



Trastornos Neurocognitivos en el adulto
mayor: **DEMENCIA**

Demencia

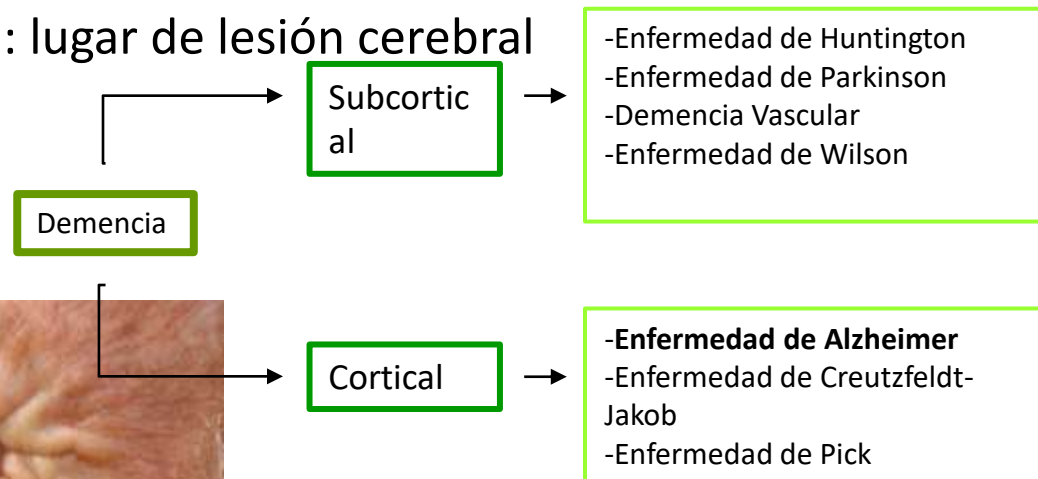
La demencia es un síndrome –generalmente de naturaleza crónica o progresiva, caracterizado por el deterioro de la función cognitiva (es decir, la capacidad para procesar el pensamiento) más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal.

La demencia afecta a la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. La conciencia no se ve afectada. El deterioro de la función cognitiva suele ir acompañado, y en ocasiones es precedido, por el deterioro del control emocional, el comportamiento social o la motivación.

Demencia en el adulto mayor

- Corresponden a una enfermedad degenerativa primaria del SNC o a una vasculopatía

- Clasificación: lugar de lesión cerebral

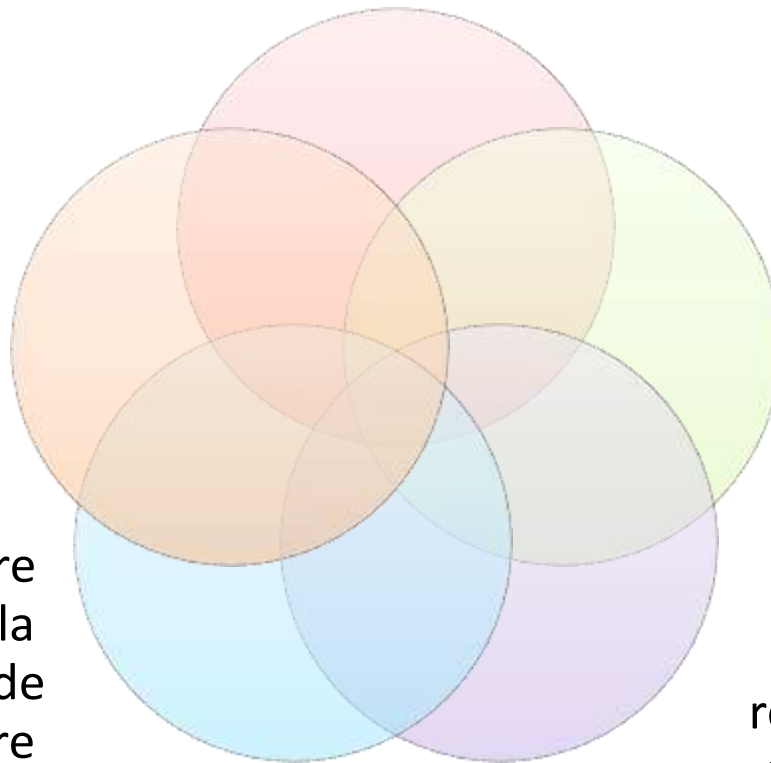


Epidemiología

La demencia afecta a nivel mundial a unos 47 millones de personas.

