cuenta el estado civil del paciente, en algunos casos pueden ser pacientes solteros en los cuales no consideraremos, esposo (a), hijos, matrimonio.

3.- La información para completar cada acápite debe ser proporcionada por nuestro familiar o paciente, por el cuidador principal y familiares más cercanos; recordemos que siempre debemos corroborarla, y que la más importante es la que nos proporciona el mismo paciente.

4.- Es recomendable que el Libro de la Memoria vaya acompañado de un accesorio muy importante que es “la caja de los recuerdos” o el “baúl de los recuerdos”. Aquí se guardarán objetos relevantes para afianzar los recuerdos de cada acápite del Libro de la memoria, como por ejemplo, libretas de notas, el parte de matrimonio, los capillos de los bautizos de los hijos o nietos, discos antiguas, recortes de periódicos, entre otros.

6.9 Cuáles son las pautas a tener en cuenta para confeccionar el libro de la memoria?

Las pautas para confeccionar el libro de la memoria deben estar en relación al orden cronológico y son las siguientes:

¿QUIÉN SOY YO?

Debemos colocar los datos de nuestro paciente, tales como nombres y apellidos, con una fotografía actual de nuestro paciente y también considerar los datos de dirección y teléfono actual. Es importante colocar en esta lámina el espacio para la firma de nuestro familiar o paciente.

MI INFANCIA

Debemos considerar fecha de nacimiento, nombre del padre, nombre de la madre, lugar de nacimiento, especificando departamento, ciudad, distrito y barrio si es posible. Estos datos deben acompañarse de una foto del lugar y de la época idealmente.



Podemos adicionar también fotos del lugar donde vivió de pequeño si es diferente al lugar de nacimiento, si hubo mascotas, amigos del barrio, de la escuela, viajes familiares, primera comunión y otros hechos relevantes.

No olvidar considerar un espacio para confeccionar un pequeño árbol genealógico con fotografías de la época y fechas de nacimiento de los padres, hermanos y abuelos.

Finalmente todos los materiales que puedan reforzar los recuerdos de esta época de la vida y que se guardarán en la caja de recuerdos.

MI ADOLESCENCIA Y JUVENTUD

En este acápite consideramos todos los hechos relevantes desde que se finalizó los estudios primarios hasta el primer trabajo y el noviazgo.

Es decir, debemos colocar fotografías correspondientes a la escuela secundaria, servicio militar en el caso que se realizó, fiesta de graduación, paseos, recortes de periódico de la época, amigos de la universidad, noviazgo.



No olvidemos que también que debemos considerar algunos objetos para complementar los recuerdos de esta etapa, tales como cartas, tarjetas, carnets entre otros.

MI MADUREZ

Aquí consideraremos todo lo concerniente desde el matrimonio hasta la jubilación.

Debemos considerar fotos y anotaciones de la boda, viaje de bodas, hijos y en ellos considerar fechas de nacimiento, estudios profesiones (ideal si tenemos fotos de toda la evolución de cada uno de los hijos), el primer auto, diferentes trabajos, amigos, pasatiempos, mascotas, viajes, lugares de vacaciones y hechos relevantes de la época.



ASÍ SOY AHORA

Debemos incluir todos los hechos importantes desde la jubilación hasta la actualidad. Considerar si hubo algunos trabajos independientes luego de la jubilación, residencia actual considerando las personas con las que vive, si hay mascotas,

como es el barrio actual, las tiendas o mercados cercanos, los vecinos.

EL ANTES Y EL AHORA

Este acápite trata de contrastar mediante imágenes como es actualmente y como era en el pasado, debemos colocar dos fotografías de nuestro paciente en épocas distintas, también podemos hacerlo con el esposo (a), hijos, medios de transporte entre otros.





EL DÍA A DÍA

Este acápite ayudará a nuestro familiar o paciente a ubicarse en su día a día o ru-

tina diaria, es decir necesitaremos fotografías, dibujos o croquis de la vivienda actual y sus diferentes ambientes como su dormitorio, la sala, el comedor , además sus hábitos diarios, sus actividades por días si las realiza de esa manera como por ejemplo días que asiste a la iglesia o a sesión de ejercicios en el centro del adulto mayor, días de compras, días de visita de los nietos, horarios de trabajo o llegada de los familiares que viven con el paciente, entre otros.

MIS COSAS

Aquí debemos considerar sus gustos actuales en películas, canciones, libros, periódicos, revistas, comidas, bebidas, animales, ejercicio o deporte y entretenimientos.

6.10 Dentro de la casa en el día a día del paciente con Enfermedad de Alzheimer existen algunas consideraciones a tener en cuenta?

Efectivamente, existen algunas pautas que podemos tener en consideración con la finalidad que el lugar donde habita nuestro familiar o paciente pueda tener identidad propia, y a la vez considerar una casa sin obstáculos:

- Colocar un reloj de pared con números grandes ayudará a que se mantenga ubicado en el tiempo, al igual que nuestro paciente debe procurar usar un reloj de pulsera.
- Escribir en una pizarra o corcho mensajes cortos en tiempo no muy lejano, como por ejemplo: “esta mañana iremos al jardín”.
- Colocar señalizaciones con figuras de un dormitorio, cocina, baño a la

altura de los ojos de nuestro paciente.

