



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

## **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

GRUPO ÁNGELES, SERVICIOS DE SALUD

HOSPITAL ÁNGELES MOCEL

### REVISIÓN NARRATIVA DE DEMENCIA EN MEDICINA CRÍTICA

TESIS DE POSTGRADO:

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL ENFERMO  
EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

**DRA NANCY VERÓNICA ALVA ARROYO**

ASESOR:

**DR. IGNACIO MORALES Y CAMPORREDONDO**

México, D.F.

Agosto, 2013.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra Carolina González Vergara.  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Dr Ignacio Morales y Camporredondo.  
JEFE DE LA UNIDAD DE MEDICINA CRÍTICA, HOSPITAL ÁNGELES MOCEL  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE SUBESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

Dr Ignacio Morales y Camporredondo.  
JEFE DE LA UNIDAD DE MEDICINA CRÍTICA, HOSPITAL ÁNGELES MOCEL  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE SUBESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a mis amados padres por darme la vida, e ir conmigo, cada instante, en busca de mis sueños; por su paciencia, tolerancia, amor incondicional, y sobre todo por el ejemplo de constancia, trabajo y esfuerzo; mis dos grandes ídolos.

A mi sobrino Adán, a pesar de su corta edad, me enseñó día a día, el sentido de vivir, y olvidarme un poco del trabajo, disfrutando más el amor de una familia. Al hombre de mi vida, Néstor Sánchez por llegar en el momento preciso, acompañarme y ser parte de un recuerdo para compartir siempre.

En especial a mis maestros de Medicina Crítica, por su tiempo, enseñanza, consejos, compañerismo, y amistad. No en orden de importancia, Dr Morales, Dr Chio, Dr Pizaña, Dr Querevalú, Dr Jaramillo, Dra Díaz, Dra Noriega, Dra Enríquez; así como aquellos amigos y maestros, médicos subespecialistas, Interconsultantes que también apoyaron mi estudio, por mencionar algunos; Dr Kassack, Dr Rivera, Dr Vázquez Vega, Dr Salas, Dr Fernández Rivera, Dr Carrasco....GRACIAS POR TODO.

Finalmente y con mi más sincero cariño, a mis compañeros y amigos, Rafa López por la enseñanza y amistad incondicional; Juanjo mi amigo y cómplice, Richy por disminuir mi estrés con una broma, sin olvidar la responsabilidad de la guardia, Payan por tus ingresos madrugadores tan graaaves; Tom por aconsejarme en estadística, Tere tu constancia y valentía son ejemplos admirables...así como algunos internos que dejaron huella en mi corazón...

A cada uno de Ustedes les doy infinitas gracias, por regalarme instantes inolvidables de su vida, para formar parte de la mía, Dios los Bendiga...Gracias..



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
GRUPO ANGELES, SERVICIOS DE SALUD.  
HOSPITAL ÁNGELES MOCEL.

### **REVISIÓN NARRATIVA DE DEMENCIA EN MEDICINA CRÍTICA**

Investigadores Participantes:

Investigador principal:

Dra Nancy Verónica Alva Arroyo. Residente del Tercer año de medicina crítica.

Investigador Titular de la Institución:

Dr Ignacio Morales y Camporredondo, especialista en medicina crítica.

Jefe de Enseñanza e Investigación:

Dra Carolina González Vergara

Directora de la Unidad Operativa:

Dra Alexis Escalona Camaño

## ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	8
DESARROLLO	11
DEFINICIÓN	11
TIPOS DE DEMENCIA	12
Demencia Alzheimer o Enfermedad de Alzheimer	
Demencia Vascular	
Demencia con Cuerpos de Lewy (DLB)	
Demencia Asociada a otros trastornos Psiquiátricos	
Demencia Reversible	
Demencia Relacionada con Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE)	
Encefalopatía Traumática Crónica	
Enfermedad Creutzfeldt-Jakob	
Hidrocefalo como causa de Demencia	
INCIDENCIA	12
FACTORES DE RIESGO	16
Dieta	
DATOS DEMOGRÁFICOS	17
Costos	
Evaluación Clínica	
Datos Neurológicos	
Exploración Cognitiva	
VALORACIÓN DEL DÉFICIT COGNITIVO DE ACUERDO A ESCALAS	18
EEMM evalúa	
Memoria inmediata	
Atención cálculo	
Recuerdo	
Lenguaje	
Apraxia Constructiva	
MINICOG EVALÚA	20

EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL (MOCA) Valora:	
Instrumento de Búsqueda de Habilidades Cognitivas (CASI)	21
CUESTIONARIO DE DEMENCIA PRECOZ (EDQ)	22
OTRAS ESCALAS	
FISIOPATOLOGÍA	23
DIAGNÓSTICO POR IMAGEN	
RESONANCIA MAGNÉTICA	
TRATAMIENTO	25
Inhibidores de la Colinesterasa para el tratamiento de Demencia	
Vitaminas	
Actividad Física	
Actividad Intelectual	
Actividad Cognitiva	
Nivel de Cuidado e Intervenciones en el paciente con Demencia	
REANIMACIÓN CADIOPULMONAR EN DEMENCIA	26
Nutrición	
Hidratación	
HOSPITALIZACIÓN EN ENFERMEDAD AGUDA	28
HOSPITALIZACIÓN EN ENFERMEDADES CRÓNICAS	29
TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES AGUDAS Y LAS INFECCIONES	
DOLOR	30
AGITACIÓN Y ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO	31
DEPRESIÓN EN DEMENCIA	32
CUIDADOS PALIATIVOS EN DEMENCIA	32
DECISIÓN HOSPITALIZACIÓN	33
TERAPIA ANTIBIÓTICA	34
PRONÓSTICO EN DEMENCIA	35
PREVENCIÓN DE LA DEMENCIA	36
IMPACTO ECONÓMICO DE LA DEMENCIA	37
CONCLUSIONES	38
CUADROS	39
APÉNDICE	55
BIBLIOGRAFÍA	57

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Tipos de Memoria	39
Cuadro 2. Tipos de Demencia	40
Cuadro 3. Diferencias Clínicas y Patológicas entre Demencia Alzheimer (AD) y Encefalopatía Traumática Crónica (CTE)	41
Cuadro 4. Factores de Riesgo Asociados al Desarrollo de la Demencia	42
Cuadro 5. Valoración de Herramientas para los elementos de Cognición	43
Cuadro 6. Minimental State Examination (MMMSE)	44
Cuadro 7. Ventajas y Desventajas de EMM	45
Cuadro 8. USPSTF Búsqueda Recomendaciones en el Desorden Mental	46
Cuadro 9. Criterios Operativos que aumentan la reproducibilidad de los criterios NIMDS-AIREN para la demencia vascular a un nivel aceptable en los lectores experimentados.	47
Cuadro 10 .Inhibidores de la Colinesterasa para el tratamiento Demencia	49
Cuadro 11. Niveles y Objetivos en la atención	50
Cuadro 12. Decisión de la Sonda de Alimentación	51
Cuadro 13. FAST 7 y terminología general (ESTADOS)	52
Cuadro 14. Escala Karnofsky	54

## ÍNDICE DE APÉNDICE

APÉNDICE 1. (MMSE)	55
APÉNDICE 2. Imagen Cubo y Rombos (Deterioro Cognitivo y progresivo)	56



TÍTULO:

REVISIÓN NARRATIVA DE DEMENCIA EN MEDICINA CRÍTICA

INTRODUCCIÓN:

La Disfunción de la memoria es vulnerable a una variedad de procesos patológicos incluyendo enfermedades neurodegenerativas, accidentes cerebrovasculares, tumores, trauma de cabeza, cirugía, malnutrición, trastorno por déficit de atención, depresión, ansiedad, los efectos secundarios de la medicación, y la edad. Como tal, el deterioro de la memoria se observan con frecuencia por los médicos en múltiples disciplinas como neurología, psiquiatría, medicina etc. (1)

La Disfunción cerebral agudo (delirio, demencia y coma) durante la enfermedad crítica es altamente prevalente y se asocia de forma independiente con la ventilación mecánica prolongada, más hospitalizaciones, más costos, el aumento de riesgo de disfunción cognitiva meses después del alta hospitalaria, y una mayor mortalidad. Los factores que conducen a la patogénesis de esta disfunción cerebral aguda, tales como la inflamación, el flujo sanguíneo cerebral anormal, y aumento de la permeabilidad de la barrera hemato encefálica (HE), implican al endotelio, un componente dinámico de la barrera hemato encefálica con propiedades vasomotores y bioquímicos. (2)

Los pacientes críticos con frecuencia se manifiestan con deterioro cognitivo. Un estudio en pacientes de la UCI de 65 años o mayores de esa edad, encontró que el 30-40% de los pacientes dieron positivo para demencia preexistente en el momento de la hospitalización. Al alta hospitalaria, el 50% de otro grupo estudiado de forma prospectiva, pacientes ingresados a UCI con ventilación mecánica tuvo alteraciones neuropsicológicas, y una tercera parte del total del grupo se mantuvo 6 meses con deterioro cognitivo. La disfunción neurocognitiva parece mejorar con el tiempo, aunque no para normalizar. Un estudio de pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos mezclados en UCI encontró que el 35% de los sobrevivientes de enfermedad crítica, se manifestó profundamente el deterioro cognitivo a los 3 meses, y el 4% fue gravemente afectados a los 9 meses. (3)

En los estados de enfermedad crítica, como la sepsis y el síndrome de disfunción orgánica múltiple, donde circulan citocinas inflamatorias afectan la expresión del endotelio de las moléculas de adhesión, las vías de señalización, y la producción de óxido nítrico. Esto resulta aún más en activación del sistema de coagulación, una perfusión alterada, con permeabilidad distorsionada, y disminución de la capacidad de reparación vascular. En el cerebro específicamente, las alteraciones estructurales y funcionales de la barrera HE, las células endoteliales secundarias a estados inflamatorios se han asociado con un aumento de la permeabilidad microvascular y el flujo sanguíneo en la microcirculación alterada. Dada la relación entre la disfunción endotelial y el potencial de los mecanismos de disfunción del cerebro durante la enfermedad crítica, la hipótesis de que los pacientes críticamente enfermos con disfunción endotelial vascular sistémica podrían estar en mayor riesgo de disfunción cerebral aguda, se ha venido estudiando en los últimos años, con miras de ser cierta y exacta. (2)

La pérdida de memoria es a menudo la característica más incapacitante de muchos trastornos, perjudicando las actividades diarias normales de los pacientes y afectan profundamente sus familias. Algunas percepciones acerca de la memoria, como los conceptos a "corto plazo" y "a largo plazo", han dado paso a un conocimiento más refinado y mejoran los sistemas de clasificación. Estos cambios son el resultado de los estudios neuropsicológicos de pacientes con lesiones cerebrales focales, estudios neuroanatómicos en humanos y animales, los experimentos en animales, la tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética

funcional, y los potenciales evocados. (1) La memoria es ahora entendida como un conjunto de habilidades mentales que dependen de los sistemas dentro del cerebro. (1) Apéndice 1.

Con la edad, el cerebro cambia macro y microscópicamente. Estudios de resonancia magnética han demostrado que con la edad el cerebro disminuye de tamaño y hay un aumento del tamaño de los surcos y ventrículos. Contrariamente al pensamiento anterior, el envejecimiento no está asociado con la pérdida neuronal marcada; nuevos métodos para examinar el tejido cerebral han indicado que el envejecimiento está más relacionado con la pérdida específica del sitio, en la complejidad de las regiones sinápticas. La región sináptica, es una compleja red de terminales nerviosas dispuestas en 3 dimensiones, lo que permite múltiples sitios de sinapsis entre muchas neuronas separadas. Con el envejecimiento, hay una reducción en las ramificación dendríticas terminales. Esta reducción en la complejidad de las sinapsis reduce la comunicación interneuronal. (4)

Los mecanismos responsables de los cambios en el envejecimiento de los cerebros y en los cerebros enfermos están recibiendo considerable atención de los investigadores, sobre todo con el avance para predecir la sobrevivencia humana y su calidad. El envejecimiento de los tejidos, incluyendo el cerebro, y enfermedades degenerativas son el resultado de la acumulación progresiva de la función celular defectuosa y de los productos resultantes, que son perjudiciales para el tejido circundante. Este proceso probablemente comienza en una etapa temprana en la vida. Además, a principio de la vida hay mecanismos celulares para la reparación de las averías y las respuestas adecuadas a las tensiones encontradas. Varias teorías han sido recientemente estudiadas y postuladas como causas de estos fenómenos. En general, las categorías incluyen factores externos asociados con el envejecimiento, factores genéticos, los mecanismos intracelulares, y la muerte celular programada. (4)

Un gran número de pacientes son tratados en unidades de cuidados intensivos (UCI) cada año en los EE.UU., y muchas personas que sobreviven a una enfermedad crítica se quedan con secuelas físicas y cognitivas significativas. Investigaciones recientes indican que la enfermedad con deterioro cognitivo post-críticos se producen después de que la enfermedad grave, que afecta a múltiples dominios cognitivos (es decir, la memoria, la atención y la función ejecutiva), son de moderados a graves en la naturaleza, y persistir meses o años después del alta hospitalaria. En una unidad de cuidados críticos se evaluaron los factores de riesgo para el desarrollo de la demencia después de un ingreso en la UCI. El estudio, que muestra al azar del 5%, que fueron tratados en una UCI en 2005, se identificó, como un nuevo diagnóstico de demencia durante los primeros 3 años después de la hospitalización en la UCI. La edad media fue de 76,6 años, y la demencia se diagnosticó en el 17,8% de los pacientes, una tasa que es superior a la tasa de incidencia de demencia en los pacientes de mayor edad en los EE.UU.. La edad avanzada en este estudio se asoció fuertemente con el diagnóstico de demencia. Después del ajuste para los factores de riesgo de demencia conocidos (por ejemplo, edad, cirugía previa cardíaca, o tratamiento en una UCI intermedia), el análisis de múltiples variables encontró que los factores asociados con la enfermedad crítica, incluyendo sepsis, infección, disfunción neurológica aguda, y renales La terapia de reemplazo, se asociaron con un mayor riesgo de demencia. Por lo tanto, la enfermedad crítica o los factores asociados con la enfermedad aumentan el riesgo de desarrollar demencia dentro de los 3 años siguientes del alta hospitalaria. (5)

Para estudiar más a fondo esta cuestión, un grupo examinó prospectivamente la relación entre memoria, alucinaciones y trastorno de estrés postraumático con entrevistas estandarizadas 2 semanas después de la enfermedad crítica de los pacientes, y de nuevo a 8 semanas después. Recuerdos de hechos distintivos delirantes, depresión, o alteraciones de la memoria. (3)

La depresión también puede ser más común en los pacientes sobreviven una enfermedad crítica. Los mecanismos por los que se producen disfunciones neuropsiquiátrica asociadas a la enfermedad crítica no se comprenden con precisión. Múltiples factores contribuyen, sin duda, algunos de los cuales están bien documentados. Como la hipoxemia se ha asociado con el

deterioro cognitivo en poblaciones con SIRA y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con tiempos de hipoxia más prolongados, esto se correlaciona con déficit de memoria, atención, velocidad de procesamiento, en las habilidades visuales y espaciales, función ejecutiva. Al año se prevé que en pacientes con SIRA que sobrevivieron, demostraron deterioro cognitivo global y 78% demostraron insuficiencia del dominio cognitivo. (3)

Mientras que la edad avanzada es un factor de riesgo para el deterioro cognitivo y la demencia, en el envejecimiento normal, la interacción entre el envejecimiento y la enfermedad crítica en el desarrollo de deterioro cognitivo post-UCI no está clara, ya que la edad media de los sobrevivientes en los estudios de resultado cognitivo, después de una enfermedad crítica es de aproximadamente 54 años. Se encontró que la edad avanzada se asoció fuertemente con el diagnóstico de demencia, y en los sobrevivientes (por lo menos de 85 años de edad), la incidencia de la demencia fue del 33%. (5)

En todo el mundo, hay un aumento en el número de envejecimiento de la población. Para el año 2050, se espera que la población mundial de 60 años o más aumente a 2 millones en 2050. En Malasia, la definición de los ancianos sigue el modelo del documento publicado en la "Política para la Tercera Edad en Malasia", que define que las personas mayores de 60 años de edad, adoptaron los criterios establecidos en la Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento celebrada en Viena en 1982. Una de las condiciones comunes asociadas con el envejecimiento es la demencia. Se define como un síndrome clínico progresivo y en gran medida irreversible que se caracteriza por una alteración generalizada de la función mental. A medida que la población envejece, el número de pacientes con demencia seguirá aumentando. De acuerdo a la carga mundial de morbilidad del documento de la OMS, (2003), se estima que 24,3 millones de personas vivían con demencia, y esta condición contribuyó 11,2% de años vividos con discapacidad en las personas mayores de 60 años. (6)

La fragilidad se ha caracterizado por ser un síndrome de debilidad, fatiga y disminución de la actividad física, y está asociada con muchas consecuencias negativas para la salud. Es muy común en los ancianos viejos. La fragilidad estuvo presente en el 7% del total de personas de edad avanzada, pero en casi una cuarta parte (23%) de los participantes de 90 años o más años. El concepto de la fragilidad es altamente relacionados entre sí con discapacidad y comorbilidades. Un componente de la fragilidad presentan con frecuencia en los ancianos es la fatiga extrema. Tanto la fatiga y la debilidad puede ser debido a las comorbilidades, uso de medicamentos, problemas sensoriales, o una variedad de otros, incluso desconocidos. No es sorprendente, la fatiga tiene efectos sobre el rendimiento cognitivo y las capacidades funcionales que son difíciles de separar de deterioro cognitivo debido a un trastorno neurodegenerativo. (7)

## DESARROLLO:

De acuerdo con los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cita la cuarta edición (DSM-IV), el diagnóstico de demencia requiere de dos componentes principales: (1) la pérdida de la memoria y al menos otro dominio cognitivo, y (2) la disminución en el funcionamiento social u ocupacional debido al deterioro cognitivo. En el anciano, sin embargo, puede ser extremadamente difícil determinar la contribución de la pérdida cognitiva a la pérdida de capacidades funcionales. Las personas de edad extrema comprenden una población con altos índices de pérdidas sensoriales, comorbilidades médicas, discapacidad física, debilidad, y fatiga. Todos estos factores contribuyen a la pérdida de habilidades, tales como la conducción, la gestión de los asuntos financieros y otras pérdidas funcionales asociados con la demencia en los ancianos de menor edad, o adultos jóvenes. (7)