Se prevé que el número total de personas con demencia prácticamente pase a cerca de 75 millones en 2030 y a casi el triple en 2050 (132 millones).

Se calcula que entre un 5% y un 8% de la población general de 60 años o más sufre demencia en un determinado momento.



Alrededor del 60% viven en países de ingresos bajos y medios.

Cada año se registran cerca de 10 millones de nuevos casos.

Epidemiología de la Demencia

- **Principal causa de incapacidad a largo plazo en la tercera edad**
- Prevalencia → **envejecimiento** de la población
 - >65-70 años – 5%
 - >80 años – 20-40%
- Factores de riesgo: -Edad
 - Antecedentes familiares
 - Mujeres/Hombres
- Más comunes: 1. **Demencia de tipo Alzheimer** → 50-60%
2. **Demencia Vascular** → 15-30%



Factores de riesgo

edad (temprana <65 a = 9%)

inactividad física

la obesidad

las dietas desequilibradas

el consumo de tabaco

el consumo nocivo de alcohol

la diabetes

la hipertensión.

Depresión

bajo nivel educativo

aislamiento social

inactividad cognitiva.

DEMENCIA

Destaca por la alteración grave de la memoria, el juicio y la orientación, a pesar del nivel normal de alerta y vigilia.

seis categorías:

- 1) demencia de tipo Alzheimer: suele afectar a personas mayores de 65 años y se manifiesta por un deterioro intelectual progresivo
- 2) demencia vascular: causada por trombosis vascular o hemorragia
- 3) otras enfermedades médicas, como el sida o los traumatismos craneales
- 4) inducida por sustancias: causada por toxinas o medicamentos, por ejemplo, humos de gasolina, atropina
- 5) de etiología múltiple
- 6) no especificada (de origen desconocido)

Pruebas de cada uno de los siguientes síntomas:

1. Deterioro de memoria

- Aprendizaje de nueva información/ Evocar información previamente aprendida
- Alteración del material verbal y no verbal

**Recabar la información de terceras personas o recurrir a test neuropsicológicos

Gravedad

Leve: Dificultad de aprender material nuevo

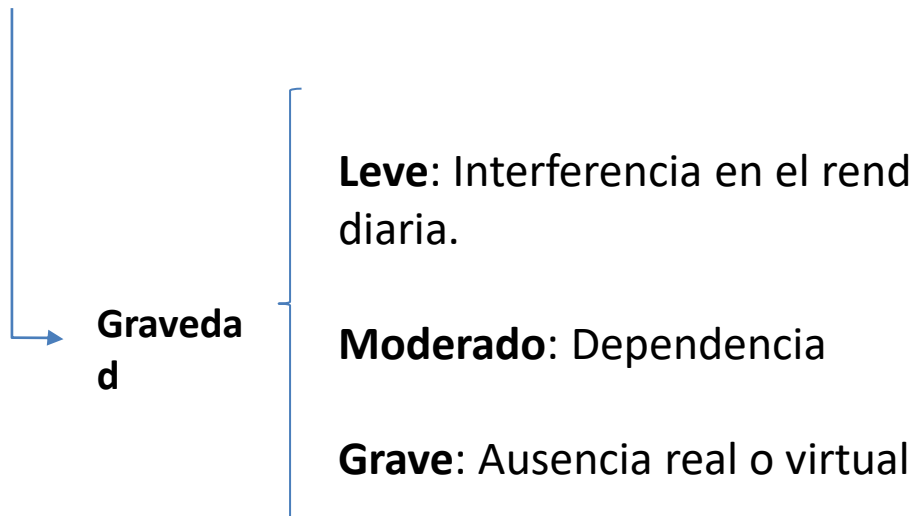
Moderado: Afecta la vida independiente

Grave: Incapacidad completa para retener información



2. Déficit de otras habilidades cognitivas:

deterioro en el juicio y pensamiento, planificación, organización y procesamiento de la información.



- 2. Conciencia del entorno: [ausencia de obnubilación de la conciencia durante un periodo de tiempo suficientemente largo, que permita la inequívoca demostración de los síntomas del criterio G1].
- 3. Deterioro del control emocional, motivación o un cambio en el comportamiento social que se manifiesta al menos por uno de los siguientes:
 1. Labilidad emocional
 2. Irritabilidad
 3. Apatía
 4. Embrutecimiento en el comportamiento social

- 4. Para que el diagnóstico clínico sea seguro, los síntomas del criterio 1 deben haberse presentado al menos durante 6 meses. Si el período transcurrido desde el inicio de la enfermedad es más corto, el diagnóstico sólo puede ser provisional.