- En caso nuestro familiar o paciente todavía pueda realizar llamadas telefónicas por sí mismo, podemos confeccionar una agenda con los números telefónicos y fotografías de las personas más allegadas o familiares cercanos, esto le será de mucha ayuda y servirá para que de alguna manera pueda mantener su independencia al realizar sus llamadas.
- En la medida de lo posible no debemos cambiar su estilo de vida. Algunos adultos mayores guardan muchas cosas; todos los cambios deben ser “progresivamente” inclusive al ir eliminando las cosas que ya no se utilicen, con la finalidad de volver su día a día más sencillo.
- En lugares visibles como comedor de diario o pasillos podemos colocar fotos de la familia más cercana y lugares que frecuentaban con frecuencia.

6.11 Es importante tener un programa de rutina de actividades?

Debemos programar una rutina de actividades a seguir con periodos de descanso durante todo el día con la finalidad que nuestro familiar o paciente se mantenga ocupado y no duerma durante el día; muchas veces algunos cuidadores prefieren que “descansen” con la finalidad que les permita realizar otras actividades que tienen que realizar en casa lo cual es perjudicial para el paciente porque se altera los horarios de sueño y si a esto se asocia otras manifestaciones como desorientación o alucinaciones el estado de nuestro paciente puede complicarse. Lo recomendable es que el cuidador se dedique exclusivamente a la atención del

paciente con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

6.12 Qué consideraciones tener respecto a la iluminación de los ambientes?

Debemos utilizar el máximo la luz solar o iluminación natural en los ambientes de la casa; y cuando no sea posible o se requiere iluminación artificial debemos realizarlo adecuadamente con luz blanca, en la actualidad contamos con una variedad grande de focos ahorradores. No recomendamos utilizar luz amarilla, si hacemos un poco de memoria son aquellos focos que se utilizaban antiguamente, este tipo de luz tiende a generar sombras lo cual puede dar la falsa percepción de objetos y personas, favoreciendo a las alucinaciones visuales de nuestro familiar o paciente.

Es recomendable que todos los ambientes de la casa por donde circula nuestro paciente se encuentren bien iluminados para evitar la falsa percepción de sombras. Debemos mantener cerrados aquellos ambientes que no utilizemos en la vivienda.

6.13 Qué consideraciones tener respecto a muebles y colores de las habitaciones?

- Por los ambientes de la casa que se desplace nuestro familiar o paciente debemos retirar todos los muebles con aristas o mesas de centro o laterales de vidrio porque pueden predisponer a caídas y el reflejo del vidrio puedan generar angustia y desorientación. Lo recomendable es que todos los muebles tengan bordes romos.
- No es recomendable tener alfombras en los pasillos y escaleras; además

puede ser de mucha ayuda marcar los bordes de las escaleras con cinta adhesiva de color, brillante fosforescente para resaltar los cambios de altura.

- El uso de colores muy parecidos o iguales en toda la casa puede favorecer a pérdida de referencia e inestabilidad. Por el contrario, el hecho de utilizar tonalidades distintas en paredes, suelo y techo favorece la orientación, equilibrio y mejora la percepción del espacio.
- En los ambientes de la casa se deben evitar tonos muy coloridos o contrastados porque pueden provocar confusión o desorientación.
- Los zócalos bien contrastados cumplen la función de separar dos planos.

6.14 Qué medidas de seguridad dentro del domicilio debemos tener en cuenta?

- Se recomienda tener bajo llave en un lugar seguro, los artículos de limpieza, insecticidas y medicinas. En caso de tener un familiar o paciente con enfermedad de Alzheimer no es recomendable tener un botiquín al alcance de la mano.
- Los documentos importantes como escrituras, títulos de propiedad, tarjetas de crédito, documentos de identidad deben guardarse en un lugar seguro y se les puede proporcionar a los pacientes fotocopias de dichos documentos; hoy en día hay muchas facilidades para tenerlas a color e incluso pueden ser adaptadas como las originales.
- De preferencia todas las puertas por las cuales circule nuestro paciente,

deben abrirse hacia afuera y además debemos retirar todos los pestillos a la vista para evitar que los pacientes puedan cerrarlos y luego no puedan abrirlos. En el caso que se coloquen pestillos internos por seguridad deben colocarse los más alto posible que nuestro paciente no pueda alcanzarlo y de esta manera evitar que pueda salir de la casa de forma inadvertida.

- Evitar en los ambientes de circulación de nuestro paciente todo tipo de cable de extensión de luz o teléfono a fin de evitar accidentes.
- Debemos eliminar con cierta periodicidad los periódicos y revistas de la zona de lectura de la casa. Además es conveniente revisar minuciosamente antes de desechar los papeles porque muchas veces nuestro paciente puede colocar documentos de importancia y no recordar haberlo hecho, pues lo dejan “bien guardado” entre los papeles o revistas “para que no se pierda”.
- Evitar tener bolsas de plástico al igual que en los niños pequeños por el riesgo de asfixia.
- No es recomendable tener acuarios de peces en los ambientes por donde circula nuestro paciente, por riesgo de accidentes e ingestión de peces no comestibles.
- Se recomienda colocar un aviso en la puerta que da hacia la calle que diga lo siguiente: NO SE PERMITEN VENDEDORES AMBULANTES, ENCUESTADORES Y OTROS. Debido a que muchas veces nuestro paciente

puede responder al llamado de la puerta y puede abrir a desconocidos y ser víctima de robos o luego salir de casa y no reconocer la vía de retorno y terminar perdido en su mismo barrio.

- No es recomendable tener mascotas pequeñas porque pueden ocasionar caídas de nuestro paciente; y dentro de los animales recomendados se considera mejor un gato porque es mucho más independiente que un perro que requiere salir fuera de casa para realizar sus necesidades hasta dos veces por día y predisponer a caídas y salida fuera de casa de nuestro paciente.