Los Criterios para el diagnóstico de demencia se incluyen en la cuarta revisión de Diagnóstico y Estadística de texto Manual (DSM-IV-TR) Criterios de AD fueron establecidos por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y la enfermedad del movimiento / Alzheimer 's y la Asociación de Trastornos Relacionados (NINDS / ADRDA) en 1984. Juntos, los criterios para la demencia, AD más específicamente, identificar problemas cognitivos progresivos en varios dominios y los déficits en el funcionamiento como características principales. (9)

La Revista Europea de Neurología ha publicado recientemente la nueva Federación Europea de la Sociedad neurológica, (EFNS-ENS), pautas para el diagnóstico de las diversas formas de demencia y la forma en que se pueden manejar en la práctica clínica. Las directrices representar a un exitoso esfuerzo de colaboración a través de un consenso de expertos internacionales en la materia, y proporcionar un exceso de visión completa de la literatura actual de la mayoría de las demencias y los trastornos asociados con la demencia. La principal excepción es la enfermedad de Alzheimer (AD), que se omitió deliberadamente, como criterios diagnósticos actualizados recientemente se han publicado y vías de tratamiento ya han sido establecidas. La intención de los autores fue actualizar las directrices EFNS publicados en 2007 y para proporcionar una guía basada en la evidencia para los profesionales de la salud en los que basar las decisiones clínicas sobre el diagnóstico y el tratamiento. A través de una amplia estrategia de búsqueda en la literatura y el proceso iterativo, los autores presentan una serie de recomendaciones con un enfoque especial en los instrumentos de evaluación cognitiva, así como comentarios sobre el valor potencial de los marcadores biológicos y de neuroimagen en el diagnóstico y seguimiento. Las nuevas directrices proporcionan un recurso valioso para la práctica clínica, y se basan en un amplio examen de los hasta al día la mayoría de las pruebas base. (9)

La demencia es un trastorno neurológico que se traduce en disminución de varios dominios cognitivos y se acompaña de un deterioro funcional. Las personas con el tiempo pierden su independencia y no podrán realizar las actividades típicas de la vida diaria. La demencia se caracteriza generalmente por una disminución de la memoria y al menos otra función cognitiva, y estas dificultades son de magnitud suficiente para comprometer la función diaria. La enfermedad de Alzheimer (EA) es la forma más común de demencia en el envejecimiento y es un trastorno degenerativo. AD fue descrita por primera vez en 1906 por Alois Alzheimer. Su caso, fue una mujer de 51 años de edad con pérdida de memoria, problemas de conducta y problemas de lenguaje. Ella finalmente murió y en la autopsia reveló que lo que ahora se llama las placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares. (8)

## DEFINICIÓN

La demencia es un síndrome de insuficiencia adquirida y progresiva en el funcionamiento cognitivo e intelectual causada por la enfermedad de Alzheimer, múltiples infartos, cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson, y degeneraciones frontotemporal, entre otros. (13)

Cuatro elementos clave integran este síndrome: a) la demencia afecta a la cognición (es decir, los procesos que intervienen en la memoria, la atención, la percepción, el pensamiento abstracto, juicio y las habilidades para pensar, organizar, aprender y ejecutar la acción intencional), (b) varios áreas de la cognición se ven afectados (es decir, es global), (c) los síntomas representan una disminución en el funcionamiento, (d) hay una ausencia de delirium. Además, muchos pacientes con demencia presentan síntomas neuropsiquiátricos que pueden incluir cambios de humor, la discriminación perceptual, agitación, errante, y la violencia. Los síntomas neurológicos tales como cambios en la marcha, incontinencia, otros hallazgos neurológicos focales y convulsiones también pueden estar presentes. La complejidad y la amplia gama de presentaciones clínicas refuerza el concepto del síndrome en lugar de un proceso de enfermedad discreta. (9)

Las causas de demencia más comunes se listan en la Tabla 1. La mayoría coincide en que la enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia, seguido de la demencia vascular (demencia vascular), y entonces o bien la demencia frontotemporal (FTD) o enfermedad de cuerpos de Lewy (LBD), causas menos comunes de la demencia incluyen, hidrocefalia de presión (NPH), lesión cerebral traumática (TBI), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), (9) Apéndice 2.

## TIPOS DE DEMENCIA

### DEMENCIA TIPO ALZHEIMER O ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La demencia de tipo Alzheimer o la enfermedad de Alzheimer (EA) es el tipo más común de demencia, con una prevalencia de edad, 65 años de alrededor de 1 por cada 100 individuos. Esta prevalencia se duplica con cada incremento o aumento de la edad de 5 años. Criterios de diagnóstico para la EA incluyen los síntomas "núcleo" de la demencia, es decir, un importante deterioro de aprender, retener o recordar información y al menos uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia o alteración de la función ejecutiva (es decir, la planificación, organización, secuenciación y abstracción). Los déficits cognitivos deben causar deterioro significativo de la función laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de funcionamiento. El curso de la enfermedad se caracteriza por un inicio gradual y por un deterioro cognoscitivo continuo. La duración media desde el inicio de los síntomas hasta la muerte es de 8 a 10 años. Los trastornos que deben descartarse antes de AD puede ser diagnosticado como enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, la hidrocefalia de presión normal, el hipotiroidismo, la deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico, neuro-sífilis, infección por virus de la inmunodeficiencia humana y cognitivo inducido por sustancias deterioro. (32)

### DEMENCIA VASCULAR

La demencia vascular (también llamado demencia multiinfarto o trastorno cognitivo vascular) se caracteriza por déficits cognitivos que se piensa están etiológicamente relacionado con la enfermedad cerebrovascular, como lo demuestran tanto los signos y síntomas neurológicos focales o hallazgos de laboratorio. Aunque en general es el segundo tipo más común de demencia, que comprende 10% a 20% de todos los casos de demencia, que es mucho menos común que demencia Alzheimer. En la mayoría de los casos, la aparición de los síntomas es abrupto, pero algunos pacientes pueden tener lo que se llama recorridos silenciosos que en un principio no se presentan con signos y síntomas obvios. A medida que más áreas del cerebro se dañan, los síntomas comienzan a aparecer. La enfermedad es más común en hombres que mujeres. (32)

Los criterios de diagnóstico para la demencia vascular incluyen los criterios básicos para la demencia antes mencionados. Además, los signos neurológicos focales y síntomas o pruebas

de laboratorio de enfermedad cerebrovascular se relacionan etiológicamente con la enfermedad. Estos indicadores incluyen la exageración de los reflejos tendinosos profundos, alteraciones de la marcha, debilidad de una extremidad, y estudios de imagen que demuestran múltiples infartos de la corteza y la sustancia blanca subyacente. Los factores de riesgo para la demencia vascular son el sexo masculino, raza Afro Americano, hipertensión, antecedentes de accidente cerebrovascular, la diabetes y las enfermedades del corazón y los niveles altos de colesterol. Los síntomas psiquiátricos o de comportamiento incluyen la depresión, la apatía, la manía, la ansiedad, labilidad emocional, agitación, psicosis y alucinaciones. La demencia vascular es el tipo más común de demencia mixta; se presenta con signos y síntomas de la demencia tanto cortical y subcortical. (32)

#### DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY (DLB)

La demencia con cuerpos de Lewy (DLB) es el segundo tipo más común de demencia en los ancianos. DLB se caracteriza por alteraciones marcadas en lo visulo espacial, funciones de atención y ejecutivas, a menudo pérdida progresiva de la memoria, relativamente bien conservada en sus primeras etapas. Las características adicionales de DLB incluyen alucinaciones visuales persistentes. Los cuerpos de Lewy son colecciones intranucleares de alfa-sinucleína proteína en las neuronas de las regiones del cerebro responsables de la memoria y el control motor. (32)

#### DEMENCIA ASOCIADA A OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

La demencia asociada a la depresión u otros trastornos psiquiátricos a menudo se refiere incorrectamente como seudodemencia. Sin embargo, los déficits cognitivos causados por una condición psiquiátrica subyacente pueden ser indistinguibles de aquellos, en que la demencia primaria y son bastante real, la principal diferencia entre las 2 condiciones es que la demencia asociada con una condición psiquiátrica mejora o se resuelve por completo con un tratamiento exitoso (por lo general con un antidepresivos). La demencia se produce hasta en el 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (PD), una condición caracterizada por una enfermedad neurodegenerativa progresiva que incluye los síntomas cardinales, bradicinesia, temblor en reposo, rigidez, y los reflejos posturales deteriorados, debido a la pérdida de neuronas dopaminérgicas pigmentadas en la sustancia nigra pars compacta (SNpc). En algunos casos, el deterioro cognitivo e intelectual no reúnen todos los criterios para la demencia, el dominio más afectado, es el de la función ejecutiva, se manifiesta como falta de memoria, falta de atención, distracción, o desorganización. El tiempo medio desde el inicio de es de aproximadamente 10 años. (32)

#### DEMENCIAS REVERSIBLES

Las demencias reversibles, son demencias que pueden resolverse después de la terapia apropiada. Hay muchas causas posibles, y se recomienda que (incluso en situaciones en las que es muy probable que una demencia se debe a una causa "irreversible"). Las causas de la demencia reversible se incluyen, pero no se limitan a, las deficiencias de vitaminas (por ejemplo, B1, B12, ácido fólico, niacina), endocrinos (por ejemplo, suprarrenal, paratiroides, tiroides), anemia, disfunción medicamentos (por ejemplo, agentes anticolinérgicos, bloqueadores H2, psicotrópicos) y fenómenos paraneoplásicos. La demencia puede ser un componente de muchas otras enfermedades, incluyendo enfermedades o lesión Huntington, enfermedad de Wilson, enfermedad de Pick, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la parálisis supranuclear progresiva, el abuso crónico de sustancias, y traumatismo craneal. Debido a que tanto la demencia y el delirio se deben a una o varias condiciones médicas, los médicos deben realizar una investigación exhaustiva "regla-out" de las posibles causas (ya veces no tan probable) de estas condiciones para asegurarse de que las causas reversibles o tratables no se pasan por alto. Tabla 1 se resumen las características clínicas útiles en la diferenciación de delirio y demencia. (32)

#### DEMENCIA RELACIONADA CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE)

La lesión cerebral Traumática (TBI) es una de las primeras enfermedades descritas en la historia de la humanidad y sigue siendo una fuente importante de morbilidad y mortalidad en la

era moderna. Se estima que el 2% de la población de EE.UU. vive con discapacidades a largo plazo debido a una tasa de prevalencia antes de TBI, son aún mayores en los países en desarrollo. Una de las consecuencias más temidas a largo plazo es la demencia, ya que múltiples estudios epidemiológicos muestran que, un TBI a principios o a la mitad de la vida se asocia con un mayor riesgo de demencia en la vejez. Los datos indican que los traumatismos cerebrales aumentan el riesgo moderado y grave de demencia entre los 2 y 4 veces. No está tan claro si los TBIs leves como contusiones, resultan en mayor riesgo demencia, en parte debido a las lesiones leves en la cabeza, a menudo no están bien documentados y estudios retrospectivos tienen sesgo. Sin embargo, se ha observado desde hace muchos años que las múltiples lesiones cerebrales traumáticas leves como en los boxeadores profesionales se asocian con un alto riesgo de encefalopatía traumática crónica (CTE), un tipo de demencia con características clínicas y patológicas distintivas. El reconocimiento reciente de la CTE es común en el fútbol profesional y jugadores de hockey, por lo que ha causado interés en esta condición, así como el reconocimiento de personal militar, que también experimentan altas tasas de lesiones cerebrales traumáticas leves y pueden tener un síndrome similar. Actualmente se desconoce si la demencia en el TCE, fisiopatológicamente es similar a la enfermedad de Alzheimer, la CTE, o alguna otra entidad. Esta información es crítica para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento para una causa común de demencia. (19)

Hay varias proteínas asociadas a enfermedades neurodegenerativas en seres humanos han sido demostrada al acumularse tras experimentar un TCE, y se a provocado en roedores. La proteína precursora amiloide es regulada e inmediatamente se encuentra después de un TCE, se acumula durante semanas y meses, la Beta Secretas, presenilina 1, y caspasa 3, también se acumulan por más de 6 meses después de la lesión. En diferentes estudios en roedores se ha visto que son las mismas implicadas en la Demencia tipo Alzheimer, tales como anticuerpos antiB amiloide, inhibidores de la Beta secretasa, o actividad de la Gama secretasa y otros amiloides, potencialmente pueden tener un papel en la explicación de la demencia por TCE. (19)

Los estudios patológicos humanos que tratan los mecanismos de neurodegeneración post-TCE son limitadas. Las placas difusas Beta-amiloides se encuentran en hasta 30% de pacientes que mueren agudamente por TCE. La acumulación Beta-amiloide es rápida y pueden ser detectados en el tejido extraído quirúrgicamente dentro de las primeras horas de la lesión. Estudios recientes de los atletas profesionales jubilados que habían sufrido múltiples contusiones cerebrales y desarrollaron demencia, encontraron, tau en astrocitos, la beta-amiloide se observó en menos de la mitad de los casos. La distribución representa una clara patología, llamada encefalopatía traumática crónica. (19)

Considerando que el TCE grave se ha reconocido sólo recientemente las consecuencias a largo plazo de un único episodio de moderado a severo, desde hace tiempo se sabe que múltiples lesiones cerebrales leves traumáticas resultan en el desarrollo de la demencia en la tercera edad. Esto fue reconocido inicialmente en boxeadores profesionales por Harrison S. Martland en 1928, quien describió en agudo, los primeros síntomas, asociados con la confusión mental y signos de movimiento muscular disminuido. En las últimas etapas, generalmente años después de la jubilación, algunos ex combatientes desarrollaron signos y síntomas clínicos evocadores de parkinsonismo, tales como temblores, inestabilidad al caminar, y los rostros enmascarados y, por último, el deterioro mental. El término para este síndrome ha sido demencia pugilística, pero más recientemente se utiliza CTE. (19)

## ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA

Existe un estudio llevado a cabo cuidadosamente sobre la prevalencia de la CTE en boxeadores profesionales jubilados. En 1967, se estudiaron secuelas neurológicas del boxeo profesional. Dentro de 2 años, se entrevistó y examinó, 250 boxeadores retirados seleccionados al azar de 16, 781 profesionales inscritos en la Junta Británica de Control de Boxeo entre 1929 y 1955. Se reconoció el amplio espectro de presentaciones clínicas en individuos con diagnóstico de encefalopatía traumática a un síndrome clínico compuesto que

afecta principalmente a los sistemas del cerebelo, piramidal y extrapiramidal. El síndrome neurológico osciló entre formas leves con disartria, lesiones piramidales asimétricas, y el desequilibrio de gran invalidez con ataxias, rigidez, temblor y demencia. De los 224 ex boxeadores examinados, 37 participantes (17%) mostraron evidencia clínica de las lesiones del sistema nervioso central, CTE. (19) Durante las últimas décadas, varios estudios han definido aún más los factores de riesgo para el CTE. Estos incluyen el boxeo desde hace más de 10 años, la historia del nocaut o nocaut técnico. (19) Por ejemplo, las personas con pérdida de memoria mostraron interrupción de las vías límbicas (por ejemplo, lóbulo temporal medial y el fondo de saco) con parkinsonismo, deterioro de las vías extrapiramidales (por ejemplo, sustancia negra). (19)

La aparición clínica de CTE puede ir desde la segunda a la séptima década de la vida, con síntomas tempranos más típicamente detectados aproximadamente en el cuarto década. Característicamente, los déficits neurológicos progresivamente agravan y se expanden en los síntomas, a menudo durante varias décadas, de acuerdo con una condición neurodegenerativa progresiva. Las alteraciones conductuales son prominentes, a menudo antes inusual a la persona, tales como cambios de humor bruscos, explosivos, depresión, actos impulsivos y abuso de sustancias. Otras quejas incluyen dificultad para dormir, pérdida de memoria, falta de concentración, dificultad en el habla, los signos y síntomas de parkinsonismo, y, en las últimas etapas, la demencia. (19).

#### ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es una rara demencia rápidamente progresiva. Es la enfermedad humana causada por agentes infecciosos conocidos como priones. La incidencia anual es de 1 por cada 167.000 habitantes en los Estados Unidos. A pesar de su rareza, es importante diagnosticar la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob- como causa, del rápido deterioro, y disminución de las personas afectadas y el riesgo de transmisión. La duración de la enfermedad es corto, por lo general sólo uno o dos años. Los síntomas iniciales, especialmente irritabilidad y sensaciones somáticas inusuales. Signos motores, tales como mioclonías, parkinsonismo, y disfunción de las neuronas motoras. La disminución y complejos periódicos en el EEG (electroencefalograma) son diagnósticos cuando está presente, pero que no pueden ocurrir en las primeras etapas de la enfermedad. La Biopsia cerebral es el único medio fiable de diagnóstico antemortem. Los casos conocidos de transmisión iatrogénica de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob surgieron de la hormona de crecimiento humana contaminada y de los trasplantes de córnea. También hay formas familiares de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y otras enfermedades por priones, incluyendo el síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker.