Signos y síntomas

Etapas tempranas: a menudo pasa desapercibida, ya que el inicio es paulatino. Los síntomas más comunes incluyen:

- tendencia al olvido
- pérdida de la noción del tiempo
- desubicación espacial, incluso en lugares conocidos.

Etapas intermedia: a medida que la demencia evoluciona hacia la etapa intermedia, los signos y síntomas se vuelven más evidentes y más limitadores. En esta etapa las personas afectadas:

- empiezan a olvidar acontecimientos recientes, así como los nombres de las personas;
- se encuentran desubicadas en su propio hogar;
- tienen cada vez más dificultades para comunicarse;
- empiezan a necesitar ayuda con el aseo y cuidado personal;
- sufren cambios de comportamiento, por ejemplo, dan vueltas por la casa o repiten las mismas preguntas.

Etapas tardías: en la última etapa de la enfermedad, la dependencia y la inactividad son casi totales. Las alteraciones de la memoria son graves y los síntomas y signos físicos se hacen más evidentes. Los síntomas incluyen:

- una creciente desubicación en el tiempo y en el espacio;
- dificultades para reconocer a familiares y amigos;
- una necesidad cada vez mayor de ayuda para el cuidado personal;
- dificultades para caminar;
- alteraciones del comportamiento que pueden exacerbarse y desembocar en agresiones.

Criterios diagnósticos para demencia

❑ Desarrollo de múltiples déficit cognitivos manifestados por:

1. Alteración de la memoria
2. Por lo menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - a. Afasia
 - b. Apraxia
 - c. Agnosia
 - d. Alteración de la capacidad de ejecución



Diagnóstico

- ❑ Historia clínica completa, examen mental, BH, perfil químico, análisis de orina, pruebas de función tiroidea, valores de folato y vitamina B12 y serología de sífilis.

ETIOLOGÍA	Degenerativas	Enf. Alzheimer, Enf. Parkinson, Enf. Huntington, PSNP, Fronto-temporal, con Cuerpos de Lewy.
	Vasculares	De Grandes Vasos, De Pequeño Vaso, Hipoxico-Isquémica, por Infartos Estratégicos, Por Infarto Venoso, Por Hemorragia.
	Tumores	Gliomas o Linfomas del Cuerpo Caloso, Meningiomas Frontales, Gliomatosis Cerebri, Linfoma Endovascular (angioendoteliosis maligna), Síndrome Paraneoplásicos (Encefalopatía Límbica).
	Traumatismo	Hematoma Subdural Crónico, Demencia Pugilística, Lesiones por Daño Axonal Difuso.
	Infecciones, Inflamatorias	Meningitis, Encefalitis, Vasculitis, <u>Neurosífilis</u> , Enfermedad de Lyme, Enfermedad de Whipple, Sarcoidosis.
	Desmielinizantes	Esclerosis Múltiple y sus variedades, <u>Leucodistrofias</u> .
	Metabólicos y Tóxicos	<u>Distiroidismo</u> , <u>Hipopituitarismo</u> , <u>Uremia</u> y Demencia Dialítica, <u>Hipercalcemia</u> , <u>Enf. Cushing</u> , <u>Enf. Addison</u> , <u>Hipoglucemia</u> , <u>Def. Vitamina B 1,6 y 12</u> , <u>Def. Folatos</u> , <u>Pelagra</u> , <u>Degeneración Hepatocerebral Adquirida</u> , <u>Enf. Wilson</u> , <u>Alcoholismo</u> y otras <u>Drogas</u> .
	Por Depósito, Congénitas	Cuerpos Polisacáridos, <u>Lipoidosis</u> , <u>Mucopolisacaridosis</u> , <u>Aminoacidurias</u> .
	Otros	Status Epiléptico, Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, <u>Hidrocefalia Normotensa</u> .
LOCALIZACIÓN	Cortical	ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
		ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (POR PRIONES)
	Subcortical	DEMENCIA VASCULAR
		PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA
		ENFERMEDAD DE PARKINSON
		ENFERMEDAD DE HUNTINGTON
		ENFERMEDAD DE WILSON
		DEMENCIA POR VIH
	Cortico-subcortical	DEGENERACIÓN LOBAR FRONTOTEMPORAL
		VARIANTE CONDUCTUAL
		DEMENCIA SEMÁNTICA
		AFASIA PROGRESIVA NO FLUENTE
		DEMENCIA VASCULAR
		DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY
		DEGENERACIÓN CORTICO-BASAL

