



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

---

---

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**TÍTULO  
INCIDENCIA POSQUIRÚRGICA DE SÍNDROME CONFUSIONAL  
AGUDO EN PACIENTES CON TRASTORNO NEUROCOGNITIVO  
MAYOR O LEVE**

**TESIS QUE PRESENTA  
DRA. ELIZABETH STEPHANIE GÓMEZ PAREJA  
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE  
PSIQUIATRÍA**

**ASESORES DE TESIS  
DR. CARLOS HERNÁNDEZ VEGA  
DRA. IRMA SAU YEN CORLAY NORIEGA**

**CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO DE 2019**





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.

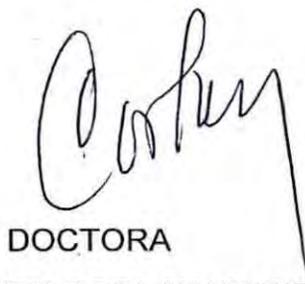
**INCIDENCIA POSQUIRÚRGICA DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN  
PACIENTES CON TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR O LEVE**



DOCTORA

**DIANA G. MENEZ DÍAZ**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTORA

**IRMA SAU YEN CORLAY NORIEGA**

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PSIQUIATRÍA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR

**CARLOS HERNÁNDEZ VEGA**

TUTOR DE TESIS

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE PSIQUIATRÍA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Díctamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación en Salud **3601** con número de registro **17 CI 09 015 034** ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082**  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FECHA **Lunes, 28 de mayo de 2018.**

**DR. CARLOS HERNÁNDEZ VEGA**  
**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**"INCIDENCIA POSQUIRÚRGICA DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN PACIENTES CON TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR O LEVE"**

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es A U T O R I Z A D O, con el número de registro institucional:

No. de Registro R-2018-3601-062
------------------------------------

ATENTAMENTE

**DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

**IMSS**  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi mamá por acompañarme día a día en este largo camino, por creer en mí, por darme su mano para levantarme siempre que lo necesitaba, por ser parte de mi vida, darme su amor, confianza y apoyo incondicional.

A mi papá por su comprensión, su amor, por ser un ejemplo a seguir y por demostrarme que siempre está ahí apoyándome en cada paso.

A mi esposo por su amor incondicional, por ser mi orgullo, mi fuerza y motivación para seguir adelante y ser cada día mejor persona y mejor profesionalista.

A mis hermanos por su apoyo, sus risas, su compañía y la felicidad que me brindan cuando estoy con ellos.

A mis suegros y mis cuñados Angy, Víctor y Silvia, por su apoyo, confianza y amor.

A la doctora Irma Corlay, por su apoyo y cariño, por ser un gran ejemplo en esta especialidad tan bonita, y sobre todo por fomentar que la residencia sea una familia.

A mis maestros, los doctores Enrique Camarena, Adolfo Neri, Francisco Paredes, Juan Jorge Palacios, Jeremy Cruz, Davis Cooper y Carlos Hernández, por sus enseñanzas, y esa motivación que dejaron en mi de seguir creciendo y formándome profesionalmente.

A mi amiga Miripao, y mi cuñada Liz por su amistad y compañía.

A mis compañeros de generación, sin ustedes 10 no lo hubiera logrado, gracias por las risas, la compañía, el maíz azul, y hacer que este camino se haya convertido en uno de los más bonitos de mi vida.

A mis perritos que me han regalado las alegrías más bonitas.

## DEDICATORIA

*A las personas que más amo en este mundo, que son mi ejemplo, y que me hacen levantar cada día con una sonrisa, esto es por y para ustedes.*

*Lilia, Enrique y Alex.*

<b>1. DATOS DEL ALUMNO</b>	
Apellido paterno:	Gómez
Apellido Materno:	Pareja
Nombres:	Elizabeth Stephanie
Teléfono:	55 13 98 56 50
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad:	Facultad de Medicina
Carrera:	Curso de Especialización de Psiquiatría
Número de cuenta:	394796030
<b>2. DATOS DE LOS ASESORES</b>	
Apellido Paterno:	Hernández
Apellido Materno:	Vega
Nombres:	Carlos
Apellido Paterno:	Corlay
Apellido Materno:	Noriega
Nombres:	Irma Sauyen
<b>3. DATOS DE LA TESIS</b>	
Título	Incidencia posquirúrgica de Síndrome Confusional Agudo en pacientes con Trastorno Neurocognitivo mayor o leve
Año	2019
Registro	R-2018-3601-052

# CONTENIDO

RESUMEN.....	9
MARCO TEÓRICO .....	11
<b>DETERIORO COGNITIVO LEVE.....</b>	<b>11</b>
Definición .....	11
Epidemiología .....	11
Clasificación .....	12
Factores de riesgo.....	13
Manifestaciones clínicas.....	15
Evolución .....	15
Diagnóstico.....	17
Tratamiento.....	19
<b>DETERIORO COGNITIVO MAYOR.....</b>	<b>20</b>
Definición .....	20
Epidemiología .....	20
Etiología .....	22
Fisiopatología .....	23
Clasificación y manifestaciones clínicas.....	24
Diagnóstico.....	25
Prevención .....	27
Tratamiento.....	28
<b>SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO.....</b>	<b>29</b>
Definición .....	29
Epidemiología .....	29
Clasificación .....	31
Etiología .....	32
Fisiopatología .....	34
Manifestaciones clínicas.....	35
Diagnóstico.....	36
Diagnóstico diferencial .....	37
Tratamiento.....	38
Prevención .....	39
<b>DIFERENCIAS ENTRE CIRUGÍA MAYOR Y MENOR .....</b>	<b>39</b>
Cirugía Mayor.....	39
Cirugía menor .....	40

<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	41
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	42
<b>OBJETIVOS</b> .....	43
<b>Objetivo general:</b> .....	<b>43</b>
<b>Objetivos específicos:</b> .....	<b>43</b>
<b>HIPÓTESIS</b> .....	43
<b>METODOLOGÍA</b> .....	44
<b>ASPECTOS ETICOS</b> .....	46
<b>RECURSOS MATERIALES Y/O HUMANOS Y FINANCIAMIENTO</b> .....	47
<b>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b> .....	48
<b>RESULTADOS</b> .....	49
<b>TIPO DE DETERIORO COGNITIVO</b> .....	49
<b>GÉNERO</b> .....	<b>50</b>
<b>EDAD</b> .....	<b>51</b>
<b>SERVICIO DE PROCEDENCIA</b> .....	<b>52</b>
<b>ESCOLARIDAD</b> .....	<b>53</b>
<b>RELIGIÓN</b> .....	<b>55</b>
<b>ESTADO CIVIL</b> .....	<b>56</b>
<b>COMORBILIDADES MÉDICAS</b> .....	<b>57</b>
<b>PRESENCIA DE DELIRIUM</b> .....	<b>60</b>
<b>RESOLUCIÓN DEL CASO</b> .....	<b>61</b>
<b>CORRELACIÓN DE VARIABLES CON LA PRESENCIA DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO</b> .....	<b>62</b>
<b>Servicio de procedencia</b> .....	<b>62</b>
<b>Tipo de deterioro cognitivo</b> .....	<b>63</b>
<b>Comorbilidades médicas</b> .....	<b>66</b>
<b>DISCUSIÓN</b> .....	68
<b>CONCLUSIONES</b> .....	71
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b> .....	72
<b>ANEXOS</b> .....	79

## **RESUMEN**

### **INTRODUCCIÓN**

El cambio demográfico que actualmente se manifiesta, está incrementando de manera significativa las enfermedades crónico-degenerativas, y sus posibles comorbilidades, así como hospitalizaciones, aumento de días de estancia intrahospitalaria, costos y aumento de la institucionalización posterior.

En los últimos años se ha identificado mayor incidencia en las enfermedades neurodegenerativas y vasculares tales como el deterioro cognitivo ya sea leve o mayor, lo cual como se mencionó incrementa el riesgo de padecer mayores comorbilidades médicas, una de ellas es el síndrome confusional agudo en general, y sobre todo posterior a la adición de otros factores de riesgo como las intervenciones quirúrgicas.