#### HIDROCEFALO COMO CAUSA DE DEMENCIA

La Hidrocefalia de presión normal es una causa, mal entendida de demencia que se caracteriza por una tríada de trastorno de la marcha, la incontinencia urinaria, y el deterioro cognitivo. Cada uno de los tres elementos es relativamente común en personas de edad avanzada, y su ocurrencia juntos en un paciente con evidencia de atrofia cerebral en proyección de imagen cerebral no es suficiente para el diagnóstico. En la hidrocefalia de presión normal, el trastorno de la marcha lo más a menudo aparece primero, seguido de la incontinencia y finalmente cambios cognitivos. Los síntomas cognitivos suelen incluir enlentecimiento psicomotor, con el deterioro de la capacidad para concentrarse y problemas de memoria leves. Síntomas corticales focales (por ejemplo, afasia, apraxia, agnosia) son poco frecuentes, y la psicosis. El diagnóstico se puede confirmar mediante los estudios de difusión de isótopos de radio en el líquido cefalorraquídeo y la prueba de Miller Fisher, que consiste de las evaluaciones de la marcha antes y después de la eliminación de aproximadamente 30 ml de líquido cefalorraquídeo. Aunque no existe ninguna prueba es ideal, una prueba positiva Miller Fisher sigue siendo el mejor predictor de éxito del tratamiento con derivación ventrículo-peritoneal. La probabilidad de mejora cognitiva después de la derivación y la demencia es de corta duración. (28)



## INCIDENCIA

En el estudio (ADAMS) demencia del Envejecimiento, Demografía y Estudios de memoria (ADAMS), sugieren que las mujeres están en mayor riesgo de desarrollar demencia que los hombres, especialmente entre los ancianos. (9)

En la actualidad hay aproximadamente 600 000 personas en el Reino Unido que padecen demencia, pero se estima que en 2026 habrá 840 000, elevándose a 1,2 millones en 2050. Así, un número creciente de personas morirán mientras sufren de demencia. Es probable que muchos de ellos terminan sus vidas en un hospital de cuidados agudos, donde la calidad de la atención puede ser subóptima. El deterioro cognitivo y la demencia se cree que son comunes en las personas mayores ingresadas en el hospital general en agudo, pero a menudo no se detectan o se cree que son clínicamente relevantes. A nivel nacional, existe la preocupación acerca de la falta de prestación de servicios de psiquiatría en hospitales generales, para las personas mayores. No tenemos suficientes datos del Reino Unido con respecto a cualquiera de la prevalencia de deterioro cognitivo o demencia en las personas mayores ingresados en hospitales, o las razones de su ingreso y cómo éstos influyen en la mortalidad a corto plazo. Hay evidencia de que la admisión de una persona con demencia y la enfermedad médica aguda en el hospital es un evento crítico asociado con altas tasas de mortalidad a 6 meses. (16)

## FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo vascular (FRV) juegan un papel en la demencia vascular y probablemente también en el daño, por lo menos, parecen aumentar la severidad de la demencia y el momento de inicio de la síntomas. Este conocimiento le da credibilidad a los intentos de desarrollar dietas, medicamentos, suplementaciones vitamínicos, cognitivas, sociales y actividades que puedan impedir o retardar el envejecimiento y los cambios neurodegenerativos. Teóricamente, AD es una enfermedad ideal para prevenir, porque hay un período de tiempo tan prolongado de tiempo asintomática en años anteriores de la persona durante el cual no hay cambios patológicos en el cerebro. El tratamiento de la enfermedad una vez que los síntomas están presentes podría no ser exitosa; idealmente, los pacientes podrían ser identificadas en la fase asintomática y tratados en un momento en que el tratamiento podría ser exitoso. (4)

Factores de riesgo modificables; incluyen la dieta, (por ejemplo, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia), la actividad física, la actividad cognitiva, el compromiso social, los niveles hormonales, la depresión y las toxinas externas, por sí mismos pueden causar la demencia vascular. Además, se cree que la enfermedad vascular del cerebro para aumentar el riesgo de Demencia y / o para tener un efecto sobre la gravedad y el momento de la aparición de los síntomas. La diabetes se ha demostrado que es más común en los pacientes con demencia tipo Alzheimer y vascular. Los niveles elevados de insulina por sí mismo puede ser un factor de riesgo, así como el síndrome metabólico. La hipertensión en la mediana edad se asocia con una mayor incidencia de desarrollo de la disminución cognitiva. Asimismo, la dislipidemia, especialmente el aumento de los niveles séricos de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad, pueden influir en la aparición de deterioro cognitivo en la tercera edad y demencia. (4)

## DIETA

Las dietas altas en grasas saturadas, y colesterol se han asociado con un mayor deterioro cognitivo en algunos estudios. Del mismo modo, las dietas ricas en frutas y verduras han sugerido reducir la disminución cognitiva. La dieta mediterránea popular es rica en frutas y verduras. Como se ha mencionado, la disfunción mitocondrial del envejecimiento está asociado con un exceso de estrés oxidativo, y los antioxidantes han sido tratado en la prevención y tratamiento de la demencia. El uso de antioxidantes como la vitamina E y beta caroteno, flavonoides y vitamina C han tenido resultados mixtos en la prevención, estudios prospectivos con vitamina E y betacaroteno no han tenido influencia en el desarrollo de demencia. (4)

Un estudio reciente, grande, prospectivo, de cohorte de la dieta y AD ha tratado de evitar la dificultad de señalar a un solo elemento dietético que podría estar asociado con la demencia. Un gran cohorte de personas fueron seguidas y se evaluaron sus hábitos alimenticios, después de un seguimiento promedio de casi 4 años, aproximadamente el 10%. Apéndice 4.

## DATOS DEMOGRÁFICOS

La presencia de trastornos cognitivos varía según el grupo racial y étnico. La Asociación de Alzheimer estima que los afroamericanos tienen el doble de probabilidades que los blancos de desarrollar Alzheimer y otras demencias, mientras que los hispanos son 1.5 veces más probables. Una razón para esto es que estos otros grupos étnicos y raciales son más propensos a sufrir de enfermedad cardíaca, la hipertensión, la diabetes, y la enfermedad cerebrovascular, todos los cuales son factores de riesgo para la demencia. (1) Las causas más comunes de muerte en las personas con demencia son la neumonía, enfermedad cardiovascular, o por causas neurológicas. (9)

## COSTOS

Los costos económicos de la atención a las personas con demencia son enormes. La Asociación de la Enfermedad de Alzheimer (EA) estima que se espera que los costos totales de la atención de salud supere \$ 172,000 millones, incluyendo \$ 123,000 millones en costos en cuidados médicos. Los costos anuales totales actuales, exceden \$ 315000 millones, con un 70% de los costos en los países desarrollados. Sin embargo, estas estimaciones de costos directos son considerablemente menores que los costos indirectos de cuidado para las personas con demencia, que incluyen los costos para los cuidadores, la productividad y el uso de las instalaciones de atención a largo plazo y los cuidados paliativos. (1) La atención cuidadosa a los componentes individuales de la evaluación de un paciente con sospecha de demencia permite al médico, formar un diagnóstico diferencial informado que puede sugerir la etiopatogenia subyacente. (9)

## EVALUACIÓN CLÍNICA

La atención cuidadosa a los componentes individuales de la evaluación de un paciente con sospecha de demencia permite al médico para formar un diagnóstico diferencial informado (Fig. 2) que puede sugerir la etiopatogenia subyacente.

## DATOS NEUROLÓGICOS

Los síntomas neuropsiquiátricos son altamente prevalentes porque casi todos los pacientes con demencia tienen exposición a 1 o múltiples síntomas en el curso de la enfermedad. La presencia de estos síntomas a menudo presagia un resultado peor porque los pacientes sufren una peor calidad de vida y tienden a institucionalizarse. Los síntomas pueden variar de leves (depresión, ansiedad, irritabilidad, apatía) a grave (vocalizaciones anormales, alucinaciones, desinhibición) Varias escalas se han desarrollado para evaluar estos síntomas. El más conocido es el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI), que ha sido considerado como el estándar para la evaluación de los síntomas neuropsiquiátricos en la última década. Recientemente, una versión revisada de la NPI, el Inventario Neuropsiquiátrico Clínico informado (NPI-C), está ha sido desarrollado y validado para abordar varios resultados del NPI y otras escalas de calificación y ahora es considerado el estándar de oro (9). Apéndice 5.

## EXPLORACIÓN COGNITIVA

La evaluación de la función cognitiva del paciente es un componente esencial. La evaluación de los sensorio incluye el nivel del paciente y la estabilidad de la conciencia. Una perturbación o fluctuación en la conciencia pueden indicar delirio. La descripción del nivel de conciencia incluyen alerta, nublado, somnolencia, letárgico y estado de coma. Elementos del estado cognitivo de un paciente incluyen atención, concentración y memoria. La Tabla 2 presenta las herramientas evaluación de estos y otros elementos de la cognición. (3)

La Atención y concentración pueden evaluarse preguntando que es "mundo", o restar en serie de sietes desde 100. Otro elemento clave de la cognición es la memoria del paciente. Una más profunda comprensión de la función de la memoria y los sistemas cerebrales ha servido para perfeccionar y ampliar la clasificación de la memoria a corto y largo plazo en cuatro sistemas de memoria (Tabla 3) En la parte cognitiva, es importante que las preguntas coincida con el nivel de educación del paciente y los antecedentes culturales. (3)

Aunque la causa más común de la agitación, psicosis, y los síntomas del estado de ánimo en la unidad de cuidados intensivos es el delirio, los médicos de UCI deben ser conscientes de los síntomas conductuales y psicológicos comunes de demencia. Los pacientes con demencia se han vuelto cada vez más reconocido como parte integrante de la progresión del deterioro cognitivo leve. Estos síntomas incluyen trastornos afectivos (por ejemplo, depresión, ansiedad, euforia), cambios en la personalidad, síntomas psicóticos (por ejemplo, alucinaciones, delirios), y trastornos de conducta (por ejemplo, agitación, agresión, conducta motora aberrante o vagando, apatía, irritabilidad, dormir y perturbación al comer, desinhibición). Los síntomas parecen ser bastante persistente porque el 81% de los que inicialmente tenía síntomas continuaron teniendo síntomas 18 meses después de su egreso. (16)

## VALORACIÓN DEL DÉFICIT COGNITIVO, DE ACUERDO A ESCALAS

El mayor obstáculo para la detección del deterioro cognitivo preexistente es el hecho de que la evaluación directa y profunda del funcionamiento cognitivo no es práctica en la UCI debido a múltiples factores, como la ventilación mecánica, las dificultades de comunicación afines, sedación, heridas, y el paciente la fatiga. El delirio se puede diagnosticar de forma fiable y rápidamente con la terapia intensiva Delirium lista de verificación o el Método de Evaluación de la confusión de la Unidad de Cuidados Intensivos. Además, el Mini Examen del Estado Mental es un breve instrumento de cribado popular, cognitiva que puede detectar la gravedad del deterioro cognitivo global. Ninguno de los instrumentos mencionados, sin embargo, proporciona ninguna información sobre el estado cognitivo de un paciente antes de la enfermedad aguda. Sin información sobre el nivel previo de funcionamiento o la cognición, una puntuación baja del Estado examen Mini-Mental podría ser un reflejo de la demencia, el delirio o delirio superpuesto con la demencia. El Mini Examen del Estado Mental por sí mismo no ayuda a diferenciar entre estos tres síndromes. (17)

Los Síndromes de demencia casi siempre afectan la capacidad para llevar a cabo de forma independiente las actividades de la vida diaria (AVD), como asearse, ir al baño y comer. AVD instrumentales (AIVD) son actividades complejas tales como la preparación de alimentos, tomar medicamentos, la conducción, y la toma de decisiones. Cambios en las habilidades funcionales se correlacionan con el déficit cognitiva, se ha demostrado para pronosticar el curso clínico, ya que afecta de manera significativa al cuidador y a las Instituciones. Además de la recopilación de información del paciente y el cuidador, el médico puede usar una variedad de escalas para la evaluación funcional, y cuantificar la pérdida. El Cuestionario de Actividades Funcionales (FAQ) y la Evaluación de Habilidades y procesamiento motor (AMPS). (9)

La demencia se diagnostica con mayor frecuencia con el Mini Mental State Examination (MMSE), que es reconocido como el estándar de oro para la investigación cognitiva. MMSE es uno de los instrumentos más reconocidos y ampliamente utilizado para evaluar el deterioro

cognitivo y la demencia en los ancianos a pesar de sus limitaciones. (21) En el estudio realizado por Folstein et al. (1975), el corte de punto de la puntuación era 23 con la sensibilidad de 100% y especificidad de 44%. (20,22) la utilidad de un examen neuropsicológico abreviado- una mini escala capaz de discriminar de forma rápida entre normalidad y anormalidad cognitiva en la población de edad avanzada es evidente. El Mini- Mental State Examination ('Miniescala Mental'), traducción incorrecta pero arraigada en nuestro medio, fue diseñado por los Folstein como un instrumento válido a estos fines. El examen del estado mini-mental (EEMM) ha alcanzado una enorme popularidad después de 20 años de existencia, habiéndose convertido en instrumento de uso casi obligado no sólo en la evaluación y seguimiento rutinario de pacientes en quienes se sospecha deterioro cognitivo sino en complejos y a veces costosos proyectos de investigación demográfica e historia natural de las demencias. (20). Apéndice 6.

Aunque existe una traducción del EEMM para su uso entre la población hispánica de Norteamérica, lo cierto es que circulan traducciones anónimas, algunas inexactas, cuyo uso se ha hecho cotidiano en muchos hospitales y ambulatorios.

Es ampliamente utilizado en muchos otros estudios con la sensibilidad que van desde 71,1% a 85,1% y especificidad que van desde 81,3% a 95,6% dependiendo de la configuración de estudio. Sin embargo MMSE ha sido conocida por poseer sus propias limitaciones incluyendo su longitud, la dependencia del paciente, efecto suelo en la demencia avanzada y efecto techo en la enfermedad muy leve. Por lo tanto, los que tienen una puntuación normal MMSE todavía pueden tener deterioro cognitivo y una vez que la puntuación es baja, el paciente puede estar ya en la última etapa de la enfermedad. (6,22)

#### MINI-MENTAL EXAMEN

El MMSE incluye 11 preguntas que evalúan cinco áreas de la función cognitiva: orientación, registro, atención y cálculo, memoria y lenguaje. (3) Apéndice 7.

#### EEMM EVALÚA:

##### a) MEMORIA INMEDIATA

En esta versión utiliza palabras 'árbol, puente, farol', una vocalización no sólo correcta sino acentuada por nuestra parte evitará que el paciente repita 'fuente' con F, en vez de 'puente', con pe. Debemos repetirle el error hasta que lo aprenda correctamente. Emitimos las palabras aproximadamente a razón de una por segundo, mientras que esperamos tres segundos para decirle: 'repítalo'. (20,21)

##### b) ATENCIÓN Y CÁLCULO

La prueba consiste en restar 7 de 100 y repetir hasta cinco veces consecutivas la substracción. Así, las respuestas correctas serían 93, 86, 79, 72 y finalmente 65. También aquí, cuando el paciente de la respuesta no válida, anotamos exactamente ésta. En este caso le decimos la respuesta correcta y le solicitamos que la vuelva a restar de siete en siete. En el EEMM original se da la posibilidad de deletrear la palabra 'mundo' al revés. Se puede descartar esto por varias razones, la primera es que una y otra no son equivalentes en términos neuropsicológicos, ni tampoco tienen el mismo nivel de dificultad. En efecto, el nivel de substracción de los setes no es grande: tan sólo un 42% de las personas normales reclutadas entre el personal sanitario de un Hospital en Nebraska. La otra razón es el deletreo, no es lo mismo en pacientes lengua inglesa que uno con castellana. (20)

##### c) RECUERDO

Alcanzada esta parte del test, solicitamos al paciente que repita los tres nombres que le hicimos aprender hace unos momentos. Penalizamos con un punto si, nuevamente, el paciente dice 'fuente' al interpretarlo como dificultad para recordar nuestra insistencia anterior al corregírsele. Una paradoja del EEMM es que habiéndose diseñado con el fin básico de

convertirlo en un instrumento de detección de deterioro cognitivo, haga tan escaso énfasis (3 puntos) en el recuerdo o memorización -un aspecto cognitivo afectado precoz y selectivamente en las demencias-, mientras que apoya con fuerza distintos aspectos del lenguaje verbal y escrito (7puntos). Algunos autores conscientes de esta crítica proponen modificarlo aumentando a cuatro los nombres que han de recordar. (20)

#### d) LENGUAJE

Este apartado explora la capacidad para denominar un objeto real, repetición verbal, comprensión de una orden verbal con tres pasos sucesivos, lectura y escritura. Al preguntarle sobre el nombre exacto de este objeto, estamos señalando al tiempo el objeto que pedimos al paciente que nombre. Como no siempre se encuentra en nuestro alcance un lápiz, preferimos bolígrafo, mostrando un modo ostensible (por ejemplo sacado la punta), su cualidad como objeto de escritura a la vez que enfatizamos la palabra 'exacto'. No es válido en estas condiciones que el paciente conteste con palabras tales como pluma, lápiz, etc. En el apartado de repetición se ha traducido libremente no ifs, no ands, or buts, del inglés a la frase 'ni sí, ni no, ni peros', calificada como traducción abstrusa. (20)

#### e) APRAXIA CONSTRUCTIVA

el último apartado se refiere a la habilidad por parte del paciente para dibujar una muestra en la que dos pentágonos se superponen, extraído de una de las figuras del Bender-Gestalt. Se dice que la copia ha de contener todos los ángulos y lados y, además, la intersección ha de formar un cuadrángulo. La dificultad para adherirse a esta sugerencia es enorme en la práctica. Los pentágonos más o menos alargados son convertidos en óvalos irregulares de imposible interpretación y un tanto de los mismo sucede con la intersección de ambas figuras. Una de las críticas hechas al EEMM es su escasa sensibilidad al daño del hemisferio derecho. Con todo, la finalidad más importante de este subapartado sería la de demostrar apraxia constructiva en los estadios precoces de enfermedades que cursan con demencia. Nuestra opción en ese sentido es utilizar la reproducción de un cubo en tres dimensiones con preferencia a la reproducción de un cubo en tres dimensiones con preferencia ala reproducción de los dos pentágonos superpuestos debido a la pérdida de espacio proyectivo es un déficit sensible y precoz en la enfermedad de Alzheimer, incluso en pacientes que conservan un elevado nivel de dibujo artístico. Por otro lado la pérdida del carácter tridimensional en la reproducción del cubo es de interpretación mucho menos equívoca que la imagen bidimensional de los pentágonos superpuestos, aunque tampoco la reproducción del cubo es, ni mucho menos, insensible al nivel educativo. (20) Apéndice 8,9.

#### MINI-COG EVALÚA:

El Mini-Cog es una prueba con dos componentes, el recuerdo de tres temas y el dibujo del reloj. Una persona que se califica como demente si no recuerdan ninguna de las tres palabras, o si recuerda una o dos de las tres palabras y dibujar un reloj anormal. Cuando se compara con MMSE, en un punto de corte de 25, el Mini-Cog tenía una sensibilidad similar (76% vs 70%) y especificidad (89% y 88% para la demencia). El examen minicognitivo (EMC) Lobo 1979; es una prueba validada en castellano y en un estudio de prevalencia de demencias ha demostrado parecida sensibilidad al EEMM. Sin embargo el EMC no es exactamente equivalente al EEMM, entre otras cosas porque su puntuación máxima es de 35 y porque incluye apartados inéditos en el 'Mini-Mental'. Por lo demás, sufre las mismas limitaciones en cuanto a la escasa sensibilidad de alguno de sus apartados y el efecto que ejercen sobre su puntuación edad, sexo y educación es también parecido. (20, 27)

Sin embargo, la desventaja de la prueba del reloj está en la normalización de la puntuación que pueden dar lugar a diferentes interpretaciones.

1. Instruya al paciente para escuchar atentamente y recordar 3 palabras no relacionadas y luego repetir las palabras. Las mismas 3 palabras puede repetirse para el paciente hasta 3 intenta registrar todos los 3 palabras.

2. Instruir al paciente para dibujar la cara de un reloj, ya sea en una hoja de papel o en una hoja con el círculo del reloj ya dibujado en la página. Después de que el paciente pone los números en la esfera del reloj, pídale a dibujar las manecillas del reloj para leer un tiempo específico. El tiempo de 11:10 ha demostrado una mayor sensibilidad.