R E V E R S I B I L I D A D	Reversibles	<u>Neuroquirúrgicas</u>	Hematoma subdural, Hidrocefalia <u>normotensa</u> , Tumores y Abscesos intracraneales.
		Infecciosas, Inflamatorias	Meningitis, Encefalitis, Vasculitis, <u>Neurosífilis</u> , Enfermedad de <u>Lyme</u> , Enfermedad de <u>Whipple</u> , <u>Sarcoidosis</u> .
		Metabólicas	<u>Distiroidismo</u> , Hipopituitarismo, Hipercalcemia, <u>Enf. Cushing</u> , <u>Enf. Addison</u> , Hipoglucemia, <u>Def. Vitamina B 1,6 y 12</u> , <u>Def. Folatos</u> , Encefalopatía Hepática, <u>Enf. Wilson</u>
		Otras	Depresión, Epilepsia, Fármacos, Tóxicos, Alcoholismo, Apnea del sueño.
	Irreversibles	Degenerativas	<u>Enf. Alzheimer</u> , <u>Enf. Parkinson</u> , <u>Enf. Huntington</u> , <u>PSNP</u> , <u>Fronto-temporal</u> , con <u>Cuerpos de Lewy</u> .
		Vasculares	De Grandes Vasos, De Pequeño Vaso, <u>Hípoxico-Isquémica</u> , por Infartos Estratégicos
		<u>Desmielinizantes</u>	Esclerosis Múltiple y sus variedades, <u>Leucodistrofias</u> .
		Por Depósito	Cuerpos Polisacáridos, <u>Lipoidosis</u> , <u>Mucopolisacaridosis</u> , <u>Aminoacidurias</u>
P A T O L O G Í A	<u>Amiloidopatías</u>	Enfermedad de Alzheimer	
		Angiopatia Congófila	
	Taupatías	Demencia <u>Frontotemporal</u>	
		Parálisis Supranuclear Progresiva	
		Degeneración Corticobasal	
		Enfermedad de los Gránulos Argirófilos	
		Enfermedad de Parkinson	
	α -Sinucleinopatías	Demencia de Cuerpos de Lewy	
		Atrofia Multisistémica	
		<u>Neurodegeneración asociada al depósito de hierro</u>	

Tratamiento

□ Estrategias psicosociales

- Cognitivas
- Conductuales
- de ambiente
- de integración
- socialización



-

-

Demencia Alzheimer



- Enfermedad neurológica progresiva e irreversible que afecta al cerebro. Presencia de placas de amiloide.
- Características: Es la **causa más común de demencia en el mundo**
- Factores de riesgo:
 - Pérdida progresiva de la memoria
 - Progresivo deterioro de las actividades básicas de la vida
 - Cambios de conducta
 - Edad avanzad
 - Mujer
 - Antecedentes familiares
 - Comorbilidades
- Somatostatina, Acetilcolina, GABA, Serotonina, Noradrenalina.

ETIOLOGÍA

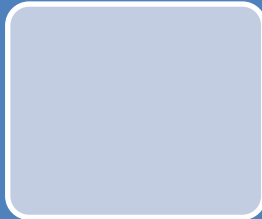
- Los neurotransmisores más implicados son la acetilcolina y la noradrenalina. (hipoactividad)
- Se ha descrito una degeneración de las neuronas colinérgicas del núcleo basal de Meynert, sumada a la menor concentración cerebral de acetilcolina y de su enzima la colina acetiltransferasa.