### **OBJETIVOS**

El objetivo principal fue determinar la incidencia de síndrome confusional agudo postquirúrgico en pacientes tanto hombres como mujeres, mayores de 60 años, con diagnóstico previo de trastorno neurocognitivo mayor o menor y que fueron programados para cirugías mayores electivas en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” de la UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI en los servicios de neurocirugía, angiología y gastrocirugía.

### **HIPÓTESIS**

La hipótesis fue que la presencia de trastorno neurocognitivo tanto leve como mayor, incrementaría la incidencia de síndrome confusional agudo posquirúrgico comprado con quien no tenía este antecedente.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal, observacional, en el cual se incluyeron pacientes mayores de 60 años, tanto mujeres como hombres, programados, para procedimientos quirúrgicos mayores, electivos en el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el periodo de Abril-Julio 2018. Se realizó el estudio, con previa autorización de la jefatura de los servicios involucrados, con los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y que firmaron el consentimiento informado, por parte del participante o bien por parte de su

familiar en caso de que hubieran presentado datos de trastorno neurocognitivo mayor, se aplicó la escala de evaluación cognitiva de MONTREAL; en caso de que se hubiera obtenido un puntaje cuyo cohorte sugiriera trastorno neurocognitivo  $< 26$ , se procedió a evaluar al paciente posterior a la realización del procedimiento quirúrgico, aplicándole la escala de medición Confusion assessment method (CAM), que si resultaba positiva para síndrome confusional agudo, se procedía a aplicar la escala Delirium Rating Scale-Revised (DRS-R-98) con intención de determinar la severidad del síndrome confusional agudo, posterior a ello, se comentó el caso con los médicos tratantes para tomar la opción terapéutico más viable para cada caso. Se realizó un análisis descriptivo de los datos y variables y se realizó el análisis estadístico mediante el programa SPSS versión 20.

## **RESULTADOS**

Se reclutaron un total de 80 pacientes, de los cuales 18 se excluyeron al no contar con la edad requerida para participar en el estudio, y 12 debido a que se encontraban en servicios que no estaban contemplados en este estudio, obteniéndose 50 sujetos a los cuales se les aplicó el MOCA test, obteniendo que el 34% (17) de la población no tuvo ningún tipo de deterioro cognitivo reportado; mientras que el 22% (11) presentó uno leve y el 44% (22) uno mayor, de los pacientes con deterioro cognitivo leve o mayor, en el 69.69% (23) de la población no presentó Delirium; mientras que en el 30.30% (10) si manifestaron dicho cuadro, de los cuales en el 8% (4) presentó del tipo hipoactivo, en el 2% (1) del tipo hiperactivo y en el 10% (5) del tipo mixto.

Se realizó una correlación entre las variables, obteniendo que el tipo de deterioro cognitivo si tuvo una asociación estadísticamente significativa con la presencia de síndrome confusional agudo, siendo en este caso el deterioro cognitivo mayor ( $\chi^2 15.9$  p 0.014), así mismo se obtuvo una asociación estadísticamente significativa de la aparición de síndrome confusional agudo en presencia de dos o más comorbilidades médicas, el servicio de procedencia no tuvo ninguna relación.

## **CONCLUSIONES**

Se lograron los objetivos principal y específico al conocer la incidencia de síndrome confusional agudo en pacientes posquirúrgicos con antecedente de trastorno neurocognitivo previo mayor o leve, así mismo se obtuvo la incidencia de ambos trastornos neurocognitivos, y se asoció de manera estadísticamente significativa la presencia de trastorno neurocognitivo mayor con la incidencia de síndrome confusional agudo.

## MARCO TEÓRICO

### DETERIORO COGNITIVO LEVE

#### Definición

A lo largo del tiempo, se han utilizado diversas definiciones para el deterioro cognitivo leve, anteriormente se utilizaba el término, exclusivamente para referirse a personas con dificultades leves en las pruebas cognitivas, pero que no eran explicadas por un diagnóstico de demencia, también se refería a la etapa intermedia entre los cambios cognitivos relacionados con la edad y la demencia.<sup>[1, 2]</sup>

Las especificaciones de un deterioro cognitivo leve han sido muy heterogéneas, debido a la falta de criterios operacionales claros, que tengan un rendimiento predictivo suficientemente bueno y conocido, por lo cual se han propuesto distintas definiciones operativas, cabe mencionar, que éstas dependen en gran medida de los métodos diagnósticos utilizados y la estructura de la población; de todas ellas, la que más se ha aceptado, abarca lo establecido por las guías del Instituto Nacional de Envejecimiento-Asociación de Alzheimer, quienes definen al deterioro cognitivo como un síndrome clínico, caracterizado por el deterioro leve de las funciones cognitivas, observado por el paciente, familiar o clínico, además de presentar evidencia objetiva de deterioro en uno o más dominios cognitivos, con una función normal en las actividades de la vida diaria.<sup>[1, 3, 4-7]</sup>

#### Epidemiología

La prevalencia del deterioro cognitivo leve es cuatro veces mayor, que el de la demencia.<sup>[8]</sup>

- **Incidencia:** 21.5-71.3/ 1000 personas en caso del deterioro cognitivo global y 8.5-25.9%/1000 personas en caso del deterioro cognitivo subtipo amnésico.<sup>[9]</sup>
- **Prevalencia:** Varía mucho 6-85% en un ambiente hospitalario, y 5.2-51.5% en la población ambulatoria.<sup>[1, 2]</sup>

Corroborando lo mencionado arriba, sobre las diferencias epidemiológicas, la prevalencia puede variar dependiendo de los criterios diagnosticados utilizados, Marcos y colaboradores, estudiaron una cohorte de 4803 pacientes, obteniendo 416 pacientes con deterioro cognitivo leve, de los cuales 303 fueron clasificados por los criterios de Peterson y 139 con los



criterios del DMS 5, concluyendo, que la prevalencia de acuerdo con los nuevos criterios del DSM 5 es aproximadamente la mitad del número en comparación con los de Peterson.<sup>[5]</sup>

Por otro lado, se ha intentado establecer el tipo de prevalencia respecto a cada subtipo del deterioro cognitivo, descrito por Peterson, sin embargo, no hay muchos estudios que corroboren esto, Mariani y colaboradores han reportado al tipo amnésico con un 3-5%; y en otros estudios esta prevalencia se ha elevado hasta el 31.9%.<sup>[3, 9]</sup>

Limongi y colaboradores por otra parte, realizaron un estudio de cohortes de 2337 individuos mayores de 65 años, a un año de seguimiento, encontrando una prevalencia del 21.6% con el subtipo de múltiples dominios de tipo amnésico siendo el más frecuente en 63.2%.<sup>[2]</sup>

- **Mortalidad:** Se sabe que la demencia es una de las principales causas de muerte en los ancianos, sin embargo poco se sabe sobre el riesgo de mortalidad asociado en el deterioro cognitivo leve, Sachs y colaboradores realizaron un estudio en una cohorte, en donde encontraron que la mortalidad en pacientes con deterioro cognitivo leve se encontraba en 68.1%, mientras que en los pacientes con deterioro moderado a severo se encontraba en 78.1%, determinando que tanto el deterioro leve como el moderado a grave se asociaron con mayor riesgo de mortalidad independientemente de otros factores de riesgo de mortalidad. <sup>[6]</sup>

## Clasificación

Sus criterios originales estaban relacionados a una forma con pérdida de memoria aislada, actividades de la vida diaria relativamente intactas, función cognitiva general normal y ausencia de demencia, esta forma en la actualidad, es llamada últimamente aMCI (por sus cifras en inglés amnesic mild cognitive impairment), utilizando esta definición en estudios de poblaciones, se demostró que la aMCI constituía solo un grupo relativamente pequeño, en comparación con todos los individuos con una forma mucho más amplia de déficit cognitivo leve, la cual abarcaba otras funciones cognitivas tales como lenguaje, atención, habilidades visoespaciales y funcionamiento ejecutivo.<sup>[1, 3, 10]</sup>

Peterson y colaboradores propusieron cuatro subtipos de deterioro cognoscitivo leve<sup>[2, 3, 11]</sup>