3. Pida al paciente que repita las 3 palabras previamente establecidos.

Puntuación: (sobre un total de 5 puntos)

Dé 1 punto por cada palabra recuperada después de un distractor; anotar 2 si es normal y 0 si es anormal.

Interpretación de los resultados:

0-2: positivo para demencia

3-5: negativo para demencia

#### EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL (MOCA)

La Evaluación Cognitiva Montreal (MOCA) es una pequeña prueba de 30 preguntas, desarrollado para detectar el deterioro cognitivo leve, una condición clínica que a menudo progresa a demencia. El rango de puntuación de 0 a 30, con una puntuación de 26 o superior, que se considera como normal. (12, 23)

La versión original del MoCA valora 6 dominios cognitivos. La puntuación total es de 30 puntos y el tiempo de administración es de 10 minutos aproximadamente. (27)

VALORÁ: (23)

1.- Memoria: consta de dos ensayos de aprendizaje de 5 palabras (no puntúan) y se preguntan de forma diferida a los 5 minutos aproximadamente (5 puntos). Ofrece la posibilidad opcional de registrar, además del recuerdo libre, el recuerdo facilitado, por pista semántica y elección múltiple de respuesta.

2.- Capacidad visuoespacial: se evalúa con el test del reloj (3 puntos) y la copia de un cubo (1 punto).

3.- Función Ejecutiva: se evalúa con diferentes tareas: una tarea de alternancia gráfica adaptada del Trial Making Test B (1 punto), una fluencia fonémica (1 punto) y dos ítems de abstracción verbal (2 puntos).

4.- Atención/ concentración/memoria de trabajo: se evalúa mediante una tarea de atención sostenida (1 punto), una serie de sustracciones (3 puntos) y una de dígitos (2 puntos).

5.- Lenguaje: se valora con tres ítems de denominación por confrontación visual de 3 animales de bajo grado de familiaridad (3 puntos), repetición de dos frases complejas (2 puntos) y la tarea de fluencia antes mencionada.

6.- Orientación: se evalúa orientación en tiempo y espacio (6 puntos). Apéndice 10.

#### INSTRUMENTO DE BÚSQUEDA DE HABILIDADES COGNITIVAS (CASI)

El score CASI (Instrumento búsqueda de habilidades cognitivas), proporciona una evaluación cuantitativa de la atención, concentración, orientación, memoria a corto plazo, memoria a largo plazo, capacidad lingüística, construcción visual, una lista de generadores de fluidez, abstracción y juicio. (24)

El CASI tiene un alcance potencial de 0 a 100 con una puntuación más alta lo que indica un mejor rendimiento cognitivo. Una puntuación de 86 corresponde a una puntuación Mini Examen del Estado Mental, de 25 a 26. (14) Nuestro estudio mostró que las hospitalizaciones, en pacientes no críticos y críticos fueron, asociados a una mayor disminución en el funcionamiento de funciones cognitivas, en una cohorte de adultos mayores. El mecanismo de esta asociación es incierta. La hospitalización puede ser un indicador de deterioro cognitivo o demencia que no ha sido diagnosticado. Este es el primer estudio a nuestro conocimiento para encontrar una asociación entre la enfermedad crítica y el deterioro cognitivo, de acuerdo a comorbilidades. Estos resultados también podrían sugerir que los factores asociados con la enfermedad aguda, y en un mayor grado con enfermedad crítica, pueden ser causalmente relacionada con el deterioro cognitivo. (14) Las Hospitalizaciones en enfermos no críticos se asoció significativamente con la incidencia de demencia, mientras que la hospitalización en enfermedad grave y demencia incidente no fueron estadísticamente significativamente, aunque esta comparación tuvo bajo poder estadístico para detectar una diferencia. Esta asociación significativa refuerza la evidencia existente sobre la asociación entre la hospitalización y el deterioro cognitivo y subraya su relevancia clínica. Esto sugiere que una enfermedad aguda o crítica puede causar una pérdida abrupta de la función cognitiva, o ser simplemente un marcador de deterioro cognitivo. (14,27)

#### CUESTIONARIO DE DEMENCIA PRECOZ (EDQ)

Este cuestionario fue desarrollado en base a la combinación de revisión de la literatura, la opinión de expertos y herramientas de evaluación estandarizadas. Se obtuvieron opiniones de expertos en 2 niveles para la validación del contenido. En primer lugar, las consultas y los debates se hicieron con los consultores de Medicina Familiar y Psiquiatría Geriátrica para la validación de contenido del cuestionario. Esto también es para garantizar que las preguntas reflejan con precisión los síntomas de la demencia temprana. En segundo lugar, otros 2 psiquiatras revisaron y analizaron los ítems del cuestionario para determinar los elementos analizados fueron consistentes con los síntomas de la demencia precoz. (27)

El objetivo fue identificar los síntomas que se presentan en los pacientes con demencia precoz. Se trata de un cuestionario dirigido, mediante entrevista cara a cara con el paciente y el informante. (27)

El cuestionario se divide en tres secciones.

Datos sociodemográficos C) A) Paciente / Informante identificación B) Los síntomas de la demencia precoz.

Los síntomas de la demencia se dividieron en 6 subdominios, síntomas de memoria, concentración, síntomas físicos, emociones, trastornos del sueño y otros.

Síntomas de memoria (5 preguntas) fueron: soporte de memoria, dificultad para recordar los acontecimientos que suceden en el pasado 1 semana (memoria reciente), incapaz de encontrar los artículos y la dificultad para recordar nombres / caras conocidas y cómo llegar con familiares.

Síntomas de concentración (4 preguntas) fueron: dificultades para seguir una conversación, dificultad en la comprensión de la lectura, dificultad en seguir las historias en la televisión y preguntas repetitivas.

Síntomas físicos (3 preguntas) fueron: dificultad para realizar las tareas cotidianas casa / trabajo / pasatiempo, dificultad en el cuidado de uno mismo higiene personal / o usar el baño y el movimiento alterado (inquietud física).

Síntomas emocionales (4 preguntas) fueron: reacción inadecuada a los estímulos externos, la obsesión hacia los eventos emocionales del pasado lejano, la apatía o no está interesado en un entorno y en busca de apoyo / aseguramiento de la pareja.

Trastornos del sueño (2 preguntas) fueron: trastornos del ritmo y la inquietud por la noche.

Otros síntomas (2 preguntas) fueron: la confusión después de mudarse (casa) / en un nuevo ambiente y cambios en la expresión de la conducta / apariencia.

La puntuación mínima es 0 y la puntuación máxima es 60. Éstas se basaron en los síntomas de un paciente a la semana durante los últimos 2 años. Esto era para determinar la gravedad de los síntomas. Una puntuación de 0-7 indica que el paciente es normal y una puntuación de 8 o más indica que el paciente tiene demencia temprana posible. (27)

## OTRAS ESCALAS

El uso de la evaluación basado en entrevistas de deterioro cognitivo preexistente ha sido examinado para ayudar a los médicos en la UCI. The Blessed Dementia Rating Escala Modificada (MBDRS) y el informante Questionnaire del deterioro cognitivo en ancianos (IQCODE) fueron desarrollados específicamente y han sido ampliamente utilizados para la identificación de deterioro cognitivo preexistente tanto en pacientes ambulatorios y en hospitales. La administración del instrumento toma menos de 5 minutos. Los MBDRS es un instrumento de 11 elementos, que se ha demostrado se correlaciona con la evaluación patológica de la demencia, para discriminar entre sujetos con demencia y sin demencia, y que se correlaciona bien con medidas objetivas de pacientes con demencia. El IQCODE es un cuestionario de 16 ítems que mide el deterioro cognitivo con el tiempo, proporcionando una perspectiva longitudinal del funcionamiento cognitivo. (16)

La Conferencia de Consenso Canadiense sobre la demencia sugiere que, "no hay pruebas suficientes para recomendar a favor o en contra de los exámenes para el deterioro cognitivo en ausencia de síntomas de demencia. "Esta recomendación no especifica cómo "los síntomas de la demencia" van a ser identificados. Aunque esta conferencia también recomienda " que los problemas de memoria deben ser evaluados y dar seguimiento para evaluar la progresión ", eludió la cuestión de que "Problemas de memoria" pueden aparecer como secuela tardías, pueden ser el resultado de la demencia y otras condiciones. (25)

## FISIOPATOLOGÍA

Aunque el mecanismo exacto siguen siendo desconocidos, la demencia, independientemente de la causa, es el resultado de procesos patológicos que representan un trastorno del envejecimiento normal. La hipótesis etiológica mejor establecida consiste en el desarrollo de las placas seniles y neurofibrilares proteicos a lo largo de 2 vías paralelas. Las placas se forman por procesamiento proteolítico de la proteína precursora de amiloide (APP) produce péptido amiloide b (Ab) a través de APP de escisión enzimática y la acción G-secretasa en el sitio b. La agregación de Ab tiene varios efectos deletéreos que se cree que como resultado dan muerte neuronal. Las proteínas tau son el componente principal de los ovillos neurofibrilares. La hiperfosforilación de Tau es un mecanismo por el cual una supuesta cascada de pasos neuroquímicos se pone en movimiento, lo que resulta en muerte neuronal. Cuatro principales genes han sido asociados con AD: APOE, SORL1, PSEN1, y PSEN2. Un alelo de la apolipoproteína llamada (ApoE4) se asocia con más de 50% de los casos de AD. El gen SORL1 se ha asociado recientemente con la aparición tardía AD. (9)

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEN



La incidencia de trastornos cognitivos y enfermedades demenciales está aumentando en nuestra población que envejece. Como consecuencia, las modalidades de imagen se están convirtiendo cada vez más importante para el diagnóstico diferencial y el seguimiento de la progresión de la enfermedad en la práctica clínica diaria y para su uso como marcadores indirectos de los ensayos de tratamiento. Tales tecnologías como TC convencional, resonancia magnética, espectroscopia de resonancia magnética protónica (MRS), tomografía por emisión de positrones (PET), y emisión de fotón único CT se están aplicando actualmente para este propósito. (30)

Conceptualmente, el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer debe comenzar tempranamente, idealmente antes de la pérdida sináptica y neuronal generalizado. Este enfoque requeriría herramientas que ya se recogen los cambios cerebrales relacionados con la enfermedad de alta sensibilidad sutil de Alzheimer.

## RESONANCIA MAGNÉTICA

Los Métodos para evaluar los cambios de volumen del cerebro en pacientes con enfermedad de Alzheimer incluyen morfometría y el sistema de análisis regional específica para la enfermedad de Alzheimer que implica la transformación de un cerebro normalizado, el modelo cortical. Estas técnicas hacen posible que los médicos discriminen entre la magnitud de la progresión de la atrofia cerebral en el envejecimiento normal y las tasas más altas de pérdida de volumen observado en la enfermedad de Alzheimer. RM estructural también se ha utilizado en varios estudios para predecir la progresión del deterioro cognitivo leve a la enfermedad de Alzheimer. Otras técnicas de medición de resonancia magnética empleadas en la evaluación de la enfermedad de Alzheimer son mediciones manuales y semi-automatizado de atrofia regional en regiones específicas de interés. Los estudios que utilizan este enfoque se han centrado principalmente en el hipocampo y lóbulos temporales, sin embargo, el cuerpo calloso también ha demostrado ser vulnerable al cerebro relacionada con la atrofia en la enfermedad de Alzheimer. En este contexto, es de notar que la atrofia del hipopótamo-Campal en la RM está fuertemente relacionada con el hallazgo histológico de la pérdida de neuronas y de la gravedad de la patología de la enfermedad de Alzheimer, y la atrofia del hipocampo que se correlaciona con deterioro cognitivo. (30).

Ambas mediciones en las regiones de intereses y enfoques de medición automatizada evalúan cambios en el volumen del hipocampo. Sin embargo, un estudio reciente sugiere que las medidas de atrofia de todo el cerebro, incluso podría estar más estrechamente relacionados con las puntuaciones clínicas y cognitivas (Examen Mini-Mental) que a la variación anual del hipocampo y el volumen de la corteza. (30) Los índices de resonancia magnética permiten la evaluación de procesos ligados a la progresión de la enfermedad con una sensibilidad mucho más allá de lo que sería detectable sobre la base de las puntuaciones cognitivas y clínicas. (30) El coeficiente de difusión proporciona información sobre la movilidad global del agua en los tejidos, proporciona información direccional adicional sobre este proceso de difusión. (30)

Cambios en la sustancia blanca del cerebro se pueden asociar con una pérdida neta de barreras que limitan el movimiento de las moléculas de agua y anisotropía de tejido blanco. La Histopatología de cerebros con enfermedad de Alzheimer también muestran una pérdida parcial de la mielina, axones y células oligodendrial. Otro enfoque encontró una correlación entre el índice reticular y la puntuación Mini Examen del Estado Mental en la rodilla del cuerpo calloso. (30)

La demencia vascular es un trastorno heterogéneo. Hay varios subtipos que pueden ser definidos clínicamente. Estos incluyen la demencia post-ictus, demencia multi-ictus, demencia con infartos estratégicamente ubicados, y, el tipo más común, la demencia vascular isquémica subcortical, con lesiones en la sustancia blanca y los infartos lacunares como lesiones características. Un primer intento por definir imágenes, fueron los criterios NINDS-AIREN (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurociencias). Sin embargo, en un estudio sobre la fiabilidad entre de estos criterios, se hizo evidente que son muy complejas y no es adecuado para su uso por los evaluadores inexpertos. (tabla de criterios) Apéndice 11.

Los criterios radiológicos incluidos en los criterios NINDS-AIREN para la demencia vascular tienen reproducibilidad óptima. El uso de criterios operacionales mejora de acuerdo a niveles aceptables, pero sólo en los lectores experimentados. Uno de los hallazgos más importantes en el contexto de la demencia vascular durante los últimos años fue la observación de una rápida progresión de lesiones de sustancia blanca confluentes, que varios estudios han descrito consistentemente. Se encontró que estas lesiones a casi el doble en volumen durante un período de observación de 6 años. (30)

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la demencia requiere un enfoque integral y multidimensional. Un modelo reflexivo de tratamiento se presenta en la práctica, en el cuidado de la demencia, en la que los 4 pilares de cuidado de la demencia se considera que son

(1) el tratamiento de la enfermedad, (2) el tratamiento de los síntomas, (3) el apoyo a la paciente, y (4) apoyar el cuidador.

El especialista en cuidado de la demencia, deben de montar un equipo de clínicos que incluyan terapeutas ocupacionales, psicólogos y administradores que trabajan en estrecha colaboración para el cuidado primario médico para ofrecer la mejor atención. (9) La Food and Drug Administration (FDA) aprueba 5 medicamentos para el tratamiento de los síntomas cognitivos en la EA. Los inhibidores de la colinesterasa tacrina, donepezilo, rivastigmina, galantamina y están disponibles en una variedad de preparaciones, incluyendo pastillas de liberación retardada y en forma de parche (sólo rivastigmina). Su efecto en el cerebro es a través del aumento relativo de la acetilcolina, la hipótesis de un mecanismo para la mejora de la cognición. La memantina es un antagonista de N-metil-D-aspartato (NMDA) que funciona pretendidamente mediante la prevención de los efectos de excitotoxicidad de glutamato en el cerebro. Estos Medicamentos típicamente benefician a los pacientes durante un período de meses y, en 10% a 15%, conducen a notables, aunque, mejoras sintomáticas temporales. Como tal, estos medicamentos, también resumidos en la tabla; sólo proporcionan una modesta estabilización temporal de los cambios cognitivos que definen la enfermedad de Alzheimer. El donepezilo (Aricept) ha mostrado un efecto moderado en pacientes con AD de leve a moderada con deterioros cognitivos. (9)

## INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA PARA EL TRATAMIENTO DE DEMENCIA (Apéndice 12).

Los antagonistas de NMDA pueden actuar como neuroprotectores, la prevención de esto en la cascada del proceso continuo. No ha habido ningún ensayo que han demostrado que la memantina es eficaz en la reducción del riesgo de desarrollar cualquiera demencia. Algunos estudios han demostrado que la combinación de memantina con un inhibidor de la acetilcolinesterasa puede mejorar las perspectivas. Sin embargo, la combinación no ha demostrado tener un efecto modificador de la enfermedad en el proceso patológico subyacente. (8)

## Vitaminas

Numerosos estudios se han realizado sobre el posible papel protector de las vitaminas en el tratamiento o la prevención de demencia. Muchas vitaminas se consideran que son agentes Antioxidantes que pueden prevenir o reducir el estrés oxidativo que se ha descrito como parte de la degeneración neuronal. La cascada bioquímica que comienza en el cerebro durante la AD conduce al aumento de los radicales libres de oxígeno y las especies reactivas de oxígeno (ROS) varios componentes diferentes de la cascada neurodegenerativa pueden contribuir a la generación de ROS. Por otra parte, la propia lesión tisular puede producir estos componentes. Para retrasar este mecanismo, el uso de antioxidantes es una estrategia razonable para el tratamiento de AD y cognitivas decline. Varias vitaminas, incluyendo la vitamina B-12, folato,

B-6, B-3, vitamina E, y otros, han sido ampliamente investigados. Sin embargo, los estudios no muestran resultados consistentes en la reducción de la EA o deterioro cognitivo. La mayoría de los estudios han utilizado la demencia totalmente desarrollada de la EA y la cohorte seguida por períodos variables de tiempo para ver si había una reducción en el riesgo de progresión en la EA. (8)

#### Actividad Física

La actividad física se ha asociado con un menor riesgo de desarrollar trastornos cognitivos y enfermedades mentales (ANN of General Psychiatry). Varios estudios observacionales han informado que las personas que son físicamente activas estaban en menor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo o AD en el futuro. (8)

#### Actividad intelectual

Varios estudios recientes han sugerido que existe una asociación positiva entre la actividad intelectual y la reducción del riesgo de deterioro cognitivo o AD. El Estudio Longitudinal de Seattle incluyó más de 5.000 pacientes en 1956 y les dio seguimiento durante más de 4 décadas. El estudio encontró que los niveles más altos de actividad intelectual y un entorno intelectualmente estimulante puede reducir el riesgo de deterioro cognitivo más tarde en la vida, y sugirió que la reducción de actividad mental puede ser un factor de riesgo para el posterior deterioro cognitivo. Además, varios estudios han documentado el papel de la educación superior en la reducción de un riesgo para el deterioro cognitivo en la EA y numerosos estudios observacionales han apoyado esta afirmación.