DEMENCIA TIPO ALZHEIMER



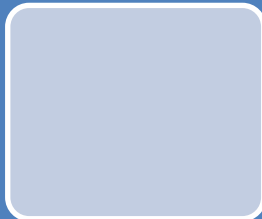
Cromosoma 1

- Presenilina 2
- Desarrollo de placas *B* amiloides



Cromosoma 14

- Presenilina 1
- Desarrollo de placas *B* amiloides

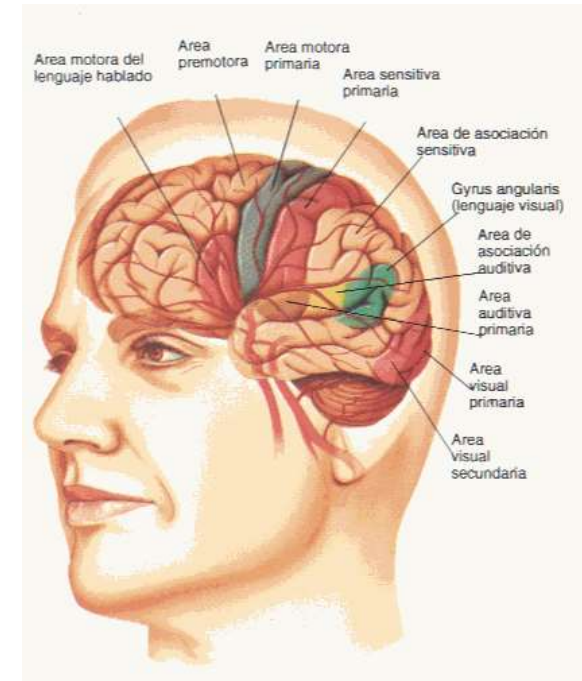


Cromosoma 21

- Procesamiento anormal de ATP
- Acumulación de placas neuríticas.



CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS



NEUROPATHOLOGÍA

- Las lesiones neuropatológicas características, descritas inicialmente por Alois Alzheimer, son los ovillos neurofibrilares, las placas seniles y la degeneración granulovacuolar.
- Destacan sobre todo en el cuerpo amigdalino, el hipocampo, la corteza y el prosencéfalo basal. El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Alzheimer sólo se puede establecer mediante estudio histopatológico.
- atrofia cortical difusa en la TC o RM, la dilatación de los ventrículos y una disminución del metabolismo cerebral de la acetilcolina

Estadio 1

- suele durar entre 1 y 3 años.
- Los síntomas más significativos de comienzo son los trastornos amnésicos.
- Pueden aparecer imprecisiones en el trabajo, disfunción en el hogar y descuido del aspecto personal; aunque en esta primera etapa el paciente suele mantener sus rutinas cotidianas.
- Son característicos los trastornos del lenguaje; principalmente dificultad para encontrar las palabras.
- Debido a la disminución de la comprensión y el juicio, existe una marcada insuficiencia en la resolución de problemas o acontecimientos, especialmente si éstos escapan a la habitualidad.
- Las pruebas de aprendizaje comienzan ya a fallar en esta etapa, con lo cual puede establecerse el diagnóstico diferencial con la afasia progresiva primaria.
- En el área afectiva puede haber apatía y anteponía, que en muchos casos darán lugar a la aparición de síntomas de tipo hipocondríaco, inquietud, irritabilidad y depresión.
- Entre el 15 y 30% de los pacientes pueden presentar síntomas delirantes de tipo paranoide en este estadio.

Estadio 2

- La memoria retentiva continúa su deterioro en esta etapa y puede aparecer en este período déficit de la memoria remota.
- Comienza a evidenciarse hipertonía en miembros inferiores que disminuye la plasticidad de la marcha.
- Existe desorientación espacial, una marcada dificultad para la copia de dibujos sin modelo y alteraciones de la memoria que pueden comenzar a afectar huellas remotas.
- Empobrecimiento marcado del léxico con incidencia el deterioro de los nombres propios.
- El lenguaje se torna difícil de entender, vacío e inconcreto. La afectividad estará más apagada y próxima a la indiferencia.
- A nivel neurológico se podrá constatar un moderado aumento del tono muscular, inquietud motora con tendencia a la deambulación e incontinencia esfinteriana. Este período puede tener una duración de 2 a 10 años

Estadio 3

- En la fase final la hipertonía muscular se generaliza. ☐ Imposibilidad de copiar figuras geométricas simples.
- La memoria y la orientación se encuentran defectuosas al máximo.
- El déficit de la función del lenguaje evoluciona hacia la aparición de ecolalia (repetición patológica de frases o palabras sin una relación con el discurso de base), logoclonías (repetición de la última sílaba o palabra del discurso propio o del entrevistador), la disartria puede ser importante y por último el paciente puede llegar al mutismo.
- Aparece apraxia ideatoria. Puede haber un uso alterado del espacio corporal y el exterior, que se manifiesta por ejemplo con la sustitución de partes del cuerpo por objetos (lavarse los dientes con un dedo en lugar de utilizar el cepillo)
- En este período aparecen las agnosias, sobre todo visuales.
- El examen neurológico nos mostrará hipertonía generalizada, aparición de reflejos primitivos (reflejos de succión y peribucal), mioclonías y convulsiones hasta en un 20% de los casos.
- Por otra parte los pacientes con enfermedad de Pick muestran una clínica donde la evolución a la demencia es más lenta, predominando la apatía, la afasia (aunque la evolución de esta última es más lenta que en el Alzheimer). La apraxia y la agnosia son tardías o pueden llegar a no existir.