1. Deterioro cognoscitivo amnésico de dominio único (aMCI) <sup>[2, 3]</sup>
2. Deterioro cognoscitivo amnésico de múltiples dominios (mdMCI+): Ligero deterioro de múltiples dominios cognitivos, que incluyen la memoria <sup>[2, 3]</sup>
3. Deterioro cognoscitivo no amnésico de dominio único (snmMCI): Deterioro aislado de un dominio cognitivo diferente a la memoria. <sup>[2, 3]</sup>
4. Deterioro cognoscitivo no amnésico de múltiples dominios (mdMCI-): Ligero deterioro de múltiples dominios cognitivos, pero sin déficits de memoria.<sup>[2, 3]</sup>

### Factores de riesgo

En diversos estudios longitudinales se ha encontrado la edad, baja escolaridad, presencia de apolipoproteína  $\epsilon 4$  (ApoE 4), polifarmacia, colesterol sérico elevado, alteración en estudios de neuroimagen como atrofia cortical e hiperintensidades en la sustancia blanca, comorbilidades médicas sobre todo enfermedades vasculares, así como fractura de cadera trastornos psiquiátricos, dentro de los cuales destaca la, depresión y episodios previos de psicosis. <sup>[3,12]</sup>

Dentro de los factores más estudiados se encuentran (tabla 1)

- **Riesgo cardiovascular** : Directamente relacionado con el deterioro cognitivo leve, subtipo dominio único no amnésico (snmMCI), tendiendo mayor prevalencia de infartos, un índice más elevado en la escala de isquemia de Hachinski y mayor presencia de lesiones en la sustancia blanca en los estudios de neuroimagen como tomografía computada y resonancia magnética <sup>[13]</sup>
- **Depresión**: Influye en el inicio y en el curso del deterioro cognitivo, en 10-44.3%. La depresión es un factor de riesgo para el desarrollo del deterioro cognitivo y el deterioro cognitivo es un factor de riesgo para el desarrollo de depresión. La edad de inicio de la depresión puede asociarse con diferentes mecanismos causales que relacionan la depresión y el deterioro cognitivo, la asociación entre la depresión de inicio temprano (aparición antes de los 60 años) y el deterioro cognitivo puede entenderse mejor como que implica alteración endocrina sobre todo de glucocorticoides, por el contrario, la depresión de inicio tardío (después de los 60 años) se ha asociado con un

deterioro cognitivo más grave y cambios neurológicos indicativos de una enfermedad biológica más prominente. Por otro lado el tratamiento con antidepresivos se ha asociado a una tasa reducida de demencia posterior. [9]

<b>Posibles factores de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo en el anciano</b>	
<b>Factores metabólicos</b>	Hiperhomocistinemia Enfermedad renal crónica Deficiencia de vitaminas B6, B12, A y E, deficiencia de folatos
<b>Factores endócrinos</b>	Deficiencia de testosterona Disfunción tiroidea subclínica Disminución de estrógenos
<b>Factores cardiovasculares</b>	Hipertensión arterial sistémica Hiperlipidemia
<b>Factores genéticos</b>	Apolipoproteína E Paraoxonasa Catecol-O-metiltransferasa Factor neurotrófico derivado del cerebro
Edad Déficit visual o auditivo Dieta Nivel educativo Estatus socioeconómico Trastornos del sueño Trastorno por consumo de sustancias Dolor crónico Sexo Depresión Fatiga Tabaquismo Síndrome de Down Exposición excesiva a aluminio Traumatismos craneoencefálicos	

*Tabla 1 Factores de riesgo relacionados con el deterioro cognitivo en ancianos; Eshkoor y cols 2015*

## **Manifestaciones clínicas**

Sus características principales son la disminución y la alteración de la cognición, con mínimo deterioro de las actividades de la vida diaria.

- El tipo amnésico se considera un estado prodrómico de la demencia, predominando como el mismo nombre lo dice las alteraciones a nivel de la memoria, sin embargo, con función cognitiva general normal y actividades diarias normales.
- El deterioro cognoscitivo leve no amnésico se acompaña de alteraciones en la cognición y motoras, sin alteraciones en la memoria.
- En el deterioro cognoscitivo leve de múltiples dominios amnésicos, hay alteración de la memoria y alteración cognitiva.
- Y en el deterioro cognoscitivo leve de múltiples dominios no amnésico hay deterioro en múltiples dominios cognitivos, pudiendo existir alteraciones motoras, pero sin alteraciones a nivel de la memoria.<sup>[8]</sup>

En cuanto a las manifestaciones neuropsiquiátricas se han reportado en 35-75% de los pacientes con deterioro cognitivo leve, sobre todo la depresión, ansiedad, la irritabilidad en 25%, apatía 16%, agitación, psicomotriz o heteroagresividad, estos síntomas se consideran como marcador de gravedad del deterioro cognitivo y con un mayor riesgo de progresión a demencia, sobre todo la apatía y en algunos estudios la ansiedad con un riesgo de progresión de 83.4%<sup>[9]</sup>

## **Evolución**

### **Regresión a un estado basal normal**

Algunos autores mencionan que el deterioro cognitivo leve puede regresar hacia un estado basal previo, en un 14.4 hasta un 44%<sup>9 8 14</sup>; se han asociado diversos factores a esto, como estar casado, no ser portador de alelos APOE 4, presentar puntajes elevados en las pruebas cognitivas, tener un mejor funcionamiento día a día, no tener deficiencias en la visión ni en el olfato, y no tener comorbilidades médicas ni psiquiátricas, sobre todo la depresión, sin embargo también se sabe que aquellos que presentaron regresión del deterioro cognitivo, tienen un riesgo futuro de volver a presentarlo. <sup>[9]</sup>

### **Progresión a un trastorno cognitivo mayor.**

Son más los autores que inclinan al deterioro cognitivo leve como un trastorno no benigno, con una tasa de progresión del 27-47%<sup>[9]</sup>

La progresión de la demencia en un año, también varía en la población clínica estudiada, encontrando un 15% en la población clínica contra un 7.3% en la población ambulatoria <sup>15</sup>. El trastorno neurocognitivo leve, tiene una morbi-mortalidad significativa; la mortalidad en individuos que tienen deterioro cognoscitivo leve es el doble que, en individuos sin éste, se ha encontrado sobre todo mayor mortalidad en individuos con los subtipos de múltiples dominios de tipo amnésico y amnésico, siendo mayor en los primeros; por otro lado los pacientes con deterioro cognitivo leve tienen un riesgo de dos a tres veces mayor para requerir estancia en una casa de reposo. <sup>[1, 3, 5]</sup>

Se han estudiado predictores para la progresión a demencia que incluyen la evaluación del rendimiento en pruebas neuropsicológicas, sobre todo aquellas que evalúan el recuerdo diferido y las funciones ejecutivas, aunque rara vez superen el 70% de sensibilidad y especificidad; Visser y colaboradores encontraron que las puntuaciones en las pruebas de memoria predecían la progresión a enfermedad de Alzheimer con un 88% de precisión, y la adición de la medida del volumen del hipocampo aumentaba la precisión al 100%. <sup>[15]</sup>

Marcos y colaboradores compararon la tasa de conversión a demencia y enfermedad de Alzheimer con los criterios del DSM5 y los criterios de Peterson en una cohorte de 4803 pacientes, encontrando que 15% de los individuos diagnosticados con los criterios del DSM 5 desarrollaban Demencia, 10% de ellos demencia de Alzheimer, mientras que 10% de los individuos con los criterios de Peterson, y 5% demencia de Alzheimer <sup>[5]</sup>

- **Progresión de acuerdo al subtipo de deterioro cognitivo leve:**  
Dependiendo del subtipo de deterioro cognitivo, se considera la progresión hacia la demencia, los tipos amnésico y de múltiples dominios de tipo amnésico están considerados como los de mayor progresión hacia la enfermedad de Alzheimer, con tasas que van desde el 10-37%, a diferencia de los individuos que no tienen deterioro cognoscitivo leve previo, que tienen una progresión de 1-7%, por otro lado los individuos que tienen los tipos de dominio único no amnésico y múltiples dominios no amnésicos, progresan con mayor frecuencia a cualquier otro tipo de demencia.<sup>[1-3, 5, 15]</sup>  
En la cohorte de Limongi y colaboradores encontraron una tasa de progresión de 4.1% sólo en el subtipo de múltiples dominios de tipo amnésico. <sup>[2]</sup>