6.15 Cómo es el cuarto de baño ideal para un paciente con enfermedad de Alzheimer?

- Dejar cerca al lavatorio sólo lo indispensable.
- Es recomendable puertas corredizas con carriles superiores y con un ancho de 80 cm como mínimo.
- Los accesorios del baño no deben tener una altura menor de 40 cm, ni mayor de 140 cm.
- La altura ideal del lavamanos es de 80 cm. Con una altura libre de 65 cm.
- El espejo del baño debe tener el borde inferior a 90 cm del suelo y el superior a no más de 190 cm del suelo.
- El inodoro debe tener una altura de 70 cm. Por lo cual se recomienda elevarlo con base de obra. Además debe contar con barras laterales.

- La bañera debe tener barras de apoyo, también se recomienda no llenarla con agua más de 1/3 de su capacidad y utilizar una llave mezcladora para el agua y evitar posibles quemaduras al abrir primero por equivocación la llave de agua caliente.
- Entre el piso y la bañera o ducha debe haber una distancia mínima y puede ser muy útil colocar marcas o cintas adhesivas de colores que marque la diferencia al entrar y salir de la ducha.
- Las mayólicas del baño deben ser mates para evitar reflejos y posibilidad de falsas percepciones de sombras.
- Colocar una silla de plástico dentro de la ducha para bañar con tranquilidad y seguridad a nuestro paciente, y se recomienda también que el lavado de cabello se realice en el lavadero porque es muy incómodo realizarlo dentro de la ducha y la bañera para el paciente.
- Se recomienda que la luz debe ser indirecta y estar a unos 120 cm. del suelo.

6.16 Cómo es la cocina ideal para un paciente con enfermedad de Alzheimer?

- La cocina es uno de los lugares más peligrosos de la casa.
- Es recomendable tener una cocina eléctrica y en el caso que sea una cocina a gas el balón de gas debe estar en un repostero próximo bajo llave.
- No se debe tener el calentador o tetera al alcance.

- Se recomienda que las griferías sean automáticas.
- Evite tener a la mano objetos peligros punzocortantes y productos peligrosos.
- Se puede tener un armario con cosas de uso frecuente para su paciente o familiar con dibujos en las puertas.
- Se recomienda que los pisos y las paredes deben ser lisas para evitar desorientación.
- Se recomienda que la altura de los muebles de la cocina sea de 50 cm a 150 cm del suelo.
- La vajilla debe ser de un solo color para que contraste con el mantel que también debe ser de color entero.
- Se recomienda tener puntos de luz adicionales para refuerzo.
- Debemos retirar frutas o verduras artificiales e imanes de la refrigeradora que puedan tener apariencia comestible.
- Se debe asegurar con llave el cajón donde se guarda objetos viejos de la familia.
- Se recomienda mantener en un lugar seguro los botes de basura y revisar siempre antes de desocuparlos.
- No es recomendable guardar en el refrigerador la comida de las mascotas, porque su familiar o paciente puede comerla.

6.17 Cómo es el dormitorio ideal para un paciente con enfermedad de Alzheimer?

- Es recomendable que mantengamos los objetos personales y recuerdos de su familiar o paciente por ser parte de su identidad.
- Se recomienda que el dormitorio tenga buena iluminación, colores claros y piso mate de diferente color de las paredes para no generar desorientación en su familiar o paciente.
- Se recomienda que en el ropero se encuentre la ropa necesaria y de preferencia sólo ropa para la temporada.
- Es muy útil colocar en la puerta del dormitorio un cartel con el nombre de nuestro familiar o paciente.
- Es recomendable asegurar ventanas, balcones y puertas que se dirijan a la calle.
- Debemos retirar adornos u objetos grandes porque pueden originar distorsión del ambiente y generar desorientación y angustia.
- Es muy útil el uso de intercomunicadores.
- No es recomendable en el dormitorio ventiladores o estufas portátiles.
- En adultos mayores en general no es recomendable el uso de frazadas eléctricas, es más útil el uso de plumones con cobertores o mantas y sábanas polares,

- Para brindar mayor seguridad a nuestro familiar o paciente debemos colocar la cama junto a la pared.
- No es recomendable colocar cubrecamas o cobertores de plumón con estampados porque pueden generar confusión y desorientación. Lo más recomendable es que sean de color entero o colores de la misma gama de colores y sin diseño.

6.18 Finalmente, algunos consejos de lo que “NO DEBEMOS REALIZAR”:

- No debemos nunca discutir con nuestro familiar o paciente, debemos ponernos de acuerdo con él o ella.
- No debemos nunca tratar de razonar con nuestro familiar o paciente, debemos distraer su atención.
- No debemos nunca avergonzar a nuestro familiar o paciente, debemos alabarlo.
- No debemos nunca tratar de darle lecciones a nuestro familiar o paciente, debemos serenarlo y tranquilizarlo.
- No debemos nunca pedirle que recuerde a nuestro familiar o paciente, debemos rememorarle las cosas y los hechos cuantas veces sean necesarias.
- No debemos decirle nunca “te lo dije” a nuestro familiar o paciente, debemos repetírselo cuantas veces haga falta.

- No debemos decirle nunca a nuestro familiar o paciente “tu no puedes”, debemos decirle “haz lo que puedas”.
- No debemos nunca exigirle u ordenarle a nuestro familiar o paciente, debemos preguntarle o enseñarle.
- No debemos nunca desanimarlo a nuestro familiar o paciente, debemos darle ánimo y felicitarlo por cada logro que consiga.