Tabla V. Criterios diagnósticos de enfermedad de Alzheimer probable de Dubois et al [13]: reúne los criterios de A más al menos uno de B, C, D o E.

Criterio principal	A. Presencia un trastorno de memoria episódica inicial y significativo que incluya las siguientes características: 1. Pérdida de memoria progresiva y gradual durante al menos seis meses comunicada por el paciente o un informador fiable 2. Objetivar mediante tests neuropsicológicos la pérdida de memoria episódica. Normalmente consiste en recoger fallos de reconocimiento que no mejoran o no se normalizan con claves 3. El defecto de memoria episódica puede ser aislado o asociarse a otras alteraciones cognitivas
Características adicionales	B. Presencia de atrofia en el lóbulo temporal medial: Pérdida de volumen del hipocampo, la amígdala y la corteza entorrinal, evidenciada por resonancia magnética utilizando medidas visuales directas o por técnicas de volumetría C. Alteraciones de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo: Disminución de $A\beta_{42}$ o aumento de la concentración de tau total o tau fosforilada, o combinaciones de ellos Otros posibles marcadores futuros D. Alteraciones características de neuroimagen funcional con tomografía por emisión de positrones: Hipometabolismo de glucosa bilateral en regiones temporales y parietales Otras alteraciones con radioligandos que sean validadas tal y como se prevé con el compuesto B de Pittsburgh (PIB) o el FDDNP E. Evidencia de una mutación autosómica dominante en un familiar de primer grado

PRONÓSTICO

- La supervivencia media es de 8 años y varía entre 1 y 20 años
- La muerte suele ser consecuencia de otra enfermedad como neumonía o enf. Cardíaca.

- Estimulación cognitiva
- Actividades recreativas



- Tratamientos no farmacológicos
- Cuidadores primarios: deben recibir entrenamiento para instrumentar las diferentes intervenciones de apoyo al pacien



☐ Inhibidores de la acetilcolinesterasa

- ❖ Donepecilo 5 mg diarios

☐ Antioxidantes

- ❖ Vitamina E, 800 a 1000 unidades dos veces al día
- ❖ Estrógenos

☐ Antiinflamatorios

☐ Antidepresivos.

- ❖ Sertralina, paroxetina, fluocetina y citalopram



- Tratamiento
- Objetivos:
 1. Disminuir la progresión de la enfermedad
 2. Preservar la cognición, capacidad funcional de actividades básicas de la vida diaria e instrumentales
 3. Minimizar las alteraciones de la conducta
 4. Evitar el colapso del cuidador y el riesgo de institucionalización

Tratamiento farmacológico de la Demencia de Alzheimer

Los fármacos incluidos en el manejo de la demencia Alzheimer son:

- a) Inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE): Recomendadas para el manejo de las demencias en grado leve a moderada
- Galantamina
 - Rivastigmina
 - Donepezilo

Tratamiento

- Donepecilo
- Rivastigmina
- Galantamina
- Tacrina
- Inhibidores de la colinesterasa. Estos medicamentos pueden mejorar la cognición y retrasar la merma cognitiva de algunos pacientes con enfermedad de Alzheimer leve o moderada. El fármaco más reciente, la mementina, actúa sobre los receptores del glutamato.

DEMENCIA VASCULAR

El segundo tipo más frecuente de demencia obedece a las enfermedades cerebrovasculares.

La demencia vascular suele progresar de forma escalonada con cada infarto recidivante. Algunos pacientes advierten el instante concreto en que empeora la función y luego mejoran lentamente en el transcurso de los días posteriores hasta el siguiente infarto. Otros experimentan un deterioro progresivo.

- Es una entidad heterogénea con un espectro clínico patológico muy amplio, causado por enfermedad cerebro-vascular o hemorrágica o por lesiones hipoxo-isquémicas.