## Diagnóstico

Hay muchas dificultades para realizar el diagnóstico de un deterioro cognitivo leve, el más importante y común es la pérdida de memoria en ancianos, la cual es tomada por parte de los familiares, como un evento normal y esperado por los familiares y retrasa el diagnóstico. También la falta de pruebas específicas, la ausencia de cambios patológicos exactos a nivel cerebral y la presencia de signos y síntomas similares en distintas entidades hacen que sea más difícil diagnosticar el deterioro cognitivo leve. [8]

Los biomarcadores, herramientas de medición clínicas, y estudios de imagen son instrumentos que se pueden utilizar, además de la entrevista médica al paciente y la información de los familiares cercanos. [1, 3]

En cuanto a las herramientas de medición clínica se pueden utilizar pruebas de inteligencia, mini-mental de Folstein, clasificación clínica de la demencia, inventario neuropsiquiátrico, entrevista estructurada para el diagnóstico de la demencia, prueba del reloj, criterios del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, pruebas del reloj. [1,8]

Los biomarcadores como el APOE-34 y los niveles elevados de la proteína tau en el líquido cefalorraquídeo (tabla 2) son encontrados en el DCL y pueden ser de gran utilidad en la progresión de deterioro cognitivo leve a demencia. [1,8] Por otro lado, se ha encontrado en la resonancia magnética, hallazgos de atrofia hipocampal y entorrinal, siendo éstos, los marcadores más específicos en la progresión a demencia, así como atrofia en el giro temporal superior bilateral y giro frontal inferior; en la tomografía por emisión de positrones se observa reducción del volumen hipocampal, así como disminución del metabolismo de la glucosa en la región temporoparietal. [1,16]

### Biomarcadores del deterioro cognitivo leve

- Niveles disminuidos en plasma de amiloide beta incluidos A $\beta$ 1–40, A $\beta$ 1–42, y A $\beta$ 1–42/A $\beta$ 1–40, sobre todo el 42.
- Niveles disminuidos de proteína tau fosforilada y 181 el líquido cefalorraquídeo con una sensibilidad del 85% y sensibilidad del 80%.

*Tabla 2 biomarcadores del deterioro cognitivo*

- Criterios diagnósticos DSM 5:** En los últimos 5 años, los criterios de MCI se han sometido a una revisión gradual y extensa, por ejemplo, en la última revisión del DSM-5, se encuentra la subsección titulada trastornos neurocognitivos, reemplazando a la del DSM IV-TR de delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos. Así mismo, el DSM 5 distingue entre deterioro cognitivo leve y deterioro cognitivo mayor y se elimina el deterioro de la memoria, como criterio esencial, además de mejorar la especificación de los síntomas conductuales asociados al deterioro cognitivo. Por otro lado, mientras que en el DSM-IV TR, los dominios de la disfunción abordaron el deterioro de la memoria, la afasia, la apraxia, la agnosia y la disfunción ejecutiva, el DSM-5 se enfoca más ampliamente en la atención, en la función ejecutiva, en el aprendizaje, la memoria, el lenguaje y confinación social.<sup>5</sup> <sup>9</sup>En comparación con las definiciones clásicas, como P-MCI, esta nueva definición es amplia, lo que implica un perfil de síntomas más grave, que permite un mayor compromiso en la independencia funcional tabla 3.<sup>[5]</sup>

Trastorno neurocognitivo Leve
<p>A. Evidencias de un declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje, memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basada en:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Preocupación en el propio individuo, en un informante que le conoce o en el clínico, porque h habido un declive significativo en una función cognitiva y</li> <li>2. Un deterioro modesto del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa.</li> </ol>
<p>B. Los déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia en las actividades cotidianas (p.ej conserva las actividades instrumentadas complejas de la vida diaria, como pagar facturas o seguir los tratamientos, pero necesita hacer un mayor esfuerzo, o recurrir a estrategias de compensación o de adaptación.</p>

C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental ( p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia)

*Tabla 3, criterios diagnósticos de DSM5 de trastorno neurocognitivo leve*

## Tratamiento

Debe reconocerse que en este momento, no hay tratamientos claros para el deterioro cognitivo leve<sup>[9]</sup>, y realmente ningún tratamiento farmacológico ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de un trastorno cognitivo leve.<sup>[1]</sup>

Sin embargo, se han estudiado cada uno de los siguientes puntos:

- **Tratamiento no farmacológico:** Presencia de buenos hábitos alimenticios por ejemplo el consumo frecuente de frutas, verduras, pescado y alimentos ricos en omega 3, así como un dieta mediterránea. (SACHS), el mantenimiento de peso adecuado, ejercicio aeróbico, el cual se ha demostrado que con una frecuencia continua por 6 meses mejora el rendimiento cognitivo, actividades sociales, estimulación neurocognitiva, como el tocar algún instrumento, el hábito de la lectura, o la realización de crucigramas, lectura o sudoku; así como el control de factores cardiovasculares, metabólicos, trastornos psiquiátricos asociados como depresión, medidas de higiene de sueño y la red de apoyo familiar. Se recomienda también visitas periódicas con médico tratante cada 3-6 meses.<sup>[14, 17]</sup>
- **Tratamiento farmacológico:** Algunos autores sugieren su uso en personas con riesgo inminente de transición a demencia, debido a los efectos adversos y a la incertidumbre de la evolución del cuadro con los fármacos, por otro lado en una revisión sistemática reciente encontraron que ni los inhibidores de la acetilcolinesterasa y los inhibidores de la NMDA no mejoran en rendimiento cognitivo y estaban asociados a un mayor daño gastrointestinal<sup>9</sup>. Otros autores mencionan el uso de los inhibidores de la acetilcolinesterasa, sobre todo en aquellos pacientes con alelo ApoE4 positivo y los inhibidores de los receptores NMDA (tabla 3)<sup>[1, 8, 14]</sup>

- **Tratamiento psicológico:** Se recomiendan sobre todo en pacientes con algún trastorno depresivo y ansioso, sin embargo, no encontraron ningún efecto directo sobre la calidad de vida, y los síntomas cognitivos. <sup>[9]</sup>
- **Tratamientos alternativos:** Se han sugerido la vitamina E, la vitamina C, el Gingko Biloba, como estrategias iniciales de utilidad para reducir los niveles de estrés oxidativo y las consecuencias de la edad sobre todo por las propiedades antioxidantes.<sup>[9, 18]</sup>

## **DETERIORO COGNITIVO MAYOR**

El deterioro cognitivo mayor o la demencia se ha convertido en un tema de gran relevancia económica, social y política, debido al incremento en el número de personas mayores de 60 años, convirtiéndose en lo que últimamente se llama epidemia de demencia. <sup>[19]</sup>

## **DEFINICIÓN**

Es un síndrome adquirido, progresivo y en la mayoría de los casos irreversible de las funciones cognitivas, en presencia de un nivel de conciencia y atención normales, que suele afectar a todas las funciones intelectuales, además de presentar suficiente severidad para generar alteración en la realización de actividades instrumentadas y de la vida diaria interfiriendo en el funcionamiento personal, laboral o social <sup>[11,20]</sup>, generalmente está asociado a alteraciones conductuales y en el afecto. <sup>[21]</sup>

## **Epidemiología**

La prevalencia de demencia está incrementando, debido al inminente cambio en la pirámide poblacional, y el principal factor de riesgo para la demencia es justamente la edad.<sup>21</sup>

Constituye además una de las principales causas de discapacidad en personas mayores de 60 años, incluso superando a los accidentes cerebrovasculares, las enfermedades cardiovasculares o el cáncer. <sup>[11]</sup>

Debido al cambio demográfico mencionado, el número de personas con demencia a nivel mundial es de 46.8 millones, esperando un incremento a 74.7 millones en 2030 y a 131.5 millones en 2050 <sup>[19]</sup>, en Latinoamérica la cifra de personas con demencia en 2013 era de 7.8 millones, mientras que en 2050 se espera un incremento a 27 millones de personas. <sup>[22]</sup>