CAPÍTULO 7

ASPECTOS LEGALES EN ADULTOS MAYORES Y CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

7.1 Qué significa capacidad civil?

Desde el punto de vista jurídico en los cuadros demenciales se afectara las funciones integradas en la inteligencia, voluntad y capacidad de decisión en mayor o menor grado afectando su capacidad de obrar voluntariamente, es decir se afecta su capacidad civil. La capacidad civil es la cualidad de la persona que la hace hábil para ejercitar por si misma sus propios derechos y desenvolverse con autonomía, y ello debe ser plasmado en un documento denominado certificado de salud mental.

7.2 Quienes están legalmente autorizados para emitir el certificado de salud mental?

Dependiendo del estadio de la enfermedad, se puede presentar una incapacidad parcial o total para lo cual se deberá realizar una evaluación por un profesional médico competente, que según nuestra legislación deber un neurólogo o un psiquiatra para la emisión del certificado de aptitudes psicofísicas o salud mental el cual a su vez servirá como prueba indubitable en cualquier trámite notarial o judicial.

7.3 Qué significa interdicción civil?

Es la acción judicial por la cual a una persona se le declara incapaz de ejercer sus derechos civiles por sí misma. Pueden ser objeto de interdicción: Los que,

por cualquier causa se encuentran privados de discernimiento, los sordo-mudos, los ciego-sordos y los ciego-mudos, que no pueden expresar su voluntad, de una manera indubitable, los retardados mentales, los que adolecen de deterioro mental que les impide expresar su libre voluntad, los pródigos, los que incurren en mala gestión, los ebrios habituales y los toxicómanos.

7.4 Cuáles son los requisitos para solicitar una interdicción civil?

1. Demanda firmada por abogado, dirigida contra la persona cuya interdicción se ha solicitado.
2. No menos de tres testigos y los documentos que acrediten los hechos que se invocan (en el caso de pródigos y los que incurren en mala gestión).
3. En los demás casos, la certificación médica sobre el estado del presunto interdicto, la que se extiende expedida bajo juramento o promesas de veracidad, debiendo ser ratificada en la audiencia respectiva.

7.5 Cuáles son los procedimientos para llevar a cabo la interdicción civil?

1. Presentación de la demanda.
2. Nombramiento de Curador Procesal.
3. Contestación de Demanda.
4. Audiencia Única.
5. Se remite dictamen a Fiscalía

6. Sentencia.

7. Se remite a Sala de Familia

El proceso se inicia con el trámite de interdicción civil ante el juzgado de familia correspondiente, con la finalidad de poder establecer el grado de incapacidad de la persona afectada. Para determinar el grado de incapacidad se deben considerar varios criterios como:

-Criterio Psicopatológico: Por la naturaleza de la enfermedad es lo suficientemente grave para justificar las consecuencias jurídicas de la incapacidad debido a que se afectan las funciones integradas en la inteligencia (memoria, percepción, juicio, razonamiento, la capacidad de elegir con libertad)

- Criterio Cronológico: El trastorno tiene características de permanencia o duración lo cual justifica la adopción de la medida de incapacidad.

- Criterio Jurídico: Como consecuencia de la enfermedad la persona será incapaz de satisfacer sus necesidades en diversos órdenes, y por lo tanto no tomará las decisiones equivocadas para su persona y para sus bienes e incluso originar perjuicios personales o económicos importantes.

7.6 Qué se consigue con la interdicción civil?

Con la interdicción y declaración de grado de incapacidad lo que se busca es proteger a la persona afectada y salvaguardar propiamente a la persona y sus bienes. Como resultado del proceso de interdicción, el adulto mayor será declarado interdicho (incapacidad física o mental para realizar negocios, suscribir documentos

etc.).

7.7 Cuáles son las actividades del curador?

Una vez declarada la interdicción se debe nombrar un administrador al que se le denominara curador, el cual deberá rendir cuentas al consejo de familia y al Juez sobre la marcha de negocios e inversiones. Sin embargo el interdicto debe conservar mientras sea posible, el derecho a decidir sobre su persona como donde vivir o a donde ir.

La curatela no sólo se realiza para administrar y hacer producir bienes del curado; sino también para evitar abusos contra él de parte de algún familiar mal intencionado que podría conseguir firma de documentos como contratos de alquiler siendo de compra o venta, o ventas simuladas, o protegerlo contra terceras personas que van a la caza de un anciano (a) viudo para un matrimonio. Por lo tanto una vez realizado el proceso de interdicción y el adulto mayor es declarado interdicto cualquier acto que realice como contratos, compra y venta de inmuebles, matrimonios serán declarados nulos.

7.8 Es posible que un adulto mayor pueda decidir en el nombramiento de su propio curador?

La ley No. 29633 deja abierta la posibilidad para que el adulto mayor pueda designar al curador mediante escritura pública con la presencia de dos testigos, antes de ser declarado interdicto judicialmente, y tiene carácter vinculante para el juez del proceso de interdicción.

Este trámite no es exclusivo para aplicarlo en ancianos, sino también a personas jóvenes que tengan algún vicio extremo (alcoholismo, drogas) o alguna incapacidad física o mental.

7.9 Un adulto de la tercera edad puede tramitar su testamento?

Sí, siempre y cuando demuestre suficiencia física y mental. El testamento es el acto jurídico unilateral que contiene una declaración de última voluntad, por el cual el testador dispone de su patrimonio o de otros asuntos que le atañen, para después de su muerte. Sin embargo puede ser cambiado cuantas veces lo desee el testador. Es importante saber que todos los efectos del testamento se producirán después que fallezca el testador. Una persona puede establecer quienes son sus herederos y eventualmente como se pueden distribuir los bienes que deja; garantizando de esta manera que los derechos sobre la propiedad se puedan transmitir en forma ordenada y pacífica a quien decida y de esta manera evitar posibles conflictos, gastos económicos, pérdida de tiempo y alteraciones en la tranquilidad familiar.