- Factores de riesgo:

No Modificables

- Edad >65 años
- Hombres

Modificables

- Fibrilación auricular
- Antecedente EVC
- Tabaquismo
- Obesidad
- Enfermedad carotídea
- Homocisteinemia

ALTO RIESGO PARA DETERIORO COGNOSCITIVO DE ORIGEN VASCULAR: Paciente con FR cardiovascular + EVC o ataque isquémico transitorio

EPIDEMIOLOGÍA

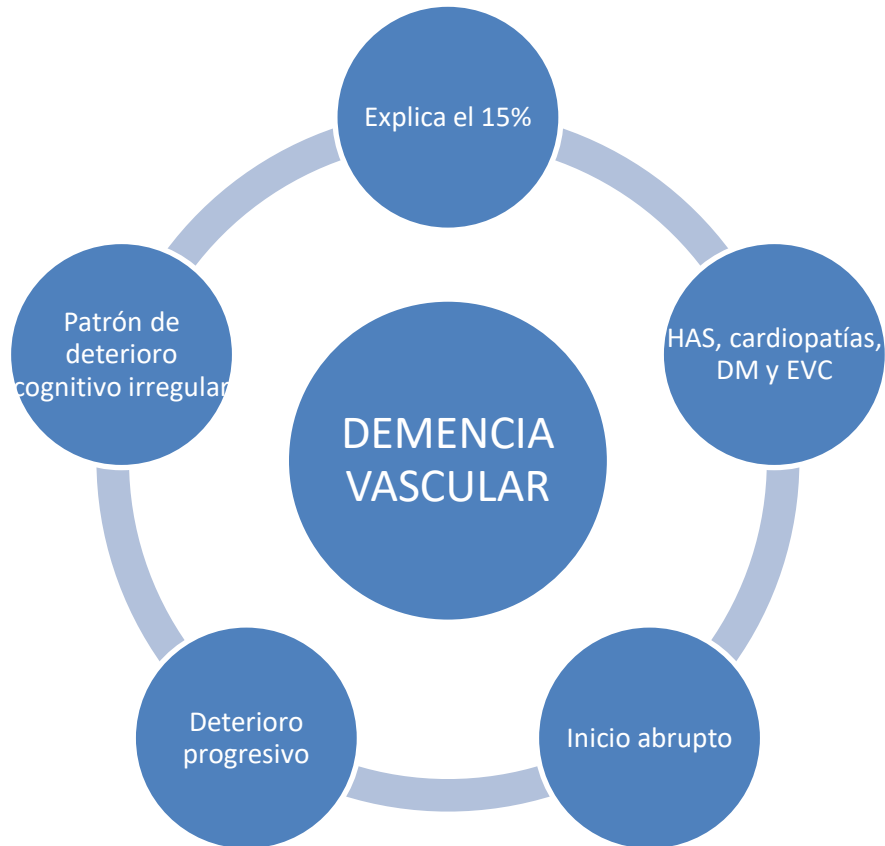
- Del 15 al 30% de todas las demencias; más frecuente entre las personas de 60 a 70 años de edad.
- Mas frecuente en hombres.
- 3 meses posterior al ictus 20-30% dx de demencia.
- FR: la hipertensión, las cardiopatías.

- Las lesiones pueden ser focales, multifocales o difusas.
- Declive escalonado.

critérios

- A: Se cumplen con los criterios de TNM o Leve.
- B: clínica es compatible con etiología vascular:
 - 1: El inicio de los déficits cognitivos presenta una relación temporal con uno o mas episodios de tipo cerebrovascular.
 - 2: las evidencias del declive son notables en la atención compleja (incluída la velocidad de procesamiento) y en la función frontal ejecutiva.
- C: existen evidencias de la presencia de una enfermedad cerebrovascular en la anamnesis, en la EF o dx. Por neuroimagen, consideradas suficientes para explicar los déficits neurocognitivos.