- **Prevalencia:** Se estima una prevalencia general del 7.1-8%, incrementándose con la edad, doblándose cada 5 años a partir de los 65 años, a los 60-69 años 0.3-2.40%, en personas de 70-79 años 3.2%, en personas de 80 años 10-16.5% y en personas mayores de 81 años 23.5%.  
[19, 22, 23]

Las formas severas suponen alrededor del 4% del total de la distribución global. [20]

De acuerdo a los tipos de demencia: la de Alzheimer es la más frecuente, representando el 56.3% de los casos, seguida de la demencia vascular en 8.7-15.5% [22], sin embargo es necesario saber que muchas causas de demencia realmente son de etiología mixta con un entrecruzamiento de los factores vasculares y neurodegenerativos <sup>24</sup>, en cuanto a las otras demencias, se tienen datos de la demencia frontotemporal, con una prevalencia de .0002 -1.8%. [22]

- **Incidencia:** A pesar de no haber tantos estudios sobre la incidencia de la demencia, estudios tanto en Estados Unidos, Europa y Latinoamérica, la establecen en 0,1-0,8% en la población mayor de 60 años, incrementándose con la edad. [22, 23]
- **Mortalidad:** Las personas con demencia tienen un riesgo de mortalidad de 2-4 veces mayor que las personas con demencia, incrementándose sobre todo en lugares con estatus socioeconómico bajo de 1.56 a 5.69, la supervivencia después del diagnóstico de demencia varía de 3 años a 12 años, según los criterios de diagnóstico, la edad, la gravedad y el momento del diagnóstico, y el lugar del diagnóstico, aunque realmente la demencia por sí misma no es la causa de muerte, sino los procesos asociados a ella. [22]  
En recientes estudios se sabe que la localización geográfica juega un rol muy importante en el desarrollo de demencia y sobre todo en la mortalidad, Russ y colaboradores encontraron que en el hemisferio norte, la mortalidad es más alta, aunque el patrón en el hemisferio sur es más complejo. [24]
- **Sexo:** En recientes estudios Europeos se ha encontrado mayor prevalencia en mujeres que en hombres, sin embargo en estudios en latinoamerica, India y China, la tasa es similar en ambos sexos. [22]
- **Costos:** se calcula que va de 1.69 billones de dólares al año. [20, 21]

## Etiología

Aunque aún no se entiende totalmente entendida, se tienen claros factores de riesgo involucrados en la génesis de la demencia los cuales podemos dividir en tres categorías:

- **Envejecimiento:** Con los cambios fisiológicos inherentes al envejecimiento en el sistema nervioso central, con pérdida neuronal progresiva, disminución del volumen corticosubcortical, disminución en la conectividad a nivel del hipocampo y región temporoparietal, disminución de neurotransmisores, sobre todo acetilcolina. <sup>[11]</sup>
- **Genética:** La enfermedad de Alzheimer se hereda en 5-10% con carácter autosómico dominante, el factor genético más fuertemente asociado es el la presencia del alelo APOE 4 ubicado en el cromosoma 19, que conlleva el mayor riesgo por la eliminación reducida del  $\beta$ -amiloide, otros genes relacionados son el de la proteína precursora de amiloide en el cromosoma 21, el gen de la presenelina I en el cromosoma 14, el de la presenelina 2 en el cromosoma 1, por otro lado previos estudios de asociación del genoma ampliado han identificado hasta 20 nuevos locis de riesgo genético para AD entre ellos los relacionados con PICALM, FERMT2, EPHA1, BIN1, CR1, ABCA7, MS4A6A, así como *HLA-DRB5-HLA-DRB1*, *PTK2B*, *SORL1*, *SLC24A4-RIN3* y *DSG2*. <sup>[25, 26]</sup>

En cuanto a las demencias frontotemporales, de un tercio, a la mitad de los pacientes muestran un componente familiar con un patrón de herencia autosómico dominante, los tres genes más asociados con la demencia frontotemporal sin las expansiones de hexanucleótidos en el gen C9orf72, mutaciones en el gen MAPT GNR. <sup>[27, 28]</sup>

- **Ambientales:**
  - Comorbilidades médicas como Diabetes mellitus, hipertensión, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica, aterosclerosis, vasculitis, obesidad, enfermedades psiquiátricas, sobre todo depresión, infecciones del sistema nervioso central ( meningitis, encefalitis, tuberculosis, sífilis, VIH, antecedente de evento vascular cerebral, enfermedad de Parkinson) <sup>[11,24]</sup>
  - Abuso de sustancias como alcohol y tabaco. <sup>[11]</sup>
  - Bajo nivel educacional y baja reserva cognitiva, de acuerdo a diversos estudios, se han encontrado grandes diferencias en la

prevalencia de demencia en pacientes sin estudios 15.2% en comparación a 3.7% de aquellos con mínimo 8 años de estudios. [22]

- Distribución geográfica: Sobre todo en el norte, en comparación con el hemisferio sur, teniendo como hipótesis de esto la insuficiente exposición al sol y el consecuente déficit de vitamina D. [24]
- Antecedente de traumatismo craneoencefálico con pérdida del estado de conciencia. [11]
- Síndrome confusional agudo postoperatorio o durante la hospitalización. [11]

### **Fisiopatología**

Las células de la microglía y astrocitos son las principales encargadas de la respuesta inflamatoria en el sistema nervioso central, la microglía es el sistema de macrófagos del sistema nervioso central, representando 10-12% de la población y jugando un rol importantísimo en la neurogénesis, en la plasticidad neuronal y en la regeneración, además de tener la capacidad única de fagocitar productos tóxicos, liberar factores citotóxicos y comportarse como células presentadoras de antígenos [29,30]

La neuroinflamación, es la respuesta inflamatoria, originada de un estímulo nocivo al sistema nervioso central, con posterior activación de células gliales, sobre todo astrocitos y microglía, la neuroinflamación es un componente observado en todas las demencias, así como el daño oxidativo, mitocondrial, la disfunción y microgliosis reactiva. [29,30]

- **Enfermedad de Alzheimer:** las células inflamatorias liberan IL-1 $\beta$ , siendo ésta muy importante en cuanto a la transformación de depósitos amiloides en placas neuríticas, por otro lado se encontrado aumento de la actividad de la glucógeno sintasa quinasa-3 $\beta$ , que contribuye a la fosforilación de tau, también se ha propuesto que el TNF- $\alpha$  contribuye a la activación de las células microgliales y, por lo tanto, al inicio y progresión de la EA ( Tabla 4). [29,30]

Células proinflamatorias	Efecto
<b>Quimiocinas</b>	Disfunción, apoptosis y necrosis de las neuronas, microglía y astrocitos.
<b>IL-1<math>\beta</math>, IL-6, IL12, FNT<math>\alpha</math> Y FNT <math>\gamma</math></b>	Activación de la microglía, y también disfunción, apoptosis y necrosis de las neuronas, microglía y astrocitos.
<b>ON, radicales de oxígeno</b>	Generan estrés oxidativo en las células conllevando a la misma respuesta que las quimiocinas.