7.10 Cuántos tipos de testamento existen en el Perú?

Existen tres tipos de testamentos validos en el Perú:

El ológrafo que consiste de un documento elaborado de pulo y letra y que puede ser guardado por un familiar o donde él/ella lo desee.

El abierto que lo realiza el hereditario y lo envía a un notario para que lo custodie.

El realizado por escritura pública en el cual el Notario es el encargado de registrar de su puño y letra el deseo del testador.

7.11 Cuáles son los requisitos para elaborar un testamento?

1. Documento nacional de identidad (DNI) vigente del Testador y de ser persona mayor de 75 años, deberá adjuntar Certificado Médico otorgado por profesional de la salud que acredite el perfecto estado de salud mental de dicho testador. Este certificado no exime al notario de efectuar el examen de capacidad correspondiente.
2. Dos testigos hábiles con DNI vigente que no sean familia del Testador ni beneficiarios de sus disposiciones y tampoco pueden tener un vínculo con el notario.

Además es la ley quien nos dice cuales son herederos forzosos porque hay una figura llamada “legítima”, mediante el cual el testador no puede disponer libremente del 100% de su riqueza para dejarla como herencia.

“Si tiene hijos, cónyuge o padres, solo puede ceder una tercera parte de sus bienes para terceros por lo cual se recomienda consultar este tema con el notario que realizará el testamento.

7.12 En algunos casos vuestro familiar o paciente todavía conduce vehículo. Ha tenido dificultades por este tema?

Las funciones cognitivas necesarias para la conducción de un vehículo tales como el juicio, el tiempo de reacción y la capacidad para resolver problemas se ven afectados en un paciente con demencia. Es muy difícil y complicado para nuestro familiar o paciente pasar de conductor a pasajero; por lo que con frecuencia es-

cucharemos frases como estas:

- “ El simple hecho que me haya perdido, no significa que ni pueda seguir conduciendo”.
- “ Yo siempre me aseguro de mirar por donde voy”.
- “ He conducido durante muchísimos años y no he tenido ni un solo accidente”

7.13 Qué signos de alarma debemos tener en cuenta para recomendar el cese de conducción de vehículos por un paciente con enfermedad de Alzheimer?

Si nos encontramos en una situación como la que acabamos de describir es importante que usted preste atención ante los siguientes signos de alarma que pueden presentarse:

- Realizar señales incorrectas.
- Tener dificultades para realizar maniobras de giro.
- Pasar a un carril incorrecto.
- Confundirse en las salidas de las autopistas.
- Estacionarse incorrectamente.
- Conducir a velocidades inapropiadas.
- Provocar abolladuras del auto en el garaje.
- Perdersen en lugares conocidos.

- Recibir multas por infracciones de tránsito a repetición.
- Detenerse en medio del tráfico sin razón aparente.
- Confundir el freno con el acelerador.

Sí hemos observado alguno de estos signos de alarma en nuestro familiar o paciente lo recomendable es que debe dejar de conducir lo cual muchas veces no es aceptado por el paciente.

7.14 Cómo debe ser proceso de transición de conductor a pasajero de vehículo de un paciente con enfermedad de Alzheimer?

Recomendamos algunos consejos con los cuales podemos ayudar y facilitar la transición de conductor a pasajero.

- Conducir distancias más cortas.
- Conducir por rutas o calles conocidas.
- Evitar conducir de noche.
- Evitar conducir en horas punta o de mayor tráfico.
- Reducir las necesidades de conducir (por ejemplo llevarlo a realizar sus compras en el supermercado, proporcionarle un taxi o llevarlo a sus reuniones sociales).
- Planificar progresivamente el retiro del volante.

7.15 En la legislación peruana existe un límite de edad para conducción de vehículos?

Según nuestra legislación a partir de los 70 años hasta los 75 años de edad el conductor puede revalidar su licencia de conducir por 5 años, a partir de los 76 años hasta los 80 años de edad puede revalidar su licencia de conducir por 3 años y a partir de los 81 años puede revalidar su licencia de conducir por 2 años.

Por lo tanto se debe actuar con prudencia ya que una restricción de este derecho debería ser por sentencia judicial, es decir el proceso de Interdicción.

Lo que buscamos siempre debe ser lo más beneficioso para nuestro paciente cualquiera que sea su situación. Es recomendable que el médico tratante en estadios iniciales de la enfermedad explique al propio paciente los inconvenientes de conducir (por la medicación prescrita, por disminución de la capacidad de reacción que van a presentar los adultos mayores en general, etc.), así también reforzar estas recomendaciones al familiar responsable de los cuidados del paciente y proporcionar las recomendaciones por escrito tanto al familiar responsable como en la historia clínica del paciente. Con la finalidad de salvar una posible responsabilidad si del hecho de conducir se derivan daños para el propio paciente o de terceros.

7.16 Existe alguna restricción para el uso de armas de fuego? Mi familiar tiene una en casa que utilizaba de joven cuando iba de cazar en el campo.

Lo recomendable es que el arma fuera retirada del alcance de su familiar o paciente, además también es recomendable que su médico deje las recomendaciones de no uso de armas de fuego por escrito a los familiares y en la historia clínica,

con la finalidad de salvar una posible responsabilidad si del hecho de conducir se derivan daños para el propio paciente o de terceros.