Una revisión sistemática de la literatura indicó que varios estudios de calidad de la educación y el riesgo asociado para la EA. Estos investigadores concluyeron que un menor nivel de educación aumenta el riesgo de tener AD en aproximadamente un 30%. (8)

#### Actividad Cognitiva

El ejercicio mental y la formación se han descrito como una posible estrategia de aumento de la llamada "reserva cerebral". Varios ensayos clínicos se han realizado para evaluar el papel de la formación cognitiva en retrasar o incluso prevenir la posterior disminución cognitiva. El entrenamiento cognitivo avanzado para el estudio independiente y Vital Ancianos (ACTIVE) ha tenido una gran influencia en la definición del papel de la formación cognitiva. Este estudio investigó el efecto de 10 sesiones semanales de ejercicios cognitivos en 2.832 individuos de edad avanzada con cuatro tareas: la memoria, el razonamiento, el procesamiento. Después de 5 años de seguimiento, el estudio demostró que la actividades mentales específicas pueden producir beneficios no sólo en el rendimiento cognitivo, sino también en las actividades instrumentales de la vida diaria. La tarea de razonamiento era razonablemente proteger del deterioro en las actividades instrumentales de la vida diaria. (8)

Por otra parte, algunos estudios han evaluado la compleja relación entre el entrenamiento cognitivo y la calidad de vida y depresión. Un estudio demostró que el entrenamiento cognitivo era más útil de mantener el estado de ánimo en lugar de la mejora de las capacidades cognitivas. Al parecer, el estudio de la actividad mental y el entrenamiento regular para la prevención del deterioro cognitivo en individuos en riesgo. (8)

### NIVEL DE CUIDADO E INTERVENCIONES EN EL PACIENTE CON DEMENCIA

Al igual que con todas las enfermedades progresivas y no curables, la planificación de cuidado avanzado debe alentar a todos los pacientes con demencia, y debe comenzar cuando se hace el diagnóstico, para facilitar la toma de decisiones al final de la vida. La mayoría de los pacientes con demencia avanzada no son capaces de expresar sus deseos y preferencias para nivel de atención, se debe buscar la presencia de un tutor, responsable, etc. Si este documento no está disponible, las decisiones sobre el nivel de atención y la adecuación de las diversas intervenciones se deben hacer con los responsables sustitutos o familiares. Siempre que sea posible, estas decisiones deben hacerse con anticipación, para evitar tener que tomar la decisión durante una crisis, y para evitar el sufrimiento innecesario causado por intervenciones

inapropiadas. Cuando se habla de nivel de atención, siempre se debe tener en cuenta que, en presencia de demencia avanzada, el objetivo del tratamiento aconsejable es la comodidad, evitando que prolonguen la vida las terapias y todo lo relacionado con el malestar del paciente. El objetivo debe ser siempre para aliviar el sufrimiento, y optimizar la calidad de vida y calidad de muerte. (15)

## REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN DEMENCIA

La probabilidad de una reanimación cardiopulmonar con éxito en un paciente de más edad es muy baja (0,8%), excepto en casos específicos, como en FV presenciada. En un paciente con demencia avanzada, las posibilidades de ser dados de alta desde el hospital después de un paro cardiorrespiratorio son casi nulas. En los casos raros en que pudiera suceder, la experiencia seguramente sería traumático para el paciente y la familia, asociados con el dolor y el sufrimiento innecesario, y dejando al paciente con discapacidades adicionales. Sin embargo, el 45% de los pacientes con demencia que residen en un asilo de ancianos se les da reanimación cardiopulmonar, y fallecen. Esto es por la falta de conocimiento y el reconocimiento de la demencia como una enfermedad terminal por los profesionales de la salud y miembros de la familia. Es por lo tanto importante que los que toman decisiones convenientemente deben decidir con respecto a la reanimación cardiopulmonar. En la mayoría de los casos, deben ser advertidos en contra de ella, para evitar un sufrimiento innecesario para el paciente. (15)

Las mejores prácticas para el cuidado de pacientes con enfermedades terminales generalmente no incluyen la entrada a la unidad de cuidados intensivos (UCI), ni reanimación con las nuevas tecnologías para mantener la vida. De hecho, de los 9.105 pacientes estudiados, el 37% no estaban dispuestos a vivir en asilos, y 30% informaron que preferían morir antes que vivir de forma permanente en un UCI, los factores asociados con la renuncia a ser reanimados, incluyó lo funcional. Los pacientes que son dependientes en la realización de las actividades de la vida diaria tienen sólo una probabilidad del 10% de ser dados de alta de la UCI. Sin embargo, los pacientes con demencia en fase terminal que son reanimados, e ingresan a UCI, es por falta de planificación anticipada para no ser reanimados. El número de pacientes que mueren, con demencia ingresados en la UCI, se espera que aumente a menos que el sistema de atención de la salud persiga un racionamiento, la planificación de la voluntad anticipada y mejorará estas cifras. (13)

La reanimación cardiopulmonar (RCP) realizada en un hospital proporciona una sobrevida inmediata para el 41% de los pacientes y la sobrevida al alta del 13% de ellos. Sin embargo, es 3 veces menos, probabilidades de éxito ante la presencia de demencia, casi tan raro como en el cáncer metastásico. Las intervenciones médicas de RCP agresiva también causan más molestias en personas con demencia. Los pacientes con demencia avanzada son incapaces de comprender la necesidad de intervenciones terapéuticas, no cooperan con el tratamiento, e incluso puede oponerse activamente. Por lo tanto, incluso procedimientos de rutina, tales como la extracción de sangre o la medición de la presión arterial, se puede exacerbar los síntomas conductuales de la demencia. Por lo tanto, la carga de la terapéutica en las intervenciones en pacientes con demencia avanzada es mayor que la carga en personas cognitivamente sanas. (33)

Por lo tanto, es necesario dar prioridad a objetivos de la atención con el fin de decidir que se debe utilizar la estrategia de gestión. Esta priorización debe depender de los deseos previos de pacientes que se sepa o se base en el mejor interés del paciente, a juzgar por los que él / ella mejor sabe, los miembros usualmente de la familia. Si la persona con demencia se ha institucionalizado, las discusiones con respecto a estas decisiones deben involucrar a todo el equipo interdisciplinario de cuidado del paciente. Es importante asegurarse de que todo el equipo reconoce que los cuidados paliativos pueden ser adecuados para las personas con demencia avanzada, y que los miembros del equipo no den mensajes contradictorios a la familia. Varios tipos de atención se pueden especificar, en función de la prioridad relativa de estos tres objetivos (ver la tabla). Eventualmente, sin embargo, las decisiones tienen que ser tomadas con respecto a las intervenciones. (33) Apéndice 13

## NUTRICIÓN

La alimentación siempre se convierte en un problema difícil en pacientes con demencia severa, por varias razones. A menudo desarrollan disfagia, lo que lleva a la ingesta oral deficiente, la malnutrición y la pérdida de peso, así como neumonía por aspiración. Los pacientes también a veces se niegan a abrir la boca y comer. Aunque la ingesta reducida podría deberse en parte a una menor tasa metabólica basal y la disminución de las necesidades calóricas, la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Esta nutrición artificial se ha descrito hasta en un 34% de los pacientes con demencia severa que residen en un asilo. La decisión de colocar o retirar una sonda de alimentación PEG es difícil, tanto para la familia y el equipo de salud, sobre todo si no hay instrucciones por adelantado, los miembros de la familia son a menudo incapaces de renunciar a la alimentación por sonda, temeroso de que los pacientes van a sufrir de hambre, o que la retención alimentación representa una forma de abandono. Varios estudios, incluyendo una revisión Cochrane, han demostrado que la alimentación por sonda no previene la desnutrición o las úlceras por presión, y no mejora la sobrevida o estado. La colocación de un tubo PEG funcionales también pueden estar asociado con las complicaciones postoperatorias (en el 32% -70% de los casos) y el malestar, ya sea desde el procedimiento, la presencia del tubo, o la necesidad para sistemas de retención para evitar que los pacientes tiren del tubo, por estas razones. (15) Apéndice 14.

## HIDRATACIÓN

La decisión de usar o retener la hidratación parenteral en pacientes que no pueden mantener la hidratación oral adecuada es tan difícil como la decisión sobre los tubos de alimentación. Al tomar esta decisión, uno debe ser consciente de la diferencia entre la deshidratación y sed. La deshidratación se refiere a la pérdida de agua corporal normal y se manifiesta por sequedad de la piel y las membranas mucosas, secreciones espesas, disminución del gasto urinario, hipotensión postural, irritabilidad, dolores de cabeza, somnolencia, estreñimiento, pérdida de peso, y la desorientación. La sed es un síntoma de que por lo general no responde a los tratamientos médicos, y se trata mejor por pequeñas cantidades de líquido o pedacitos de hielo, y mantener la boca y los labios del residente húmedo. Actualmente no existe evidencia de que la hidratación parenteral puede mejorar la comodidad o reducir los síntomas asociados con la deshidratación, tales como las úlceras por presión o estreñimiento, en pacientes en fase final del cáncer. Para nuestro conocimiento, no ha habido ningún estudio de hidratación parenteral en pacientes con demencia avanzada. La hidratación parenteral, si es por vía intravenosa o subcutánea, se asocia con un riesgo de complicaciones tales como la celulitis en el sitio de inserción del catéter, la incomodidad de la colocación del catéter y la presencia, la sobrecarga de líquidos, y la necesidad para sistemas de retención para mantener el catéter en su lugar. Debido a la falta de pruebas de los beneficios de la hidratación parenteral, la decisión sobre su uso debe ser individualizada y basada en los deseos del paciente o de su familia, así como las circunstancias únicas. Por ejemplo, la hidratación temporal podría ser apropiado en el caso de una enfermedad aguda, como diarrea, vómitos, o infección. Cuando disminuyó la hidratación es causada por una disminución de la ingesta oral del paciente, la hidratación oral a menudo se puede aumentar mediante el uso de intervenciones sencillas y con frecuencia animar al paciente a beber pequeñas cantidades de fluidos cuando sea posible. (15)

## HOSPITALIZACIÓN EN ENFERMEDAD AGUDA

La admisión a un hospital de agudos o la sala de emergencias puede ser perjudicial para los pacientes mayores, y más aún si es demente. Las complicaciones de este tipo de admisión incluyen delirio, caídas, disminución de la ingesta oral, las infecciones nosocomiales y complicaciones iatrogénicas (por ejemplo, infección urinaria provocada por la cateterización urinaria). Incluso hay evidencia científica de que, en lugar de mejorar la supervivencia, la transferencia de un asilo a un hospital, para el tratamiento de la neumonía podría aumentar el riesgo de mortalidad y deterioro funcional en pacientes con demencia avanzada, pacientes con

demencia que mueren en un hospital, también son propensos a no recibir cuidados paliativos apropiados. Por estas razones, los riesgos y los beneficios siempre se debe sopesar la hora de considerar la admisión de un paciente con demencia avanzada a un hospital en agudo, ya sea de la comunidad o de un asilo. La decisión debe tomarse en colaboración con un tercero que toma decisiones bien informado. (15)

Es importante que las personas con demencia se identifiquen al ingreso en el hospital, o tan pronto como sea posible después. No todas las personas mayores tienen demencia, pero la probabilidad de desarrollarla aumenta con la edad. A los 80 años, por ejemplo, las personas tienen la posibilidad de un 4 por ciento de los que tienen demencia, a los 90 años, está más cerca de 50 por ciento. El hecho de ingresar al Hospital con las edades mencionadas, hace más vulnerable de desarrollar algún trastorno cognitivo. (29)

A mayor edad del paciente, el personal médico debe usar su juicio y comprobar la posible demencia. Si el personal no encuentran un diagnóstico confirmado de demencia registrados en las notas de los pacientes muy ancianos con deterioro cognitivo evidente, o que no exista en la historia clínica al ingreso o con los familiares o cuidadores, pueden utilizar una de varias pruebas sencillas y cortas. Estas herramientas sólo requiere un breve entrenamiento, y la atención; las enfermeras puede administrarlo con rapidez para identificar a los pacientes que "probablemente" tienen demencia. Al igual que al ingreso, el personal puede ofrecer el mismo apoyo que las personas con diagnóstico definitivo. La herramienta proporciona sólo una medida aproximada de la función cognitiva, pero no identifica a los pacientes que necesitan una atención especial. (29)

La Demencia degenerativa progresiva avanzada es una enfermedad terminal, porque no existe un tratamiento que podría curar o detener su progresión. La muerte no es causada por la propia demencia, pero si por enfermedades intercurrentes, más comúnmente la neumonía. Por lo tanto, la gestión de los asuntos médicos es una parte importante de la atención general para las personas con demencia avanzada.(33)

El manejo en la demencia avanzada debe basarse en objetivos bien definidos de cuidado, para tratar de evitar las decisiones en el tratamiento, que pueden proporcionar poco beneficio, pero imponer un malestar significativo en el individuo con demencia. Estos objetivos deben ser formulados con suficiente anticipación de cualquier problema agudo para evitar la toma de decisiones en una situación de crisis. (33)

Es posible definir tres objetivos principales de la atención médica: la prolongación de la vida, el mantenimiento de las funciones, y la comodidad. Idealmente, todos estos objetivos se deben cumplir al mismo tiempo. Sin embargo, esto no siempre es posible debido a que las intervenciones médicas agresivas, como la reanimación cardiopulmonar, pueden prolongar la vida, pero puede resultar en disminución de la función y causar malestar significativo. (33)

Para tomar una decisión debidamente informada, todos los que tomaran la decisión deben comprender la información sobre los beneficios y las cargas de estas intervenciones, y el resultado pronóstico. (33)

## TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS

Las intervenciones que tienen sólo un beneficio a largo plazo, tales como dietas y los procedimientos de selección, no pueden ser apropiados en pacientes con demencia avanzada. Del mismo modo, el tratamiento de las enfermedades crónicas, como la hipertensión y la diabetes, debe ser conservador y hacer hincapié en la prevención de los efectos secundarios del tratamiento. Debido a la deficiencia en el lenguaje, el paciente puede no ser capaz de reportar efectos secundarios, como mareos o aturdimiento, y que puede dar lugar a complicaciones graves. Por ejemplo, la hipotensión postural puede llevar a una caída y fractura de cadera, que es mucho más grave que la presión arterial ligeramente elevada. (33)

## EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES AGUDAS Y LAS INFECCIONES

Los residentes con demencia que ingresan en el hospital son más propensos a desarrollar delirio, la incontinencia funcional, úlceras por presión e infecciones, y para sufrir el control inadecuado del dolor y se convierten en baja forma. La mayoría de los hogares de ancianos son capaces de obtener las pruebas de laboratorio y radiografías en el lugar, y son capaces de colocar líneas intravenosas para tratamientos. Cuando las radiografías de la casa no son posibles, los acuerdos por lo general se pueden hacer para que éstos sean realizados en otro lugar y luego el paciente puede regresar a la residencia de ancianos. (11)

El tratamiento de las enfermedades agudas, como los eventos cardíacos, embolia pulmonar, o infecciones, debe hacerse siempre después de una evaluación de los beneficios esperados, riesgos y molestias, y respetando los objetivos de los cuidados determinados para el paciente. Una enfermedad relacionada con el malestar, debe tratar de evitar el sufrimiento. Una estrategia similar se aplique al cáncer, con la decisión de tratar o no tratar en base a las posibles consecuencias y el malestar. (15)

La neumonía representa un desafío especial, ya que es común en los pacientes con demencia debido a la alta prevalencia de disfagia y podría ser responsable de hasta el 40% de muertes. No hay consenso sobre la conveniencia de tratar la neumonía en un paciente con demencia avanzada. Aunque algunos estudios sugieren que los antibióticos no mejoran la sobrevida o la comodidad, pero otros han demostrado una mejor sobrevida a corto plazo en pacientes con antibióticos más agresivos. Cuando trata con éxito, un tipo de neumonía tiene una alta probabilidad de recurrencia, dado que el disfagia persistirá. La terapia con antibióticos, aunque sea eficaz, puede estar asociada con efectos adversos tales como colitis por *Clostridium difficile*, que causa malestar añadido. El tratamiento antibiótico parenteral también puede ser incómodo para el paciente, especialmente si requiere admisión a un hospital en agudo. Hay una clara falta de evidencia científica en esta área. Por consiguiente, la decisión de tratar o no tratar una neumonía en un paciente con demencia avanzada debe basarse en el juicio clínico. (4) El tratamiento de algunas enfermedades crónicas podría no ser apropiada en pacientes con demencia avanzada, a causa de la esperanza de vida limitada y beneficios a largo plazo bajo consecuentes de un poco de terapia, como el tratamiento de la dislipidemia o la osteoporosis. Sin embargo, la decisión de suspender un medicamento es a menudo difícil de hacer, debido a la falta de evidencia científica que apoya una opción u otra. (15)

Se han hecho investigaciones, con la finalidad de documentar el curso clínico de la demencia avanzada. De 2003 a 2009, se tomaron datos, de manera prospectiva de 323 asilos con demencia avanzada, durante 18 meses en los 22 instalaciones. Durante 18 meses, el 55% de los residentes de morir. Durante este periodo la probabilidad de un episodio febril fue del 53%, neumonía 41%, y el desarrollo de un problema de alimentación 86%. La tasa de mortalidad a los 6 meses fue del 45% para los residentes que tenían un episodio febril, el 47% para aquellos con neumonía, y el 39% para los que tienen un problema de alimentación. Síntomas incómodos eran comunes, incluyendo el dolor (39%) y disnea (46%). En los últimos 3 meses de vida, el 41% de los residentes experimentaron al menos una intervención gravosa (visita la sala de urgencias, hospitalización, terapia parenteral o alimentación por sonda).