*Tabla 4, células proinflamatorias involucradas en la fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer: Morales y cols 2014.*

Toda esta evidencia ha hecho que en diversos estudios epidemiológicos se estudie el vínculo entre el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el riesgo reducido de EA, estos estudios informaron que el uso de AINE a largo plazo tiene un efecto protector contra el desarrollo de la enfermedad, retrasando la aparición de los síntomas o reduciendo el riesgo de que ocurra. [29]

- **Demencia frontotemporal:** se ha observado mutaciones del gen PGRN (progranulina, que es una proteína involucrada en procesos de inflamación y curación de heridas), la pérdida de la función PGRN se dirige a la neurodegeneración frontotemporal por el mismo mecanismo ya explicado al activar las células proinflamatorias y generar microgliosis reactiva. [29]
- **Enfermedad de Parkinson:** Se han detectado grandes cantidades del antígeno leucocitario humano DR (HLA-DR), microglía reactiva positiva junto con cuerpos de Lewy en la sustancia negra de todos los casos estudiados con la enfermedad de Parkinson. [30]

### **Clasificación y manifestaciones clínicas**

Los médicos generales, son generalmente los primeros en ser consultados por sospechas de demencia, sin embargo, el pronto reconocimiento de la enfermedad es complicado, por la evolución insidiosa y variable de los síntomas, tomando incluso hasta 4 años para llegar al diagnóstico. [31]

Puede haber pérdida de memoria generalmente relacionada con la memoria a corto plazo, dificultades de comunicación, cambios en la personalidad o el estado de ánimo y problemas

con la conciencia espacial. La capacidad de realizar actividades de la vida diaria de forma independiente puede surgir, con casos como olvidar los nombres de objetos comunes, horarios y lugares, citas perdidas y problemas relacionados con la adherencia a medicamentos, finalmente cada tipo de demencia tendrá sus características clínicas específicas como se puede ver en el anexo 5 [21]

La demencia rápidamente progresiva se establece como aquella que toma 6 meses desde el inicio de los síntomas hasta la sintomatología clara de la demencia. [31]

## Diagnóstico

Los estudios de imagen, el líquido cefalorraquídeo y los biomarcadores en sangre tienen el potencial de mejorar la precisión diagnóstica y proporcionar información sobre la fisiopatología, y etiología del cuadro demencial, pudiendo incidir en la evolución y pronóstico de la enfermedad. [31]

- **Escalas de medición:**
  - **Examen mínimo del estado mental:** Que puede utilizarse como prueba inicial; esta identifica en forma temprana trastornos de la memoria y deterioro cognoscitivo, el resultado debe de ser controlado por la escolaridad de los sujetos., se establece una media de normalidad de 24 puntos o más para individuos con 5-8 años de escolaridad y de 22 puntos para los que tienen de 0-4 años de escolaridad. [7,32]
  - **Prueba del reloj:** Evalúa la función ejecutiva, construcción visoespacial y habilidades cognitivas. [7]
  - **MOCA test:** El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es un test de tamizaje breve, desarrollado por Nasreddine y colaboradores, diseñado para ayudar en la detección del deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia. Sus características psicométricas describen un alto nivel de confiabilidad y validez con una sensibilidad de 87% y una especificidad en un rango de 90%, evalúa funciones ejecutivas, atención, abstracción, memoria, lenguaje, capacidades visuoespaciales, cálculo y orientación. Es de fácil administración, con una duración aproximada de 10 min. El puntaje máximo es de 30 puntos, con un punto de corte para DCL y demencias < 26, es un test

validado en la población de habla hispana, con validaciones sobre todo en Colombia, Chile y México, será el instrumento de medición en este estudio. [33, 34]

- **Estudios de imagen**

- **Tomografía computada y resonancia magnética de cráneo:** Es imperativo solicitar resonancia magnética y tomografía computada de cráneo en todos los pacientes que estén en protocolo de estudio por demencia, los estudios de imagen nos ayudan a medir el daño vascular y evaluar cambios a nivel de la sustancia blanca. Lo más común es encontrar atrofia corticosubcortical global con desproporción temprana de las estructuras del lóbulo temporal medial, incluido el hipocampo, lo cual refleja la pérdida neuronal, la presencia de atrofia simétrica del temporal puede diferenciar entre el envejecimiento normal y una demencia de alzheimer, sin embargo no entre una demencia frontotemporal y alzheimer. [28,35]

En cuanto a la demencia rápidamente progresiva es común encontrar más atrofia en los lóbulos occipitales y parietales. [31]

Por otro lado los pacientes con demencia frontotemporal, presentan un signo característico llamado filo de cuchillo en la resonancia magnética, y se describe como atrofia focal dentro del lóbulo temporal anterior a nivel del asta temporal del ventrículo lateral, sobre todo aquellos con demencia de evolución rápida, así como atrofia frontal y orbitofrontal [31,35]

En cuanto a la demencia vascular es común encontrar leucoaraiosis, referida a áreas hipodensas en la tomografía computerizada o hiperintensas en la RM, de distribución periventricular y en centro semioval, que reflejan desmielinización. [36]

- **SPECT Y PET:** Lo más común de encontrar es hipometabolismo bilateral e hipoperfusión en la corteza parietal y temporal, estos cambios son los que predicen la disminución del volumen cortico subcortical y los síntomas cognitivos. [28, 31]

- **Líquido cefalorraquídeo:** Los niveles del beta amiloide A $\beta$ 1-42, en líquido cefalorraquídeo se encuentran reducidos, encontrando correlación con la

formación de las placas amiloideas, esta reducción inicia incluso años antes de los síntomas, y es un buen especificador de conversión de deterioro cognitivo a demencia, sin embargo estos niveles también pueden encontrarse en la esclerosis múltiple. Por otro lado los niveles de proteína tau fosforilada está incrementada en el líquido cefalorraquídeo en pacientes con alzheimer, ambas utilizan mediciones con ELISA, sin embargo hay que tener presente que estos niveles también están aumentados posterior a un evento vascular cerebral, o en otras enfermedades neurodegenerativas como Creutzfeldt-Jakob [28]

<b>Trastorno neurocognitivo mayor</b>
<p>A. Evidencias de un declive cognitivo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basa en:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Preocupación en el propio individuo, en un informante que le conoce o en el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva y</li> <li>2. Un deterioro sustancial del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estando estandarizado o, en su defecto por otra evaluación cuantitativa.</li> </ol>
<p>B. Los déficits cognitivos interfieren con la autonomía de individuo en las actividades cotidianas (es decir, por lo menos necesita asistencia con las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o cumplir los tratamientos).</p>
<p>C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional</p>

*Tabla 5 Criterios diagnósticos de DSM5 de trastorno neurocognitivo mayor.*

### **Prevención**

Un total de 48.4% de las demencias pueden ser atribuidas a factores modificables del estilo de vida, como fumar, la obesidad, la inactividad física, el bajo nivel educativo, diabetes e hipertensión arterial, las medidas específicas son a nivel dietético con alimentación a base de la dieta mediterránea a base de frutas, verduras y pescado, en combinación con la dieta para disminuir la presión sistólica, encontrando un retaso en la alteración cognitiva, así

como vitamina E, Vitamina B y vitamina D, así como ejercicio físico aeróbico y de resistencia 60 minutos tres veces a la semana; por otro lado se están estudiando la terapia inmunológica, por ejemplo la inmunización con vacunas de péptidos conjugados de proteína tau o la inmunización pasiva. [37]

## Tratamiento

- **Tratamiento no farmacológico:** Incluye todas aquellas intervenciones ambientales, conductuales e intervenciones del personal en general, son llamados tratamientos ecobiopsicosociales, algunas de estas intervenciones son la terapia de reminiscencia (discusión de experiencias pasadas), aromaterapia, el llamado snoezelen( ambiente calmante y estimulante), corregir la sobreestimulación o la falta de estímulo, abordar los problemas de seguridad, aumentar la actividad y la estructura, y establecer una rutina. Las intervenciones conductuales con más evidencia para apoyar la reducción en BPSD, son aquellas que brindan apoyo a los cuidadores e incluyen la resolución de problemas con el cuidador para identificar las causas modificables de las conductas y la comunicación mejorada entre la díada del paciente y el cuidador. [38]

Así mismo la evidencia sugiere que el ejercicio aeróbico regular, la adhesión a una dieta de estilo mediterráneo y la participación en actividades sociales y cognitivamente estimulantes pueden disminuir el riesgo de la enfermedad de Alzheimer y afectar la tasa de progresión a lo largo del continuo[36]

- **Tratamiento farmacológico:** Hasta la fecha, no existen tratamientos farmacológicos modificadores de la enfermedad para la demencia, al igual que en el deterioro cognitivo leve se han utilizan los Inhibidores de la colinesterasa (es decir, donepezilo, rivastigmina, galantamina) y un antagonista del receptor de NDMA (memantina), que aunque no alteran el curso general de la demencia, pueden mejorar los síntomas cognitivos y conductuales por períodos de 6 meses a varios años, en caso de presentar alteraciones conductuales o en la sensopercepción se pueden utilizar antipsicóticos a dosis muy bajas, y con las mismas especificaciones referidas anteriormente, en caso de los pacientes que lleguen a tener alteraciones en el estado de ánimo se recomienda el uso de antidepresivos, sobre todo inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. [36]

## SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

A pesar de haber sido descrito hace más de 2500 años, el delirium permanece como una entidad frecuentemente infradiagnosticada, y pobremente entendida, se le conoce como estado confusional agudo, delirium, psicosis en la UCI, disfunción cerebral aguda, encefalopatía etc. <sup>[39-41]</sup>

### Definición

Aunque existe un consenso acerca de la definición técnica del síndrome confusional agudo, se describe de manera diversa y con frecuencia con imprecisión. <sup>40</sup>

La definición más aceptada actualmente, es, una alteración aguda y fluctuante, de la función cognitiva, que se caracteriza por una perturbación de la conciencia y la atención; la cual, no es mejor explicada por un trastorno neurocognitivo preexistente; y representa la consecuencia de una condición médica, de intoxicación por alguna sustancia, abstinencia, o etiologías múltiples. El delirium es mucho más común en ancianos que están hospitalizados por enfermedades agudas, y en términos generales tiene un peor pronóstico en términos de discapacidad, institucionalización, mortalidad y costos, esto, debido a la rápida reducción de la función cerebral. <sup>[39, 42, 43]</sup>

### Epidemiología

Es una entidad común, seria y en ocasiones fatal, la cual afecta a más del 50% de los adultos mayores.<sup>[42]</sup>

A pesar de que se puede llegar a prevenir en 30-40% de los casos, la prevalencia se ha mantenido igual durante los últimos años y representa un costo de 164-182 billones de dólares al año <sup>[39]</sup>

- **Incidencia en general:** 1-2% en la población general, 22% en pacientes hospitalizados, 11-62% en pacientes postoperados y hasta 80% en unidad de cuidados intensivos. <sup>[41,43]</sup>
- **Prevalencia general:** del 17-80%, alcanzando evidentemente mayores tasas en pacientes en la unidad de cuidados intensivos, servicios paliativos y postquirúrgicos. <sup>[40,41]</sup>

Por otro lado, la prevalencia de pacientes con deterioro cognitivo mayor o menor que desarrollan síndrome confusional agudo, no ha sido ampliamente estudiada, sin embargo lo que si se tiene claro, es que la preexistencia de

dicho deterioro cognitivo es el predictor más fuerte para presentar síndrome confusional agudo. [44]

Así mismo se tiene muy claro, que una consecuencia del síndrome confusional agudo en adultos mayores, sometidos a un procedimiento quirúrgico, es, el subsecuente desarrollo de deterioro cognitivo, hasta en un 50% contra 4.4% de los pacientes que no lo presentaron, este deterioro puede incluso persistir durante un año, y evidentemente en pacientes con deterioro cognitivo previo se asocia a mayores tasas (tabla 6) [39,45]

- **Morbimortalidad:** Se han observado mayores tasas, sobre todo en pacientes postoperados, por ejemplo en 9% en pacientes sometidos a cirugías cardíacas electivas y 11.4% en pacientes con cualquier otro tipo de cirugía electiva, también hay un mayor riesgo de institucionalización posterior en un 16%. En la unidad de cuidados intensivos, está asociada a requerir en mayor tiempo la ventilación mecánica (tabla 6) [45]

	Prevalencia	Incidencia	Mortalidad
<b>Causas quirúrgicas</b>			
- Cardíacos		11-46%	
- No cardíacos		13-50%	
- Ortopédicos	17%	12-51%	
<b>Causas médicas</b>			
- Generales	18-35%	11-14%	1.5%
-Unidad de cuidados intensivos	7-50%	19-82%	1.4-13%
-Infarto agudo al miocardio	--	10-27%	2 %
-demencia	18%	56%	5.4%
- cáncer	--	47%	--
-Servicio de urgencias	de 8-17%	--	1.7%

Tabla 6 Epidemiología del síndrome confusional agudo; Inouye y colaboradores

## Clasificación

**Subtipos de acuerdo a la alteración motora:** Se clasifica en diferentes subtipos motores; hipoactivo, hiperactivo mixto, y en subtipos no motores, juntos el hipoactivo y mixto abarcan el 80%.<sup>[46]</sup>

- **Síndrome confusional agudo subtipo motor hipoactivo (hipoalerta o letárgico):** Es el que tiene mayor prevalencia en pacientes ancianos, encontrado en aproximadamente 43.5-65 % de los pacientes, es descrito como silencioso, siendo el más difícil de identificar y se caracteriza por una mínima actividad psicomotora, los pacientes se muestran deprimidos, sedados, somnolientos o letárgicos. Este tipo de síndrome confusional agudo se presenta sobretodo en pacientes muy enfermos y con baja reserva homeostática, al ser el tipo que menos se identifica y por lo tanto el de peor pronóstico<sup>[7,40,47]</sup>
- **Síndrome confusional agudo subtipo motor hiperactivo (hiperalerta o agitado)**  
Marcado por una significativa inquietud psicomotora, llegando en ocasiones, incluso a la agitación psicomotriz, los pacientes se muestran irritables, inquietos, preocupados, ansiosos o combativos, encontrándose hasta 25%.<sup>[7,40,47]</sup>
- **Síndrome confusional agudo subtipo motor mixto:** Encontrado en 2-10% aproximadamente, son aquellos pacientes que fluctúan entre manifestaciones de un subtipo hiperactivo y un subtipo hipoactivo.<sup>40 7 47</sup>
- **Variante catatónica:** que representa una forma extrema del subtipo hipoactivo.<sup>[47]</sup>
- **Variante excitatoria:** que es la forma extrema del hiperactivo, que está relacionado al uso de sustancias de abuso simpaticomiméticas (psicoestimulantes, drogas de diseño, sales de baño) que conllevan a un síndrome hipermetabólico y potencialmente a la muerte si no es rápidamente diagnosticado y tratado.<sup>[47]</sup>

De acuerdo al tiempo de evolución, tiene una duración variable, éste se clasifica como agudo si presenta una duración de horas o días y persistente si tiene una duración de semanas a meses, el cual tiene evidente peor pronóstico y disminución notable de la

funcionalidad, y es más común pasar por alto este diagnóstico, confundiéndolo con otras enfermedades psiquiátricas<sup>[7, 48]</sup>

## **Etiología**

Un solo factor puede llevar al desarrollo de un síndrome confusional agudo, sobre todo en pacientes jóvenes, sin embargo en pacientes ancianos es más común el modelo multifactorial, este modelo se basa en las interrelaciones complejas entre pacientes vulnerables, con múltiples factores predisponentes y exposición a factores nocivos o desencadenantes, por ejemplo en pacientes con un deterioro cognitivo previo, un solo factor nocivo puede ser suficiente para desarrollar síndrome confusional agudo. <sup>[7, 39, 40]</sup>

- Factores de riesgo: los factores de riesgo pueden dividirse en precipitantes y predisponentes.

- **Predisponentes**

- **No modificables:** Edad igual o mayor a 65 años, historia previa de deterioro cognitivo mayor o menor, historia previa de síndrome confusional agudo, historia previa de caídas, historia de dependencia funcional total o parcial, pérdida de la visión y/o audición, historia previa de evento vascular cerebral, enfermedad neurológica previa, o de múltiples enfermedades médicas coexistentes (cardiovascular, renal, metabólica, etc) o bien pacientes en estado terminal. <sup>[7,39,40]</sup>
- **Modificables:** Presencia de enfermedades psiquiátricas como ansiedad o depresión, inmovilidad, actividad física limitada, problemas agudos de salud, fracturas, traumas (craneoencefálico, torácico, abdominal), desnutrición, adicción, cambio o supresión de fármacos y abuso de alcohol y otras sustancias como el tabaco, polifarmacia y uso de fármacos que crucen la barrera hematoencefálica o con efectos anticolinérgicos. <sup>[7,39,40,49]</sup>

Entre los fármacos más estudiados, se encuentran los narcótico-sedantes, con los cuales se ha encontrado, posterior a cirugías electivas, un incremento en tres veces del síndrome confusional (tabla 7) <sup>[50]</sup>

Aparte de los mencionados, también están relacionados con el síndrome confusional agudo los betabloqueadores, quinolonas, macrólidos, algunos anti-arrítmicos como amiodarona, quinidina y sotalol, procinéticos y antidepresivos tricíclicos. [7, 50]

Fármaco
- Opioides con una razón de momios (RM) de 2.5.
- Benzodiazepinas RM 3.0
- Dihidropiridonas RM2.4
- Antihistamínicos RM 1.8

Tabla 7, razón de momios de los fármacos más relacionados con la incidencia de síndrome confusional agudo, Clegg y colaboradores.