En caso que el arma de fuego no este registrado, actualmente la Superintendencia Nacional de Control de Servicios de Seguridad, Armas, Explosivos y Municiones de Uso Civil (Sucamec), se encuentra realizando un proceso de empadronamiento para el registro del arma y evitar posibles multas.

Las licencias a partir del 22 de enero del 2015 (según decreto publicado en el Diario El Peruano) se otorgan cada 3 años y para renovar la licencia se requiere aparte de todos los requisitos generales un Certificado de Salud Mental (expedido por algún establecimiento de Salud público y/o privado autorizado por el Ministerio de Salud y Registrado en DICSCAMEC). En personas mayores de 70 años, además se debe presentar un certificado médico del estado de salud física.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferri, C.P., Prince M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M., et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*. 2005;366(9503):2112-2117.
2. Kalaria, R.N., Maestre, G.E., Arizaga, R., Friedland, R.P., Galasko, D., Hall, K., et al. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management and risk factors. *Lancet Neurol*. 2008;7(9):812-826.
3. Nitrini, R., Bottino, C., Albala, C., Custodio, N., Ketzoian, C., Llibre, J.J., et al. Prevalence of dementia in Latin American: a collaborative study of population-based cohorts. *International Psychogeriatrics* 2009;21:622-630.
4. Custodio, N., García, A., Montesinos, R., Escobar, J., Bendezú, L. Prevalencia de demencia en una población urbana de Lima-Perú: Un estudio puerta a puerta. *An Fac med*. 2008; 69(4): 233-238.
5. Clarfield, A.M. The decreasing prevalence of reversible dementias. *Arch Intern Med* 2003;163:2219-2229.
6. Barry, P.P., Moskowitz, M.A. The diagnosis of reversible dementia in the elderly: a critical review. *Arch Intern Med* 1988;148:1914-1918.
7. Custodio, N., Escobar, J., Altamirano, J., et al. Demencia por deficiencia de vitamina B12: Siempre hay respuesta terapéutica?. *Acta Med Per* 2011;28(4): 220-223.
8. Custodio, N., Altamirano, J., Bendezu, L., et al. Demencia reversible o tratable? La importancia del diagnóstico precoz. *Rev Per Neurol* 2012;12(1):4-14.
9. Cummings, J.L., Doody, R.L., Clark, C. Disease-modifying therapies

for Alzheimer disease: Challenges to early intervention. *Neurology* 2007;69:1622-1634.

10. Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHugh, P.R. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res* 1975;12:189-198.
11. Roth, M., Tym, E., Mountjoy, C.Q., Huppert, F.A., Hendrie, H., Verma, S., et al. CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 698-709.
12. Mattis, S. Mental status examination for organic mental syndrome in the elderly patient. In Bellak L, Karasu TB, eds. *Geriatric psychiatry*. New York: Grune & Stratton; 1976. p. 77-122.
13. Instituto Especializado de Salud Mental "Honorio Delgado Hideyo Noguchi". Estudio Epidemiológico en Salud Mental en la Sierra Peruana 2003. Informe General. *Anales de Salud Mental Vol. XIX. Año 2003, Número 1 y 2*. Lima.
14. Instituto Especializado de Salud Mental. Estudio Epidemiológico en Salud Mental en la Selva Peruana 2004. Informe General. *Anales de Salud Mental Vol. XXI. Año 2005, Número 1 y 2*. Lima.
15. Geldmacher, D.S., Whitehouse, P.J. Evaluation of dementia. *N Engl J Med* 1996; 335: 330-336.
16. Lopes, M. A. and Bottino, C. M. C. Prevalencia de demencia em diversas regioes do mundo: analise dos estudos epidemiologicos de 1994 a 2000. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 2002; 60: 61-69.
17. Lopes, M. A., Hototian, S. R., Reis, G. C., Elkis, H. and Bottino, C. M. C. Systematic review of dementia prevalence 1994 to 2000. *Dementia and Neuropsychologia* 2007;1: 230-240.

18. Ramos-Cerqueira, A. T., Torres, A. R., Crepaldi, A.L., Oliveira, N.L., Scazufca, M, Menezes, PR et al. Identification of dementia cases in the community: a Brazilian experience. *Journal of the American Geriatrics Society* 2005; 53, 1738–1742.
19. Maestre, G. E., Pino-Ramirez, G., Molero, A.E., Silva, E.R., Zambrano R., Falque, L. et al. The Maracaibo Aging Study: population and methodological issues. *Neuroepidemiology* 2002;21: 194–201.
20. Lobo, A., Launer J.L, Fratiglioni, L., Andersen, K, Di Carlo, A, Breteler, M.M., et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology* 2000; 54 (Suppl. 5): S4–9.
21. Fratiglioni, L. and Wang, H. X. Brain reserve hypothesis in dementia. *Journal of Alzheimer’s Disease* 2007; 12:11–22.
22. Manly, J. J., Schupf, N., Tang, M. X., Weiss, C. C. and Stern, Y (2007). Literacy and cognitive decline among ethnically diverse elders. In Y. Stern (ed.), *Cognitive Reserve: Theory and Applications* (pp. 219–235). New York: Taylor & Francis.
23. Custodio, N., Escobar, J., Montesinos, R., Altamirano, J. Demencia con cuerpos de Lewy y demencia de la enfermedad de Parkinson: Revisión actualizada del diagnóstico y tratamiento. *Rev Per Neurol* 2007;10:23-34.
24. Custodio, N., Herrera, E., Lira, D., et al. Deterioro cognitive leve: Dónde termina el envejecimiento normal y empieza la demencia?. *An Fac Med* 2012;73(4):321-330.
25. Custodio, N., Castro, S., Lazo-Velasquez, J., et al. “Viejitos verdes” o el inicio de la expresión clínica de un tipo de demencia escasamente reconocida? La degeneración lobar fronto-temporal. *Interciencia* 2012;3(4):10 - 20.