## DOLOR

A pesar de las quejas de dolor son menos comunes en los pacientes con demencia, no hay evidencia de la disminución de la percepción del dolor asociado con demencia. El problema por lo tanto, un subregistro de dolor a causa de las dificultades de comunicación. Cuando la presencia de comportamientos de dolor no verbales u otros indicadores de dolor (por ejemplo, la osteoartritis u otra enfermedad por lo general asociada con dolor) se utilizan como sugerente de dolor, la prevalencia se estima que es tan alta como 80% en el cuidado de pacientes en casa con demencia avanzada. El primer obstáculo para un mejor manejo del dolor es la dificultad en la evaluación de la presencia de dolor en estos pacientes que no pueden comunicarse. La evaluación del dolor se tiene que recurrir a la observación de los comportamientos no verbales de dolor, que se resumen en el Cuadro 3. Varias escalas han sido desarrollados y evaluados para la evaluación del dolor en los pacientes mayores con deterioro cognitivo. Las causas más comunes de dolor en los pacientes con demencia avanzada incluyen enfermedades musculoesqueléticas degenerativa (osteoartritis, enfermedad

degenerativa del disco, estenosis espinal), úlceras por presión, y las contracturas. Si el cambio en el estado del paciente es repentino en lugar de progresiva, una enfermedad médica aguda asociada con el dolor agudo se debe descartar (por ejemplo, neumonía, angina de pecho, artritis inflamatoria aguda, colecistitis). El estreñimiento, que es común en los pacientes postrados en cama, también puede presentarse como dolor. (15)

Si hay una causa reversible aguda ha sido identificado, el dolor debe ser tratado con un enfoque multidisciplinar y analgésica multimodal, incluyendo no farmacológica y tratamientos farmacológicos. Posicionamiento adecuado, la prevención de contracturas y enfoque suave para la movilización son especialmente importantes para esta población. La terapia con analgésicos debe ser prescrito sobre la base de la intensidad del dolor y el uso de una combinación apropiada de analgésicos no opioides, opioides, y adyuvante. Para favorecer la tolerancia y disminuir el riesgo de efectos adversos, es importante prestar atención especial a los cambios relacionados con la edad en las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, tener en cuenta las comorbilidades del paciente, comenzar con dosis bajas y se valora de acuerdo a la respuesta clínica y efectos adversos, e identificar potencial de interacción fármaco-fármaco. Al igual que en todos los cuidados paliativos, el equilibrio óptimo entre el control del dolor y los efectos adversos se debe buscar, teniendo en cuenta los objetivos generales del tratamiento. (15)

## AGITACIÓN Y ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO

Los síntomas neuropsiquiátricos (NPS) están presentes en todas las etapas de la demencia, y aumento más NPS en la prevalencia y la gravedad con la progresión de los enfermos. Casi todos los pacientes con enfermedad de Alzheimer (80% -97%) con NPS presentes en algún momento de su enfermedad. NPS se asocian con una disminución más rápida cognitiva, incapacidades más funcionales, y aumento de la mortalidad. Ellos disminuyen la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Se han realizado pocos estudios de NPS en la última fase de la demencia. Se ha reportado que estar presente en el 85% de los residentes de ancianos, el más común la agresión / agitación, depresión, ansiedad, comportamientos motores. La agitación, manifestada por los gestos y vocalizaciones repetitivas o agresividad física, parece estar asociada sobre todo con insubordinación a la atención. Este comportamiento ocurre durante la interacción entre la persona con demencia severa y un miembro de la familia o el cuidador. (4)

En los casos de trastornos de conducta en fase terminal o agitación que no están relacionados con insubordinación a la atención, una causa física o médica subyacente debe ser siempre investigada. Estas causas son los síntomas de la sed, el hambre, dificultades para dormir, constipación, la privación sensorial o sobreestimulación, aislamiento social, el malestar causado por la mala posición, o una enfermedad intercurrente o infección (por ejemplo, neumonía). Los médicos también deben excluir los efectos adversos de delirio o medicamentos. Educación del personal y cuidadores sobre el enfoque apropiado para estos pacientes es fundamental, y debe ser utilizado tanto para prevenir y atenuar estos trastornos del comportamiento. La mejor evidencia de la eficacia proporcionada por la literatura se refiere a las estrategias sensoriales centradas, como aroma, la música preferida, e intervenciones multisensoriales, un método que utiliza la estimulación multisensorial controlada (efectos de luz, color, sonidos, música, olores ) se ha demostrado para reducir el comportamiento agitado o en los pacientes con Alzheimer. Directrices de los expertos de consenso recomiendan que las intervenciones farmacológicas deben iniciarse al mismo tiempo que los enfoques no farmacológicos en la presencia de depresión grave, psicosis o agresión que pone al paciente en riesgo. Las intervenciones farmacológicas deben iniciarse con las dosis más bajas, valorar poco a poco, y supervisado por la eficacia y la seguridad. Agentes primer paso para la agitación severa, la agresividad y la psicosis, como risperidona y olanzapina, también pueden ser una buena alternativa. La agitación y otros síntomas neuropsiquiátricos también podrían estar relacionados con el dolor y la incapacidad para expresarlo. En presencia de la agitación sin ninguna causa identificable, puede ser razonable para prescribir empíricamente un régimen analgésico, incluso paracetamol y analgésicos opiáceos, las dosis bajas de opioides de acción prolongada se ha demostrado para reducir la agresión en los pacientes con demencia que no



respondieron a neurolépticos. Las benzodiazepinas generalmente se debe utilizar sólo para periodos debido a los riesgos de la dependencia física, embotamiento cognitivo. (15)

Al acercarse a NPS, se debe tener en cuenta que la demencia de etapa final es una enfermedad terminal y que los NPS se asocian con un gran sufrimiento para los pacientes y sus familias. Al igual que con todos los pacientes en cuidados paliativos. Por tanto, la prioridad debe ser el tratamiento de estos síntomas, así como posibles, porque los riesgos asociados a la medicación pueden ser aceptadas por los interesados. Tener una discusión abierta e informada con los miembros de la familia sobre las opciones de tratamiento y los riesgos es obligatorio. Sin embargo, los medicamentos nunca debe ser una alternativa a una proporción insuficiente de personal, la educación del personal sobre los enfoques de fuentes de energía nuclear, y un ambiente estimulante y adaptado. (15)

## DEPRESIÓN EN DEMENCIA

La depresión es frecuente en la enfermedad de Alzheimer y otros tipos de demencia, incluso en las etapas finales, en las que se ha informado que afecta entre el 6% y el 27% de pacientes. El diagnóstico de la depresión es a menudo difícil en pacientes con demencia, especialmente en las etapas finales, por una variedad de razones. El deterioro cognitivo severo puede afectar la capacidad del paciente para recordar y reportar los síntomas depresivos. Muchos de los síntomas de la depresión, como la disminución del sueño y del apetito, pérdida de peso, retraso psicomotor, y la apatía, se encuentran también en los pacientes con demencia que no están deprimidos. Para el diagnóstico de la depresión, los síntomas disfóricos como la tristeza, la desesperanza y la culpa debe ser presente. La depresión también puede manifestarse como trastornos del comportamiento, como la agitación, la vocalización perturbado, la agresión física y el rechazo a la comida. Cuando estos síntomas aparecen de novo en una paciente con demencia avanzada, el tratamiento empírico de la depresión pueden ser garantizados. (15)

La gestión adecuada de la depresión es importante, incluso en la demencia avanzada, ya que puede aumentar deterioros cognitivos y funcionales, así como trastornos de la conducta. Además, la depresión se asocia con un aumento de comorbilidades médicas y admisión de agudos, y un mayor nivel de dolor. Una estrategia de tratamiento integral debe ser implementado, incluyendo no farmacológico y las intervenciones farmacológicas. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina se han reportado para mejorar los síntomas depresivos. Los antidepresivos de primera elección son generalmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (citalopram, sertralina), venlafaxina, bupropión y mirtazapine, basada en la eficacia pasado, comorbilidades médicas, los efectos secundarios potenciales, y las interacciones farmacológicas. Aunque la duración óptima del tratamiento es incierto, el mantenimiento a largo plazo podría ser razonable en muchos casos, especialmente en el caso de recaída después de la suspensión. (15)

## CUIDADOS PALIATIVOS EN DEMENCIA

Transición de la atención es un área emergente de investigación, y una cualidad importante en el esfuerzo, para reducir las tasas de rehospitalización y las complicaciones iatrogénicas de la atención sanitaria. Las transiciones son las acciones involucradas en la coordinación de la atención a los pacientes a medida que avanzan a través de los diversos ajustes en el sistema de salud, los cuales juegan un papel importante en los resultados del paciente. Las intervenciones se han estudiado, publicado y extrapolado con éxito. Sin embargo, sólo una parte pequeña de esta literatura se centra en las transiciones con pacientes con demencia. Los pacientes con demencia se encuentran entre el grupo de mayor riesgo durante las transiciones de la atención debido a las altas tasas de comorbilidad, la imposibilidad de participar o entender el proceso de transición en el cuidado y la dependencia de los cuidadores para navegar las transiciones para ellos. (11)

Los pacientes con demencia tienen situaciones clínicas y psicosociales más complicados. Las complicaciones por la demencia, incluyendo la memoria, la función, el estado de ánimo y el comportamiento, son impactos negativos para le paciente. Los pacientes con demencia tienen

dificultades para comprender los diagnósticos, la comprensión de las opciones de tratamiento e intervenciones, y la coordinación de las citas y las recomendaciones de los médicos y especialistas. (11)

El cuidador se enfrenta a desafíos únicos más allá de éstos causados por la naturaleza de la enfermedad. Por ejemplo, los pacientes con demencia tienen más dificultad para adherirse a los regímenes de medicación y los cambios en las recomendaciones dietéticas. Los médicos se ven obligados a actuar como "policía" y se colocan constantemente en la difícil posición de hacer cumplir las restricciones (por ejemplo, líquidos, dieta) y el cumplimiento de la medicación. Los cuidadores son desafiados no sólo con el cuidado de un ser querido con una enfermedad terminal, sino también la aplicación de las prescripciones desagradables que son difíciles para la persona a comprender. Las alteraciones conductuales de la demencia pueden complicar aún más esta función, y en ocasiones poner al cuidador en riesgo de sufrir daños físicos. (11)

Las dificultades que se presentan en su vagar, agitación, paranoia, alucinaciones y trastornos del sueño son más importante para muchas familias que luchan con la demencia. La evidencia existente sugiere que los cuidadores de pacientes con demencia están entre los más estresados, tanto física como emocionalmente. Una vez que un paciente se traslada a un asilo, el cuidador familiar es relevado de algunas de las tensiones mencionadas. Se tardan en adaptar de 1 a 2 semanas; este intervalo fue el período de mayor vulnerabilidad para los pacientes y cuidadores.(11)

Aunque la mayor parte de la literatura sobre la atención al final de la vida en pacientes con demencia en UCI, hay poca información sobre la atención específica de la enfermedad al final de la vida. (13)

Comprender la relación entre la enfermedad grave y el deterioro neurocognitivo tiene el potencial de mejorar el cuidado de pacientes en estado crítico de varias maneras. En primer lugar, los médicos deben ser conscientes de la posibilidad de el deterioro cognitivo después de la hospitalización. En segundo lugar, se establece que existe una asociación que ayudará a la investigación directa entre los factores, y guiar la creación de programas específicos de rehabilitación para pacientes con demencia terminal. (14)

Los pacientes con deterioro cognitivo y demencia tienen alta mortalidad a corto plazo después de la admisión médica. Más de tres veces las personas con demencia (18%) y cinco veces más con puntuaciones en el MMSE de 0 a 15 (24%) fallecieron durante el ingreso. Esta asociación siguió siendo significativa después de valorar la edad y la gravedad de la enfermedad física aguda. Otros estudios han encontrado una asociación similar entre el deterioro cognitivo, la demencia y la mortalidad a los 6 meses en las poblaciones de la comunidad y después de la hospitalización por neumonía o la fractura de cadera, pero hasta ahora no se ha informado la asociación con la mortalidad a corto plazo. (16)

¿Por qué estas personas tienen esa alta tasa de mortalidad? Es posible que se habían identificado como una enfermedad terminal y que la atención curativa o invasiva fue retirado adecuadamente. Creemos que esto es poco probable, y hemos demostrado que las personas con demencia reciben intervenciones más activas y menos cuidados paliativos en comparación con individuos similares sin demencia. La combinación de la debilidad, enfermedad física aguda y la demencia puede ser perjudicial, o la interacción entre el ambiente hospitalario agudo y las personas con demencia en particular 'maligno'. Este hallazgo puede reflejar cómo las personas con demencia reciben atención de menor calidad en el hospital en agudo y la falta de habilidad del personal en el cuidado de personas con demencia. (16)

## DECISIÓN DE HOSPITALIZACIÓN

Hablar de los objetivos de la atención a los pacientes y las familias les ayuda a decidir sobre el grado de tratamiento y la atención Paliativo que debe ser perseguido. Estas conversaciones se llevan a cabo mejor cuando la salud del paciente es estable y no en los momentos de crisis aguda, lo que permite a los pacientes a participar en el proceso de toma de decisiones, y los pacientes y sus familias pueden pensar en estas decisiones con menos estrés. Posteriormente, cuando un paciente desarrolla una infección o la exacerbación de una comorbilidad, el médico

hablará con la familia otra vez. Por otra parte, y en especial para los pacientes con demencia avanzada, la familia puede querer un orden "no hospitalizar". Hablar de objetivos de la atención a las familias de los pacientes con demencia y abordarla a fondo. (11)

Un estudio reciente evaluó rigurosamente el impacto del tratamiento antimicrobiano de la neumonía en los pacientes de atención a largo plazo con demencia avanzada. Al igual que en el estudio de Mitchell y sus colegas, (11) de los datos se obtuvieron de las opciones, actitudes y estrategias de atención a la demencia avanzada en el estadio final de su vida (CASCADE), financiado por los Institutos Nacionales de Salud. Evaluaron el beneficio de los agentes antimicrobianos para la neumonía en dos objetivos del tratamiento: la sobrevida y la comodidad para los pacientes cuando se administra un agente antimicrobiano de cualquier formulación (por ejemplo, intravenosa, intramuscular). (11)

Se evaluó el nivel de comodidad con el tratamiento de los síntomas al final de su vida en la escala de demencia entre los pacientes que no murieron en los 90 días después del episodio de sospecha de neumonía. Los agentes antimicrobianos se prescribieron 91% del tiempo para los episodios de neumonía en la cohorte. La sobrevida se mejoró en los pacientes que se prescribió antibióticos de todas las formulaciones, sin embargo, no mejora la comodidad y el cuidado más agresivo, se demostró que posiblemente se asocia con una mayor incomodidad. Givens y colegas sugieren que si el objetivo más importante para un paciente con demencia avanzada es prolongar la sobrevida, a continuación, el antibiótico puede prolongar la sobrevida hasta 9 meses después de sospecha de la neumonía. Sin embargo, un agente oral sería mejor para prescribir porque no hay diferencia en la sobrevida, siempre y cuando el paciente degluta, el tratamiento oral es menos pesado para el paciente y menos costoso. Por el contrario, si el objetivo principal de la atención es la comodidad, o el proveedor de la familia cree que unos meses adicionales de vida con demencia avanzada no tendrán importancia en las cargas del tratamiento antibiótico, entonces los antibióticos deben ser retenidos y los cuidados paliativos deben ser dado. (11)

La demencia es común en la medicina aguda en pacientes mayores de 70 años y se asocia con una enfermedad física más severa aguda y en estancias hospitalarias más largas. No podemos juzgar a partir de nuestros datos si estos ingresos eran necesarias, pero el alto riesgo de mortalidad a corto plazo en las personas con demencia. El inevitable aumento de la prevalencia de la demencia y la discapacidad funcional asociada y problemas de comportamiento y psiquiátricos pondrá a prueba al personal del hospital. Numerosos informes recientes han puesto de manifiesto cómo las personas con demencia en el hospital, reciben cuidados de mala calidad y muchos hospitales no tienen servicios de enlace especializados en salud mental para las personas mayores.(16)

## TERAPIA ANTIBIÓTICOS

La terapia con antibióticos es muy efectivo en el tratamiento, en un episodio aislado de neumonía u otra infección sistémica. En la mayoría de los pacientes, es posible limitar el tratamiento antibiótico para las preparaciones orales que son igualmente, que la terapia parenteral. Es preferible limitar el uso de la terapia intravenosa en los individuos con deterioro cognitivo que no entienden la necesidad de una vía intravenosa catéteres, tratar de eliminarlos y, a menudo tienen que ser contenido o dar drogas psicotrópicas para permitir el tratamiento a seguir. En los pacientes que tienen escaso consumo oral, intramuscular administración de cefalosporinas se puede utilizar para el tratamiento de infecciones.(33)

El uso de antibióticos no está exenta de efectos adversos. Los pacientes pueden desarrollar malestar gastrointestinal, diarrea, reacciones alérgicas, hipecalemia y agranulocitosis. Los procedimientos diagnósticos tales como la extracción de sangre y de la aspiración de esputo, que son necesarios para el uso racional de los antibióticos, causan malestar y confusión en las personas con demencia que no entienden la necesidad de ellos. Además, los procedimientos de diagnóstico no indican el origen del episodio infeccioso en el 30% de casos. El uso de antibióticos en pacientes con demencia avanzada debe, por lo tanto, tomar en consideración el carácter recurrente de las infecciones, que son causadas por la ingestión persistente de dificultades para deglutir y micro broncoaspiración y por otros factores predisponentes para el

desarrollo de infecciones, que reduce significativamente los beneficios del tratamiento con antibióticos. (33)

## PRONÓSTICO EN DEMENCIA

Pronóstico es a menudo difícil e inherentemente impreciso, y lo mejor que un médico debe hacer es utilizar calificaciones disponibles para estimar la supervivencia. El objetivo de Pronóstico es a menudo para identificar a los pacientes adecuados para la entrada de hospital o atención de apoyo. Si un médico puede mejorar su pronóstico de caída para determinar los niveles apropiados de apoyo, las discusiones anteriores acerca de la planificación de cuidados avanzados son beneficiosos. (11)

Los pacientes con demencia avanzada están reconocidos como de alto riesgo de muerte y reciben cuidados paliativos subóptimos. La falta de información que caracteriza la etapa final de la demencia puede obstaculizar la calidad de los proveedores de atención a estos pacientes. La comprensión actual de la demencia en etapa final se basa en los hallazgos de los estudios retrospectivos, estudios transversales, o investigaciones de los pacientes hospitalizados. El curso clínico de la demencia avanzada no se ha descrito de una manera prospectiva rigurosa. Una mejor comprensión de la trayectoria clínica de la demencia en etapa final es un paso crítico para mejorar la atención de los pacientes con esta condición. Este conocimiento le ayudará a dar a los proveedores de cuidado de la salud, pacientes y familias expectativas más realistas acerca de lo que van a enfrentar a medida que avanza la enfermedad y el final de la vida. (10)

En la práctica, el pronóstico en la demencia podría ser visto como las tasas de declive funcional y el impacto de la comorbilidad en la tasa de disminución. Muchas variables inherentes hacen de la demencia un pronóstico desafiante, incluyendo diferentes características de los pacientes, diferentes comorbilidades, los diferentes sistemas de clasificación de gravedad de la demencia, la clasificación del tipo de demencia, y los diferentes métodos utilizados para predecir el declive es inexacto. Además, dependiendo de la habilidad y el conocimiento clínico del médico, la clasificación de la gravedad puede variar. El conocimiento de los tipos de demencia, su historia natural, y las escalas funcionales pueden mejorar la consistencia de la clasificación de gravedad. (11)

La historia natural de la mayoría de los tipos de demencia se caracteriza por una disminución de la cognición y la función. La demencia tipo Alzheimer constituye la mayor parte de los casos clínicos. Otros tipos de demencia son la demencia vascular, demencia mixta (de Alzheimer y la demencia vascular), demencia con cuerpos de Lewy, la demencia relacionada con el Parkinson, y la demencia frontotemporal. Aunque la presentación temprana de estas demencias puede variar en gran medida, sus etapas avanzadas son similares en apariencia debido a la gravedad de las alteraciones funcionales que coexisten en los diversos tipos. Por ejemplo, la demencia con cuerpos de Lewy puede presentar temprano con alteraciones de la atención, alucinaciones visuales, y períodos de confusión cuando se compara con el inicio de la demencia de Alzheimer, que presenta predominantemente con deterioro de la memoria. (11)

Aunque cada tipo de demencia varía en su progresión en la velocidad y el tipo de caída, la mayoría de las demencias progresan a través de etapas clínicamente visibles de deterioro funcional. La escala utilizada para marcar las etapas de Alzheimer es el deterioro funcional de prueba de 7 pasos, Evaluación Staging, o FAST 7 (Tabla). La escala de FAST no proporciona un marco de tiempo hasta la muerte, pero 7C es comúnmente considerado consistente con un pronóstico de menos de 6 meses y la elegibilidad para cuidados paliativos si el paciente también presenta una o más comorbilidades relacionadas a la demencia específicas, como la

broncoaspiración para neumonía, infecciones del tracto urinario o sepsis, múltiples úlceras por presión estadio 3 o 4, fiebre persistente, pérdida de peso superior al 10% en 6 meses. Aunque esta escala carece de validación con un gran ensayo aleatorizado de precisión, que es utilizado por muchas organizaciones en los hospitales. (11)

En un estudio similar realizado por Hanrahan y colegas, 10 de 45 pacientes fueron incluidos en el hospicio con el sistema FAST 7. Estos investigadores examinaron la eficacia del ayuno en la identificación de pacientes con demencia que eran apropiados para enfermos terminales. La sobrevida media para los de 7C fue de 4,1 meses. La mayoría murieron dentro de los primeros 6 meses. (11) Apéndice 15.