DEMENCIA VASCULAR



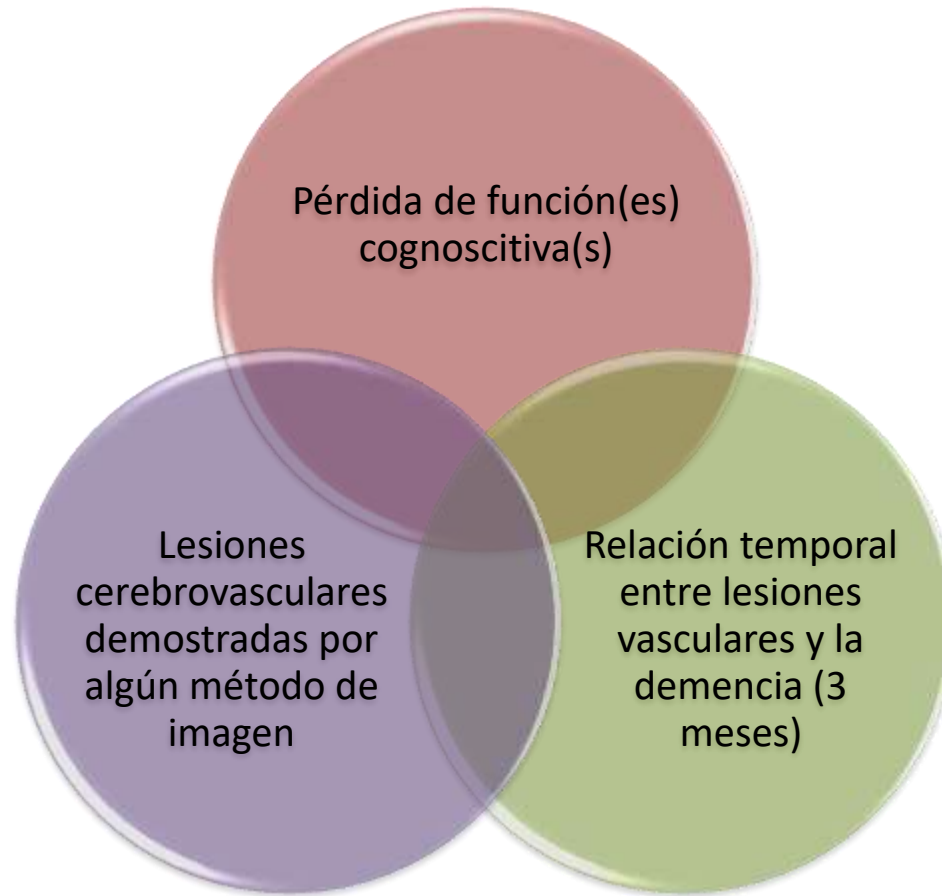
DEMENCIA VASCULAR

Infartos
múltiples

- Relacionado con EVC en áreas corticales y subcorticales

Enfermedad
de vasos
pequeños.

- Relacionado con factores crónicos vasculares



Criterios diagnósticos para demencia vascular

- A. Alteración en el funcionamiento social u ocupacional
- B. Signos y síntomas neurológicos focales o datos de laboratorio que indiquen ECV.
- C. Los déficit no aparecen exclusivamente durante el curso del delirio.



Trastorno neurocognitivo leve

Criterios diagnósticos

Evidencias
de un
declive
cognitivo
moderado
comparado
con el nivel
previo de
rendimiento
en uno o
más
dominios
cognitivos
basadas en:

Preocupación en el propio individuo,
en un informante que le conoce o
en el clínico, porque ha habido un
declive significativo en una función
cognitiva.

Un deterioro moderado del
rendimiento cognitivo,
preferentemente documentado por
un test neuropsicológico
estandarizado o, en su defecto, por
otra evaluación clínica cuantitativa.

Trastorno neurocognitivo

leve

Criterios diagnósticos

Los déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia en las actividades cotidianas (p. ej., conserva las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o seguir los tratamientos, pero necesita hacer un mayor esfuerzo, o recurrir a estrategias de compensación o de adaptación).

Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.

Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Especificar:

- Sin alteración del comportamiento: Si el trastorno cognitivo no va acompañado de ninguna alteración del comportamiento clínicamente significativa.
- Con alteración del comportamiento (especificar la alteración): Si el trastorno cognitivo va acompañado de una alteración del comportamiento clínicamente significativa (p. ej., síntomas psicóticos, alteración del estado de ánimo, agitación, apatía u otros síntomas comportamentales)

Desarrollo y curso

El curso del TNC varía en los diferentes subtipos etiológicos, y esta variación puede resultar útil para el diagnóstico diferencial.



Los relacionados con una lesión cerebral traumática o con un ictus típicamente comienzan en un momento temporal específico y se mantienen estables



Fluctuante sospechar delirium



Los TNC debidos a enfermedades neurodegenerativas, tienen típicamente un inicio insidioso y una progresión gradual.



Factores de riesgo y pronóstico

Genéticos y fisiológicos.

- Es la edad, fundamentalmente porque la edad aumenta el riesgo de presentar enfermedades neurodegenerativas y cerebro- vasculares.
- El género femenino se asocia a una mayor prevalencia global de la demencia y, en concreto, de la enfermedad de Alzheimer

Diagnóstico diferencial