26. Custodio, N., Herrera, E., Lira, D., et al. Prevalence of frontotemporal dementia in community-based studies in Latin America. *Dementia & Neuropsychologia* 2013;7(1):27-
27. Custodio, N., Cortijo, P., Castro, S., et al. Análisis comparativo de las características neuropsicológicas de demencia frontotemporal, variante conductual y enfermedad de Alzheimer. *Rev Neuropsiquiatr* 2012;75(4):120-128.
28. Custodio, N., García, A., Montesinos, R., Escobar, J., Bendezú, L., Lira, D., Torres, H. Evaluación de la prueba de dibujo del reloj-versión de Manos en una investigación puerta a puerta en El Cercado de Lima. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2011; 28(1): 29-34.
29. Custodio N, Lira D, Montesinos R, Gleichgerrcht E, Manes F. Utilidad del Addenbrookes's Cognitive Examination versión en español en pacientes peruanos con enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal. *Vertex Rev Arg de Psiquiat* 2012;XXIII:165-72.
30. Herrera-Perez, E., Custodio, N., Lira, D., et al. Validity of Addenbrooke's Cognitive Examination to discriminate between incipiente dementia and depression in elderly patients of a private clinic, Lima-Peru. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2013;3:333-341.
31. Custodio, N., Lira, D., Herrera-Perez, E., et al. The memory alteration test discriminates between cognitively healthy status, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Dementia Geriatric and Cognitive Disorder Extra* 2014;4:314-321
32. Knopman, D.S., DeKosky, S.T., Cummings, J.L., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N., Small, G., Miller, B., Stevens, J.C. Practice Parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:1143-1153.

33. Becker, P.M., Feussner, J.R., Mulrow, C.D., Williams, B.C., Vokaty, K.A. The role of lumbar puncture in the evaluation of dementia: the Durham Veterans Administration/Duke University Study. *J Am Geriatr Soc* 1985;33: 392-6.
34. Frisoni, G.B. Structural imaging in the clinical diagnosis of Alzheimer's disease: problems and tools. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:711–718.
35. Bastos, A.J., Scheltens, P., Barkhof, F. Pathological aging of the brain: An overview. *Top Magn Reson Imaging* 2004;15:369-389.
36. Waldemar, G., Dubois, B., Emre, M., Georges, J., McKeith, I.G., Rossor, M., et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *Eur J Neurol* 2007;14:e1-e26.
37. Fillit, H.M., Doody, R.S., Binaso, K., Crooks G.M., Ferris S.H., Farlow M.R., et al. Recommendations for best practices in the treatment of Alzheimer's disease in managed care. *Am J Geriatr Pharmacotherapy* 2006;4:S9-S24.
38. Roman, G.G., Tatemichi, T.K., Erkinjuntti T, Cummings, J.L., Masdeu, J.C., Garcia, J.H., et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43:250-260.
39. McKhann, G., Drachmann, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D., and Stadlan, E.M. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939–944.
40. Small, G.W., Rabins, P.V., and Barry, P.P. Diagnosis and treatment of Alz-

heimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. *JAMA*. 1997;278:1363-1371.

41. Farlow, M.R. Alzheimer's disease. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2007;13(2):39–68.
42. McKeith, I.G., Cummings, J. Behavioural changes and psychological symptoms in dementia disorders. *Lancet Neurology* 2005; 4: 735–742.
43. Mega, M.S., Cummings, J.L., Fiorello, T., Gornbein, J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology* 1996; 46: 130–135.
44. Schneider, L.S., Sano, M. Current Alzheimer's disease clinical trials: methods and placebo outcomes. *Alzheimers Dement* 2009;5: 388-397.
45. Aisen, PS. Alzheimer's disease therapeutic research: the path forward. *Alzheimers Res Ther* 2009;1: 12-16.
46. Burns, A., O'Brien, J., group BAPDC. Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2006;20:732–55.
47. SIGN. Management of patients with dementia. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006.
48. APA. Practice Guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. Arlington VA: American Psychiatric Publishing Inc.; 2007.
49. NICE. Donepezil, galantamine, rivastigmine (review) and memantine for the treatment of Alzheimer's disease (amended). NICE technology appraisal guidance. UK: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.

50. Birks, J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD005593.
51. Birks, J., Harvey, RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. [update of *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD001190]. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD001190.
52. Loy, C., Schneider, L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. [update of *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD001747]. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD001747.
53. Birks, J., Grimley, C., Evans, J., Iakovidou, V., Tsolaki, M. Rivastigmine for Alzheimer's disease. [update of *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001191]. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001191.
54. Doody, R.S., Stevens, J.C., Beck, C., Dubinsky, R.M., Kaye, J.A., Gwyther, L. et al. Practice parameter: management of dementia (an evidence based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2001;56:1154-1166.
55. Ballard, C., Waite, J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; Jan 25: CD003476.
56. Ballard, C., Margallo Lana, M., Theodoulou, M., Douglas, S., McShane, R., Jacoby, R., et al. A randomised, blinded, placebo-controlled trial in dementia patients continuing to take or discontinued from treatment with neuroleptics (the DARTAD trial). *PLoS Med* 2008; 5: e76.
57. Schneider, L.S., Dagerman, K.S., Insel, P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005; 294: 1934-1943.
58. Trifiro, G., Spina, E., Gambassi, G. Use of antipsychotics in elderly patients with dementia: Do atypical and conventional agents have a similar safety

profile?. *Pharmacological Research* 2009;59:1-12.