Otras escalas de rendimiento no han sido validados en la demencia, sino que se utiliza clínicamente en el pronóstico de demencia debido a que muchos pacientes en estados avanzados tienen comorbilidades que hacen una escala más general útil. Una escala es la escala de Karnofsky, en el que el 100% se considera funcionamiento normal y el 0% es moribundo. Una puntuación de 40% a 50% es aceptable en general para la atención de apoyo, aunque los pacientes pueden no cumplir con los criterios de cuidados médicos para poder beneficiarse de la cobertura de hospital. (11,6) Apéndice 16.

En ciertos grupos, como los pacientes que reciben tratamiento para el cáncer de cabeza y cuello, o para las personas con esclerosis lateral amiotrófica (ALS), una sonda de alimentación puede prevenir la malnutrición y sus complicaciones y puede prolongar la vida. Sin embargo, estos beneficios no se han encontrado en la revisión sistemática de la literatura en los pacientes con demencia. La revisión también no demostró que la inserción de la sonda de alimentación dirigido a mejorar la calidad de vida, la prevención de la neumonía por aspiración, o la mejoría de la cicatrización de la úlceras por presión. (11)

Nuestros resultados sugieren que sigue habiendo un desfase entre lo que se necesita para ser conocido y practicado y lo que se demuestra actualmente sobre la atención al final de la vida de los pacientes en la fase terminal de la demencia en la comunidad y en la UCI. Hasta que este desfase se cierre, las intervenciones en cuidados paliativos se producirán mejoras cuantificables en la atención al paciente con respecto a la identificación precoz de mal pronóstico, la facilitación del cambio de los objetivos del tratamiento, para la ejecución de intervenciones de cuidados paliativos. Estas mejoras tienen el potencial de reducir la estancia hospitalaria y días en UCI, así como reducir el uso de recursos sin beneficios, con un ahorro concomitantes en el costo de la atención. Última y más importante, los pacientes con enfermedades terminales que sufren de las comorbilidades asociadas con la demencia terminal no serán sometidos a una prolongada agonía, y llegar a una muerte incómoda. (13)

## PREVENCIÓN DE LA DEMENCIA

La prevención puede ser considerado como todas las acciones que se realizan para erradicar, eliminar o minimizar el impacto de un evento. En la ciencia médica, este evento es por lo general una enfermedad o discapacidad. (8)

La prevención primaria se refiere a los esfuerzos de salud pública para prevenir la enfermedad antes de la aparición de síntomas. La auténtica prevención significaría que la enfermedad nunca se manifestaría posteriormente en la vida. En muchos aspectos, la prevención puede no ser un resultado realista, pero puede servir como un objetivo intermedio, para poder retrasar la aparición o ralentización de la progresión. En las enfermedades neurodegenerativas, se realizaron estas acciones para evitar la fase sintomática y reducir el riesgo de enfermedades. (8) La prevención secundaria se refiere a la reducción o cese de la progresión de los síntomas una vez que los síntomas han aparecido. Una vez más, el objetivo es reducir la discapacidad de la enfermedad una vez que el proceso de la enfermedad ha comenzado. En demencias degenerativas, la etapa de prevención secundaria podría aplicar a la fase inicial, ya que, en este punto, los síntomas están presentes, pero no son lo suficientemente graves como para constituir la demencia. (8) La prevención terciaria se refiere a un tratamiento diseñado para detener la progresión de la enfermedad una vez que se ha establecido. El objetivo, de nuevo,

es reducir la discapacidad y mejorar el pronóstico a largo plazo para las personas con la enfermedad manifiesta. (8)

## IMPACTO ECONÓMICO DE LA DEMENCIA

El impacto de la demencia en los cuidados por enfermería, está bien establecido: la demencia es el predictor independiente más fuerte de institucionalización, la mayoría de las personas con demencia utilizará un centro de enfermería antes de su muerte, la demencia también conduce a mayores costos en unidades de cuidados intensivos, incluyendo mayores pagos de cuidados, para el hospitalizado, a nivel ambulatorio, y otros cuidados en casa.

Aunque investigaciones anteriores han reportado mayores pagos de cuidados médicos o cuidados por enfermería o tutor, para las personas mayores con demencia, la interacción entre la demencia, y la atención a largo plazo, ha recibido una atención limitada. Por ejemplo, la demencia aumenta la probabilidad de pagos por uso en la atención aguda, tanto en la comunidad, como en el Hospital o en una UCI. (31)

La demencia tiene un impacto muy fuerte y generalizada en los pagos anuales en cuidados médicos, de estancia corta, estancia larga (UCI), asistencia sanitaria, y otros servicios de atención en agudo. Su impacto fue mayor cuando se combina con visitas frecuentes en agudo, aumentando costos hasta 2.5 veces, pero su uso en unidades intensivas aumenta hasta 4.8 veces el costo, con esto se incrementan los pagos de cuidados médicos anuales hasta 21.5 veces. En comparación con otros pacientes, las personas con demencia y con uso agudo de unidades intensivas, tiene mas probabilidad de ser blanco frágil para enfermedades nosocomiales, aunado sus patologías crónicas y el desafortunado pronóstico, con una sobrevivida de hasta 5 años, antes de morir. Las limitaciones por le propio paciente es importante. Una persona podría tener más probabilidades de recibir un diagnóstico de demencia formal después de que la enfermedad ha progresado, los síntomas se acentuaron y se comenzaron a utilizar la atención. En segundo lugar, el paciente no tiene los recursos económicos, para solventar los costos en la atención privada, para el manejo de la demencia, por ejemplo, los gastos de su propio bolsillo y el cuidado de la familia, y rehabilitación.

Se tienen que desarrollar estrategias para gestionar con eficacia los servicios para los pacientes con demencia, en particular los pacientes que están en riesgo de convertirse en grandes consumidores en la atención de servicios de salud. (31)

## CONCLUSIONES

La demencia provoca una gran carga de sufrimiento para los pacientes y sus familias. Para los pacientes, conduce a una mayor dependencia y complica otras condiciones comórbidas. Para las familias, el cuidado de una persona con demencia puede conducir a la ansiedad, la depresión y el aumento de tiempo dedicado a cuidar a un ser querido. A pesar de la atención primaria, es el primer punto de contacto para las personas mayores en la comunidad, más de la mitad de la población de edad avanzada, que se presentó con demencia de leve a moderada, nunca han recibido el diagnóstico de tal. El desafío es el reconocimiento de la demencia en su fase inicial en las personas mayores, suelen ser olvidadizos y por lo tanto este síntoma se percibe generalmente como una parte normal del envejecimiento en algunas culturas locales. Estos síntomas en las etapas tempranas son habitualmente vagos y menos propensos a presentarse como problemas de memoria manifiestos. Los estudios que buscan los primeros signos de demencia encontraron síntomas de alteración del funcionamiento diario, la fijación de los eventos emocionales y perturbación del ritmo día-noche, las presentaciones de las primeras etapas de la demencia que no sean la percepción de pérdida de memoria. (6)

Tal vez lo más importante es aprender a reconocer, la vulnerabilidad de los pacientes en base al deterioro neurocognitivo, poder diagnosticarla. Dar un seguimiento a los pacientes fuera de la UCI, e investigar activamente su estado cognitivo, emocional y psicológico. Los pacientes y sus familias deben ser advertidos acerca de los posibles resultados neurológicos, y deben estar seguros acerca de vigilar y atender su comportamiento. Se deberían derivar a estos pacientes para atención neurocognitiva, posterior haber sobrevivido a la enfermedad crítica, debemos compartir con nuestros colegas de atención primaria las experiencias y preocupaciones por la salud psicológica de los pacientes, al igual que hacemos con respecto a la su salud física. Al unir nuestra atención con esta decisiva, es probable que mejoren los resultados longitudinales de los pacientes. Hablar antes del ingreso a UCI sobre el pronóstico, respetar la decisión, y más aún atender las incomodidades que el enfermo presente en ese momento. (3)

## CUADROS

Cuadro 1.

### TIPOS DE MEMORIA

Sistemas de memoria	Estructuras anatómicas mayores	Duración almacenamiento de memoria	Tipos de conciencia	Ejemplos
Memoria Episódica	Lóbulo medio temporal, núcleo talámico-anterior, cuerpos mamilares, fornix, corteza prefrontal.	Minutos a años	Explícita, declarativa.	Recordando historia corta, lo que tenía para la cena la noche anterior, lo que hizo en el último cumpleaños.
Memoria Semántica	Lóbulo temporal inferolateral	Minutos a años	Explícita, declarativa.	Quién fue el primer presidente?, el color de un león, y como un tenedor difiere de un peine.
Memoria procesal	Los ganglios basales, el cerebelo, al área motora suplementaria.	Minutos al año	Explícita, implícita no declarativa	Conducir un coche con una transmisión estándar (explícito) el aprendizaje de la secuencia de número de un teléfono, (implícita).
Memoria de trabajo	Corteza prefrontal, áreas de Broca, áreas de Wernicke's. Espacial (corteza prefrontal, áreas de asociación visual).	Segundos a minutos.	Explícita, declarativa.	Fonológico: el mantenimiento de un número de teléfono "en su cabeza", antes de marcar, mentalmente sigue una ruta o girar un objeto en su mente.



Cuadro 2.

TIPOS DE DEMENCIA		
<p>Enfermedad Alzheimer</p> <p>Demencia Vascolar</p> <p>Enfermedad cuerpos Lewy</p> <p>Demencia Frontotemporal</p>	<p>CAMBIOS</p> <p>Enfermedad cerebral caracterizada por placas, y menor cantidad neuronal. Clínicamente manifestada con disminución cognitiva lenta, y menos funcionalidad.</p> <p>También sabemos como la demencia multi infarto es una progresión paso a paso. Síntomas sobreposición con Demencia vascular. Signos focales neurológicos.</p> <p>Déficit de memoria, juicio, alucinaciones visual, y rigidez muscular (parkinsonismo) con comunes. Los depositos de alfaSynuclein en las neuronas.</p> <p>Atrofia focal o frontal y lóbulos temporales; atrofia en MRI. Cambios en la personalidad, déficit del lenguaje.</p>	<p>ESTIMACIÓN PREVALENCIA RANGO (%)</p> <p>60-80%</p> <p>20-40%</p> <p>5-20%</p> <p>5-20%</p>

Referencia 9.

Cuadro 3.

DIFERENCIAS CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS ENTRE DEMENCIA ALZHEIMER (AD) Y ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA (CTE)

	CTE	AD
CLÍNICA		
Cursan con déficit de memoria a corto plazo	+	+++
Cursan con depresión temprana	+++	+
Cambios bruscos del estado de ánimo, explosivos.	++	+/-
Abuso de sustancias	++	-
Cursan con Parkinsonismo tardío	+++	+/-
PATOLÓGICO		
Atrofia cerebral global	+/-	++
Septem cavum fenestrado	+	-
Placas Neuríticas y depósitos de Beta-amiloide	+/-	+++
Neurofibrillas en la neocorteza	+++ predominantemente capas II y III	+++ predominantemente capas V y VI
Neurofibrillas en el hipocampo y giro del parahipocampo	+++ todas las secciones y en el cuerno	+++
Neurofibrillas en la sustancia negra y locus cereleus	+++	+/-
Neurofibrillas que rodean a los vasos sanguíneo pequeños.	+++	-

Abreviaciones: AD, Demencia Alzheimer, CTE, encefalopatía crónica traumática, + leve, ++moderado, +++severo, +/- más-menos, - ausente.

Cuadro 4.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA DEMENCIA	
SOCIODEMOGRÁFICOS	Edad
	Raza
	Educación
VASCULAR/ METABÓLICO	Hipertensión
	Dislipidemia
	Diabetes
ESTILO DE VIDA	Dieta
	Obesidad
	Fumar
	Lesión cabeza
GÉNÉTICO	Apo E4

Cuadro 5.

VALORACIÓN DE HERRAMIENTAS PARA LOS ELEMENTOS DE COGNICIÓN	
<p>ELEMENTOS COGNITIVO</p> <p>Función Lenguaje</p> <p>Habilidad visual</p> <p>Razonamiento abstracto</p> <p>Funciones Ejecutivas</p> <p>Nivel del intelecto general/ fondo del conocimiento</p> <p>Atención y concentraciónn</p> <p>Memoria</p> <p>Mini-Cog= Instrumento exploración Mini-cognitiva.</p> <p>MMSE= exploración del estado Mini-Mental.</p>	<p>HERRAMIENTAS DE VALORACIÓN</p> <p>Nombrar, leer, escribir.</p> <p>Copiar una figura.</p> <p>Explicar un proverbio, describir similitudes (ejem. Comparar una manzana con pera)</p> <p>Hacer una lista (ejem. Nombre de muchos animales [o frutas o vegetales], en un minuto); dibujar la cara o el reloj.</p> <p>Identificar los 5 presidentes anteriores, evaluar de acuerdo al nivel de atención y estado socioeconómico.</p> <p>Deletrear palabra “mundo”, contar de 7 en 7 hasta el 100, de atrás para delante y viceversa.</p> <p>Mini-Cog, MMSE</p>

Cuadro 6.



Cuadro 7.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE EMM (20,22)

<p>VENTAJAS</p> <p>Brevedad</p> <p>Cuantificación del déficit cognitivo</p> <p>Sensible a cambios evolutivos del paciente</p> <p>Buena correlación con otras escalas de deterioro cognitivo</p> <p>Uniformidad en la evaluación de déficits cognitivos por diferentes examinadores.</p>
<p>DESVENTAJAS</p> <p>Sensibilidad global escasa</p> <p>Fuerte influencia del nivel educativo</p> <p>Indefinición del punto de corte ideal</p> <p>Unos pocos apartados predicen la puntuación total</p> <p>Poco énfasis en la evaluación de la memoria</p> <p>Asume un valor semejante a un test de cálculo y a uno de atención</p> <p>No incluye una prueba de fluidez verbal</p>

Cuadro 8.

USPSTF BÚSQUEDA RECOMENDACIONES EN EL DESORDEN MENTAL		
DESORDEN	RECOMENDACIÓN	CONSIDERACIONES CLÍNICAS
DEMENCIA	La evidencia es insuficiente o recomendación, para la búsqueda de demencia en adultos viejos.	Sensibilidad y especificidad de el MMSE rango de 71-92% y 52 a 96%, respectivamente, dependiendo de el resultado anormal.
DEPRESIÓN	Búsqueda depresión en adultos debe ser practicada, con tratamiento efectivo y seguimiento.	<p>Buscar las siguientes dos preguntas, como instrumento, (sensibilidad 96%, especificidad 57%).</p> <p>Hace dos semanas estuvo de bajo ánimo, deprimido, o sin esperanza?</p> <p>Hace dos semanas, tuvo bajo interés las cosas, lugares?</p>
USO FÁRMACOS ILÍCITOS	La evidencia es insuficiente para determinar los beneficios y daños, en la búsqueda del uso de drogas ilícitas en adolescentes, adultos o embarazadas.	Los Médicos deberían evaluar los síntomas y signos por el uso de drogas.

MMSE= Mini-Mental State Examination, USPSTF= U.S. Preventive Services Task Force

Referencia 3.



Cuadro 9.

**Criterios operativos que aumentan la reproducibilidad de los criterios NIMDS-AIREN para la demencia vascular a un nivel aceptable en lectores experimentados.**

Topografía

INFARTO GRANDES VASOS: infarto de grandes vasos se define como un defecto del parénquima en un territorio arterial que implica la materia gris cortical.

Arteria cerebral anterior: sólo los infartos de la arteria cerebral anterior bilaterales son suficientes para cumplir con los criterios NINDS-AIREN.

Arteria cerebral posterior: los infartos en la arteria cerebral posterior se puede incluir sólo cuando se refieren a las siguientes regiones: infarto talámico paramedial: el infarto incluye la materia gris cortical del lóbulo temporal/occipital y se extiende en la parte paramediana (definida como que se extiende hasta el tercer ventrículo) del tálamo; la extensión puede ser limitada ala parte gliótica del infarto que rodea el defecto del parénquima.

Lesiones del lóbulo temporal medial inferior.

Áreas de asociación: un infarto de la arteria cerebral media tiene que incluir las siguientes regiones:

Parietotemporal: el infarto implica tanto los lóbulos parietal y temporal (por ejemplo, giro angular).

Temporo-occipital: el infarto implica tanto los lóbulos temporal y occipital.

Territorios carótidas: un infarto lacunar se define como un infarto en el área cuenca entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior o de la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior en las siguientes regiones:

Región parietal, región frontal superior.