59. Schneider, L.S., Tariot, P.N., Dagerman, K.S., Davis, S.M., Hsiao, J.K., Ismail, M.S., et al. CATIE-AD study group. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 1525–1538.
60. Wang, P.S., Schneeweiss, S., Avorn, J., Fischer, M.A., Mogun, H, Solomon, D.H., et al. Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. *N Engl J Med* 2005; 353: 2335–41.
61. Cummings, J.L., McRae, T., Zhang, R., and The Donepezil-Sertraline Study Group. Effects of Donepezil on Neuropsychiatric Symptoms in Patients With Dementia and Severe Behavioral Disorders. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:605-612.
62. Cummings, J.L., Schneider, E., Tariot P.N., Graham, S.M. and The Memantine MEM-MD-02 Study Group. *Neurology* 2006;67:57-63.
63. Cummings, J.L., Koumaras, B., Chen, M., Mirski, M., and The Rivastigmine Nursing Home Study Team. Effects of rivastigmine treatment on the neuropsychiatric and behavioral disturbances of nursing home residents with moderate to severe probable Alzheimer's disease: A 26-week, multi-center, open-label study. *Am J Geriatr Pharmacotherapy* 2005;3:137-148.
64. Herrmann, N., Rabheru, K., Wang, J., Binder, C. Galantamine treatment of problematic behaviour in Alzheimer disease: post-hoc analysis of pooled data from three large trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:527-34.
65. Petersen, R.C., Thomas, R.G., Grundman, M., Bennett, D., Doody, R., Ferris, S., et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. [see comment]. *N Engl J Med* 2005;352:2379–88.
66. Feldman, H.H., Ferris, S., Winblad, B., Sfikas, N., Mancione, L., He, Y., et al. Effect of rivastigmine on delay to diagnosis of Alzheimer's disease

from mild cognitive impairment: the InDDEx study. [see comment] [erratum appears in *Lancet Neurol* 2007 Oct;6(10):849]. *Lancet Neurol* 2007;6:501–12.

67. Doody, R.S., Geldmacher, D.S., Gordon, B., Perdomo, C.A., Pratt, R.D. and Donepezil Study G. Open-label, multicenter, phase 3 extension study of the safety and efficacy of donepezil in patients with Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2001;58:427–33.
68. Small, G.W., Kaufer, D., Mendiondo, M.S., Quarg, P., Spiegel, R. Cognitive performance in Alzheimer's disease patients receiving rivastigmine for up to 5 years. *Int J Clin Pract Suppl* 2005;59:473–7.
69. Doraiswamy, P.M., Krishnan, R.R., Anand, R., Sohn, H., Danyluk, J., Hartman, R.D., et al: Long-term effects of rivastigmine in moderately severe Alzheimer's disease: does early initiation of therapy offer sustained benefits? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26:705–712.
70. Gabelli, C. Rivastigmine: an update on therapeutic efficacy in Alzheimer's disease and other conditions. *Curr Med Research Opin* 2003;19:69-82.
71. Darreh-Shori, T., Almkvist, O., Guan, Z.Z., Garlind, A., Strandberg, B., Svensson, A.L., et al. Sustained cholinesterase inhibition in AD patients receiving rivastigmine for 12 months. *Neurology* 2002;59:563-72.
72. Winblad, B., Engedal, K., Soininen, H., Verhey, F., Waldemar, G., Wimo, M., et al. A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology* 2001;57:489-495.
73. Bullock, R., Dengiz, A. Cognitive performance in patients with Alzheimer's disease receiving cholinesterase inhibitors for up to 5 years. *Int J Clin Pract.* 2005;59:817–822.
74. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of donepezil, rivastigmine and galantamine for the treatment of Alzheimer's

disease. London: Technology Appraisal Guidance; 2001. Vol. 19.

75. Black, S.E., Doody, R., Li, H., Mc Rae, T., Jambor, K.M., Xu, Y. et al. Donepezil preserves cognition and global function in patients with severe Alzheimer's disease. *Neurology* 2007;69:459-469.
76. Winblad, B., Kilander, L., Eriksson, S., Minthon, L., Batsman, S., Wetterholm A.L. et al. Donepezil in patients with severe Alzheimer's disease: Double-blind, parallel-group, placebo-controlled study. *Lancet* 2006;367:1057-1065.
77. Burns, A., Bernabei, R., Bullock, R., Cruz-Jentoft, A.J., Frolich, L, Hock, C., et al. Safety and efficacy of galantamine (Reminyl) in severe Alzheimer's disease(the SERAD study): A randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet Neurol* 2009;8:39-47.
78. Winblad B, Jelic V. Long term treatment of Alzheimer disease: Efficacy and safety of acetylcholinesterase inhibitors. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2004;18(Suppl 1):S2-S8.



Nilton Custodio

Especialista en Neurología, Master en Neurociencias, Magister en Medicina. Director médico del Instituto Peruano de Neurociencias, fundador y jefe de la unidad de diagnóstico de deterioro cognitivo y prevención de demencia del Hospital Militar Central y Clínica Internacional de Lima.



Rosa Montesinos

Especialista en Medicina de Rehabilitación, Diplomado en Ergonomía. Jefa de la unidad de rehabilitación del Instituto Peruano de Neurociencias, fundadora de la unidad de diagnóstico de deterioro cognitivo y prevención de demencia del Hospital Militar Central y Clínica Internacional de Lima.