**ENFERMEDAD DE VASOS PEQUEÑOS**

Patología isquémica resultante de la oclusión de pequeñas arterias perforantes puede manifestarse como infartos lacunares o lesiones en la materia blanca.

Lacunar se define como una lesión mayor que 2mm de diámetro con líquido cefalorraquídeo como la intensidad en todas las secuencias en la RM (densidad del agua en la TAC), rodeada por la materia blanca o materia gris subcortical. Se debe tener cuidado de no incluir espacios de Virchow-Robin, que normalmente se producen en el vértice y alrededor de la comisura anterior cerca de la sustancia perforante.

Lesiones de la sustancia blanca isquémica se definen como anomalías circunscritas con alta señal en las imágenes potenciadas en T2 no siguen la señal del LCR (ligeramente hipodensa en comparación con el tejido circundante en la TAC) con un diámetro mínimo 2mm.

Múltiples ganglios basales y en la sustancia blanca infartos lacunares frontales: los criterios se cumplen cuando por lo menos dos infartos lacunares en la región de los ganglios basales (incluyendo tálamo y cápsula interna) y al menos dos infartos lacunares en la sustancia blanca frontal están presentes.

Lesiones de la sustancia blanca periventricular extensos: las lesiones en la sustancia blanca con los ventrículos y se extiende irregularmente en la sustancia blanca profunda, o lesiones en la materia blanca profunda/ subcortical.

Lesiones talámicas bilaterales: para cumplir con los criterios, al menos una lesión en cada tálamo debe estar presente.

#### GRAVEDAD

Enfermedad de los grandes vasos del hemisferio dominante.

Grandes vasos bilaterales con movimientos hemisféricos: uno de los infartos deben incluir un área listada en la topografía, pero está en el hemisferio no dominante, mientras que en el infarto en el hemisferio dominante no cumple con los criterios de la topografía.

Leucoencefalopatía que participan al menos una cuarta parte del total de la sustancia blanca: se consideran lesiones de sustancia blanca extensas involucran una cuarta parte del total de la materia blanca cuando son confluentes.

Una lesión se considera confluyente cuando es > 20mm de diámetro, o consiste en dos o más lesiones más pequeñas fusionado por más de puentes de conexión.

El cumplimiento de los criterios radiológicos por la probable demencia vascular.

Enfermedad de los grandes vasos: tanto la topografía y los criterios de severidad se deben cumplir (una lesión debe ser puntuado en al menos una subsección de ambas topografías y la gravedad).

Enfermedad de pequeños vasos: para las lesiones de la sustancia blanca, tanto la topografía, y los criterios de severidad se deben cumplir, para múltiples lagunas y lesiones talámicas bilaterales, solo el criterio de topografía es suficiente.

Referencia (30)

Cuadro 10.

INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA PARA EL TRATAMIENTO DE DEMENCIA

FÁRMACO	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
Donepezil (Aricept)	Iniciar 5 mg al día y se puede incrementar a 10mg en 4-6 semanas	Náusea, vómito, diarrea.
Rivastigmina (Exelon)	Iniciar 1.5mg dos veces al día, incrementar 1.5mg cada 4 semanas, máximo dosis 6 mg al día.	Relacionado gastrointestinales: náusea, vómito, diarrea.
Galantamina (Reminyl)	Iniciar 4mg dos veces al día, incrementar 8mg dos veces al día después de 4 semanas. Puede incrementar a 12 mg dos veces al día.	Leve náusea, vómito, diarrea. Tomar con los alimentos. Precaución en pacientes con insuficiencia renal y hepática.
Tacrine (Cognex)	Iniciar 10mg 4 veces al día, incrementar 10mg/dosis cada 4 semanas, máximo de dosis 40mg al día.	Efectos secundarios gastrointestinales, hepatotoxicidad.

Cuadro 11.

NIVELES Y OBJETIVOS EN LA ATENCIÓN

		OBJETIVOS EN LA ATENCIÓN	
NIVEL DE ATENCIÓN	PROLONGACIÓN DE LA VIDA	MANTENIMIENTO DE LAS FUNCIONES	MÁXIMO COMFORT
Cuidados Intensivos	1	2	3
Atención integral	2	1	3
Cuidados básicos	3	1	2
Cuidados paliativos	3	2	1
Cuidados sólo de Comfort	-	-	1

Cuadro 12.

DECISIÓN DE LA SONDA DE ALIMENTACIÓN
<p>Información es dada por el paciente y/o familiar, debe incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- causas comunes de alimentación y problemas al deglutir.</li><li>- Consideraciones técnicas al colocar sonda y el uso</li><li>- Principios de sustitución/ y decisión del procedimiento.</li><li>- Riesgos y beneficios de la sonda de alimentación.</li><li>- Opción de soporte/ cuidados de confort</li><li>- Algunas consideraciones futuras para suspender la sonda de alimentación (cuando y como suspenderlo).</li></ul> <p>Pasos para la toma de decisiones incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- guiar al paciente y a su familia acerca de la sonda de alimentación.</li><li>- ¿como aplicar las preferencias del paciente, valores personales, y situación clínica?</li><li>- ¿cual es la situación del paciente?</li><li>- ¿como la decisión afecta a la familia?</li><li>- ¿como debería decidir acerca de la colocación de la sonda de alimentación?</li><li>- ¿cómo el paciente o su familia toman la decisión?</li></ul>

Referencia 3.

Cuadro 13.

FAST 7 y terminología general (ESTADOS)	FUNCIÓN CLÍNICA	TERMINOS GENERALES EN DEMENCIA
1	No dificultades	Normal
2	Olvido subjetivo	Medio
3	Disminución de las funcionalidades de trabajo y capacidad organizacional	Moderado
4	Dificultad con complejidad de uso de instrumentos	Moderado
5	Requiere supervisión con actividad diaria.	Moderado a severo
6	Actividad diaria con incontinencia	Severo
7	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. capacidad de limitar una platica en seis palabras.</li> <li>b. Hablar de manera limitada e individual.</li> <li>c. Ambulación disminuida</li> <li>d. incapacidad de sentarse</li> <li>e. incapacidad para sonreír</li> <li>f. incapacidad para sostener la cabeza.</li> </ul>	Severo a terminal.

MRI score	
PUNTOS	FACTORES DE RIESGO
1.9	Dependencia completa durante su actividad diaria.
1.9	Género masculino
1.7	Cáncer
1.6	Insuficiencia cardiaca congestiva
1.6	Necesidad de oxígeno terapia por 14 días mínimo
1.5	Respiraciones cortas
1.5	<25% perdida de apetito
1.5	Condición médica inestable
1.5	Incontinencia intestinal
1.5	Postrado en cama
1.4	Edad > 83 años
1.4	No despierta por más de un día (hipoactivo).

Cuadro 14.

ESCALA KARNOFSKY	
100%	- Normal; sin quejas; sin evidencias de enfermedad.
90%	- Capaz de realizar las actividades normales; signos o síntomas sin importancia de la enfermedad.
80%	- Actividad normal con esfuerzo; algunos signos o síntomas de la enfermedad.
70%	- Se cuida de sí mismo, incapaz de realizar actividades normales o de realizar un trabajo activo.
60%	- Necesita asistencia ocasional, pero es capaz de cuidarse de la mayoría de necesidades personales.
50%	- Necesita asistencia considerable y cuidado médico frecuente.
40%	- Incapacitado gravemente; hospitalización indicada ;aunque la muerte no sea inminente .
30%	- Incapacitado gravemente; hospitalización necesaria; necesita tratamiento de soporte activo.
20%	- Muy enfermo; hospitalización necesaria; necesita tratamiento de soporte activo .
10%	- Moribundo, proceso mortal progresando rápidamente.
0%	- Muerto. (7)

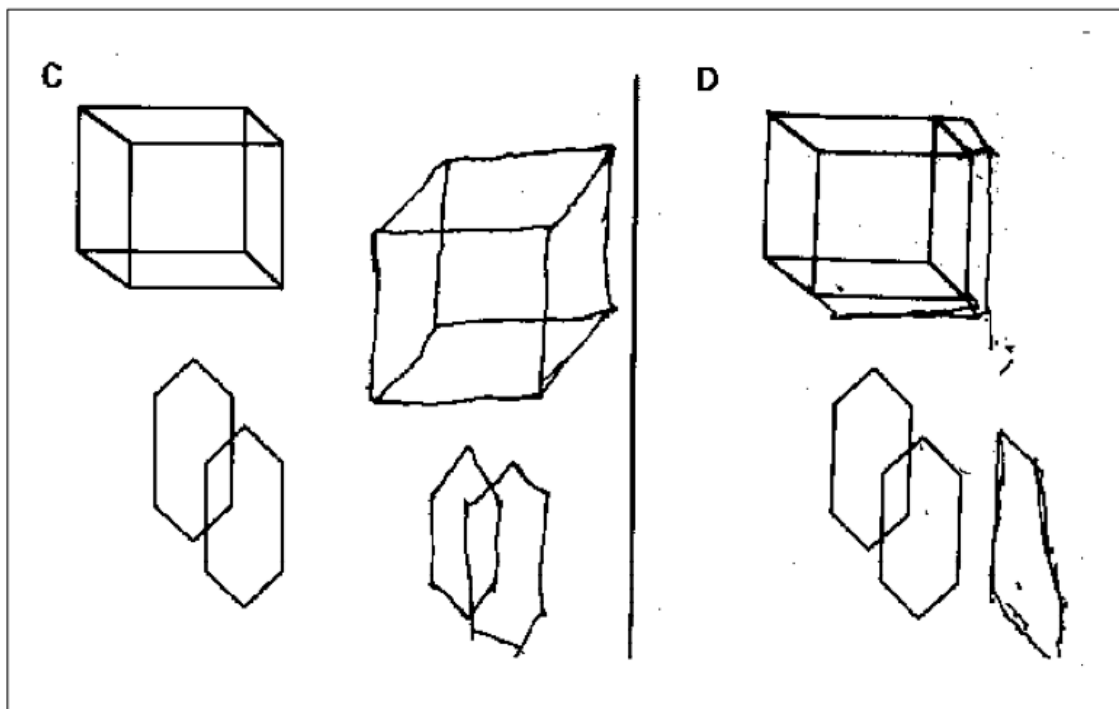


## APÉNDICE 1. Examen Minimental

Orientación		Puntuación
Preguntar al paciente:		
1	¿En qué año estamos?	1
	¿En qué estación del año estamos?	1
	¿Qué día del mes es hoy?	1
	¿Qué día de la semana es hoy?	1
	¿En qué mes estamos?	1
2	¿En qué país estamos?	1
	¿En qué ciudad estamos?	1
	¿En qué región estamos?	1
	¿Cómo se llama este hospital?	1
	¿En qué planta nos encontramos?	1
Memoria inmediata		
3	Escuche estas palabras: 'árbol, puente, farol' (Tras un lapso de 3 segundos) se le dice:  Repítalas  Se da un punto por cada respuesta correcta. Independientemente, de no ser correcta, se le hace repetir las hasta que las aprenda	3
Atención y cálculo		5
4	¿Cuántas son 100 menos 7? De dar una respuesta errónea, se le dice la correcta y se repite: ¿Cuántas son 83 menos 7? Completar cinco pasos consecutivos (hasta 65). Cada respuesta correcta es un punto. Alternativa: Delatrear la palabra MUNDO al revés.	5
Recuerdo		
5	Dígame las tres palabras que le hice repetir hace unos momentos. Se concede un punto por cada palabra recordada	3
Lenguaje		
6	Dígame el nombre exacto de este objeto. (Mientras se le muestra un lápiz) ¿Y el de este otro? (Mientras se le muestra un reloj de pulsera)	2
7	Escuche esta frase y repítala al pie de la letra: ni sí, ni no, ni peros	
8	Haga lo que le voy a pedir (se está mostrando un trozo de papel) -Coje este papel con la mano derecha -Dólole por la mitad -Ponga el papel en el suelo -Hágalo	3
9	Haga lo que pone aquí (Se le ha escrito con letras grandes y en mayúsculas la frase: 'CIERRE LOS OJOS')	1
10	Ofreciéndole papel y lápiz se le dice:  Escriba una frase que tenga sentido. (Debe constar de sujeto y predicado y tener sentido. No se valoran los errores ortográficos).	1
11	Copie este dibujo a. (Dos pentágonos interseccionados con 10 ángulos). Debe de contener todos los ángulos y la intersección ha de formar un cuadrángulo.	

a Personalmente preferimos realizar un cubo. Éste ha de tener todos sus lados y mantener la perspectiva o sentido proyectivo.

APÉNDICE 2.



**Figura 2.** Reproducción de la prueba del cubo y rombos superpuestos en dos pacientes aquejados por deterioro cognitivo progresivo. A) Paciente varón de 79 años con pseudodemencia depresiva. Puntuación del EEMM: 26. La reproducción de ambas figuras es normal. B) Paciente de 55 años con enfermedad de Alzheimer. Puntuación del EEMM: 6. La grave apraxia constructiva y el fenómeno del closing-in son más aparentes en la reproducción del cubo.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Andrew E, Bruce P, y cols, Memory Dysfunction, *N Engl J Med* 2005; 352:692-9.
- 2.- Hughes C., Morandi A., y cols, Association between Endothelial Dysfunction and Acute Brain Dysfunction Turing Critical Illness, *Anesthesiology*, V 118, No 3, 631-39, 2013.
- 3.- Naula J., Jesse B., Bench-to-bedside review: Brain dysfunction in critically ill patients- the intensive care unit and beyond, *Critical Care* 2006, No 4, 10:223.
- 4.- Gary W, The Aging Brain and Neurodegenerative Diseases, *Clin Geriatr Med*, 27, (2011), 629-644.
- 5.- Ramona H., y cols, The brain alter illness: effect of illness and aging on cognitive function, *Commentary, Hopkins Critical Care* 2013, 17:116.
- 6.- Zurraini A., Noor A., y cols, Early Dementia Questionnaire (EDQ): a new screening instrument for early dementia in primary care practice, *BMC Family Practice* 2013, 14:49.
- 7.- Carrie B., Balasubramaniam A., y cols, Diagnosing dementia in the oldest-old, *Maturitas* 70 (2011) 164-168.
- 8.- Savica R, Petersen R., y cols, Prevention of Dementia, *Psychiatr Clin N Am* 34 (2011) 127-145.
- 9.- Milap A, Vani R, Epidemiology, Assessment, and Treatment of Dementia, *Psychiatr Clin N Am* 34 (2011) 275-294
- 10.- Mitchell S.L, Joan T., y cols, The Clinical Course of Advanced Dementia, *N Engl J Med* 2009; vol.361:16, 1529-1538.
- 11.- Fulton A, Rhodes J., y cols, Palliative Care for patients with Dementia in Long-Term Care, *Clin Geriatr Med* 27 (2011) 153-170.
- 12.- Hollen PJ, Gralla RJ, et al. Measurement of quality of life in patients with lung cancer in multicenter trials of new therapies. *Cancer*. 1994; 73: 2087-2098.
- 13.- Margaret L, Campbell RN, y cols, A proactive approach to improbe end of life care in medical intensive care unit for patients with terminal dementia, *Crit Care Med* 2004; 32:1939-1943.
- 14.- William J., Hough C., Association Between Acute Care and Critical Illness Hospitalization and Cognitive Function in Older Adults, *JAMA*, 2010; 303 (8):763-770.
- 15.- Lussier D, Bruneau M., y cols, Management of End-Stage Dementia, *Prim Care Clin Office Pract* 38 (2011) 247-264.
- 16.- Sampson E., Blanchard M., y cols, Dementia in the acute hospital: prospective cohorte study of prevalence and mortality, *The British Journal of Psychiatry* (2009), 195, 61-66.
- 17.- Hochang B., Candyce J., y cols, Detection and Management of Pre-existing Cognitive Impairment and Associated Behavioral Symptoms in the Intensive Care Unit, *Crit Care Clin* 24 (2008) 723-736.
- 18.- Snyderman D, Barry W, y cols, Mental Status Examination in Primary Care: A Review, *Am Fam Physician*. 2009; 80 (8): 809-814.
- 19.- Sharon S., Ann I., y cols, Dementia Resulting From Traumatic Brain Injury (What Is the Pathology), *Arch Neurol*. 2012; 69 (10): 1245-1251.

- 20.- Roldán, G., Novillo M., y cols, Examen del estado Mini-Mental: propuesta de una normativa para su aplicación, *Rev Neurol* 1997; 25: 576-583.
- 21.- Shaun K., Edmon C., y cols, Use of Serial Mini-Mental State Examinations to Diagnose and Monitor Delirium in Elderly Hospital Patients, *J Am Geriatr Soc* 53:867-870, 2005.
- 22.- Anthony JC, LeResche L, y cols, Limits of the 'Mini-Mental State' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. *Psychol Med* 1982;12:397-408.
- 23.- Borson S. The mini-cog: a cognitive "vitals signs" measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15(11):1021.
- 24.- Lozano M., Hernández M., y cols, Validación del Montreal Cognitive Assessment (MoCA): test de cribado para el deterioro cognitivo leve. Datos preliminares, *Alzheimer. Real Invest Demenc.* 2009; 43:4-11
- 25.- Wesson A., Borson S., y cols, Should older adults be screened for dementia?, *Alzheimer's & Dementia* 2 (2006) 76-85.
- 26.- Crooks, V, Waller S, et al. The use of the Karnofsky Performance Scale in determining outcomes and risk in geriatric outpatients. *J Gerontol.* 1991; 46: M139-M144.
- 27.- Zurraini A., Noor A., y cols, Early Dementia Questionnaire (EDQ): A new screening instrument for early dementia in primary care practice, Arabi, *BMC Family Practice* 2013, 14:49.
- 28.- Geldmacher D., Peter J., y cols, Evaluation of Dementia, *N Engl J Med*, August 1, 1996; Vol 335, Number 5.
- 29.- June A., nursing Management, How acute care managers can support patients with dementia, May 2012, Vol 19 Num 2.
- 30.- Reinhold S., Havas D., y cols, MRI in Dementia, *Neurol Clin* 27 (2008) 221-236.
- 31.- Arling G., Tu W., y cols, Impacto of Dementia on Payments for Long-term and Acute Care in an Elderly Cohort, *Med Care* 2013; 00:000-000).
- 32.- Caplan J, Rabinowitz T; An Approach to the Patient with Cognitive Impairment: Delirium and Dementia, *Med Clin N Am* 94 (2010) 1103-1116.
- 33.- Volicer L., Medical Issues in Late-Stage Dementia, *Dementia Advances: providing care for persons with late Stage Dementia*, *Alzheimer's Care Quarterly* 2005; 6(1): 29-34.