- **Precipitantes**

- **Modificables:** Fármacos utilizados durante la hospitalización (Hipnóticos, narcóticos, anticolinérgicos), polifarmacia ( uso de 5 o más fármacos), enfermedades médicas agudas, ayuno prolongado, fiebre mayor a 38°, alteraciones en los estudios de laboratorio como hipocalcemia (8 mg/mL), hiponatremia (<130 mmol/L), BUN elevado (>100 mg/dL), hiperbilirubinemia (>10 mg/dL de la bilirrubina total), hipoalbuminemia (<30 g/L) y anemia (hematocrito <25%)<sup>51</sup>, así como la retención aguda de orina e impactación fecal, procedimientos quirúrgicos en general, anestesia general, abstinencia a alcohol o fármacos como benzodiazepinas, admisión a terapia intensiva, uso de restricciones físicas o químicas, uso de sondas y catéteres en general, privación prolongada de sueño, dolor, estrés emocional, polifarmacia, uso injustificado de procedimientos diagnósticos y terapéuticos. [7,39,40,43]
- **No modificables:** Historia previa de delirium, enfermedades neurológicas como evento vascular cerebral isquémico agudo (sobre todo en el hemisferio no dominante) y evento vascular cerebral hemorrágico. [7,39,40]

## Fisiopatología

Es realmente una interacción de diferentes factores biológicos que dan como resultado una desregulación de redes neuronales a gran escala a nivel cerebral.

Se han postulado diversas teorías causantes del síndrome confusional agudo, entre ellas: [39,40]

- **Teoría de los neurotransmisores:** La correlación entre síndrome confusional agudo, biomarcadores y neurotransmisores, está pobremente entendida, a pesar de que se sabe extensamente sobre la interacción con la acetilcolina, aminoácidos, neurotransmisores como monoaminas y el GABA.
  - En cuanto a los neurotransmisores se sabe, que, entre menos actividad colinérgica, más severidad del síndrome; así mismo se encuentra la serotonina y la histamina disminuidas, y la dopamina y norepinefrina aumentadas. [39, 40]
  - Hablando del GABA, está claramente establecido que su liberación está íntimamente relacionada con el síndrome confusional agudo, pudiendo encontrarla tanto aumentada como disminuida. [40]
- **Teoría inflamatoria:** Los factores infecciosos y la sepsis subsecuente, contribuyen a la fisiopatología del síndrome confusional agudo, se sabe que la inflamación a nivel periférico llega al sistema nervioso central por diversas vías, entre ellas vías vagales aferentes, activando células parenquimatosas cerebrales, desencadenando a su vez la cascada inflamatoria con generación de citocinas proinflamatorias, (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1, 10 y 8, PCR entre otros) que activan el endotelio, alteran la barrera hematoencefálica, disminuye el suministro de oxígeno y nutrientes a las células al deteriorar el flujo capilar y genera sobreactivación de la microglía, que al final causará neurotoxicidad, daño neuronal y apoptosis. [39, 40, 47]
- **Teoría genética:** El rol de los genes en la patogénesis del síndrome confusional, ha sido últimamente estudiada, y se sabe que el gen que

codifica para la apolipoproteína E está relacionado con la génesis del síndrome, en cuanto a esto Ely y colaboradores encontraron que los pacientes portadores de APOE, presentaban mayor duración del cuadro, que pacientes sin ésta, aproximadamente de 2 días. [52]

- **Teoría de la oxidación:** los radicales de oxígeno y las especies reactivas de nitrógeno (óxido nítrico) juega un rol importante en la patogénesis del síndrome confusional agudo. El cerebro es particularmente susceptible por su gran contenido lipídico en las vainas de mielina, su alto índice de metabolismo oxidativo cerebral y baja capacidad antioxidante, haciéndolo susceptible al daño al tejido cerebral debido al estrés oxidativo. [47]
- **Teoría neuroendocrina:** Propone que el síndrome confusional agudo, representa una reacción fisiológica al estrés agudo o crónico, mediado por niveles anormalmente elevados de glucocorticoides, afectando la capacidad de neuronas para sobrevivir, y haciéndolas más susceptibles. [47]
- **Teoría de la desregulación del ritmo circadiano:** Las alteraciones en el sueño son factores estresantes al incrementar citocinas proinflamatorias, disminución parasimpática y aumento del tono simpático, de la presión arterial, de los niveles de cortisol nocturnos y de insulina y glucosa. [47]

### **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo del subtipo motor del síndrome confusional. [39]

Hay algunos pacientes que 1 a 3 días antes del inicio presentan algunos síntomas como alteraciones del sueño, del apetito y cambios en la actividad habitual, denominados pródromos del delirium o delirium subsindromático. [40]

los síntomas francos del síndrome confusional agudo, son similares e incluso pueden simular síntomas de otras enfermedades neurológicas, por lo cual es importante apoyarse siempre de miembros de la familia y personal de enfermería para poder establecer adecuadamente el cuadro clínico, estos síntomas pueden clasificarse en 5 dominios: [45,47]

1. Alteraciones en la atención y la conciencia como manifestación central, con una capacidad reducida para enfocar, sostener o cambiar la atención.
2. Alteraciones cognitivas: Alteraciones en la memoria, desorientación, alteraciones en la abstracción, y en general en todas las funciones cognitivas.
3. Alteraciones en el ciclo circadiano: Fragmentación del sueño, o alteración global del ciclo.
4. Alteración afectiva: perplejidad, miedo, ansiedad, irritabilidad o enojo.
5. Alteración motora

## Diagnóstico

- **Instrumentos diagnósticos:** Se han publicado numerosas herramientas que pueden ayudar al clínico a integrar el diagnóstico de síndrome confusional agudo entre ellas Confusion Assessment Method (CAM), Memorial Delirium Assessment Scale (MDAS), Clinical Assessment of Confusion (CAC), Delirium Observation Screening Scale (DOSS), Delirium Rating Scale (DRS) , Delirium Rating Scale-revised 98 (DRS-R98).<sup>[53]</sup>
  - **Confusion Assessment Method (CAM):** Es el más utilizado en la literatura médica, se trata de un instrumento estandarizado, validado y breve, desarrollada por Inouye y colaboradores, utilizado en la actualidad para la identificación del delirium, que se administra en cinco minutos a pie de cama del paciente evalúa distintos dominios: la presentación aguda de los síntomas, el curso fluctuante del cuadro, la presencia de inatención y/o de pensamiento desorganizado, o bien de alteración del nivel de conciencia. Se ha descrito que este algoritmo tiene una sensibilidad en pacientes hospitalizados médicos que varía del 94% al 100%, y una especificidad que varía del 90% al 95%. En general es el instrumento más utilizado y el recomendado en el momento actual y el que mejores propiedades psicométricas tiene según varias revisiones, el diagnóstico se realiza si cumple a+b+c o d. Ver anexo 2. <sup>[53,54]</sup>
  - **DRS-R-98( Delirium Rating Scale-Revised-98 )** Desarrollada por Trzepacz en 1998, consta de 16 ítems puntuada Por el clínico con dos secciones y una hoja de puntuaciones, utilizado para diagnóstico, severidad y

monitorización, evalúa el lenguaje, el pensamiento, síntomas motores y cognición, los 13 ítems de la sección de gravedad pueden ser puntuados de forma separada de los 3 ítems de la sección de diagnóstico, es una escala validada al español por Fonseca y colaboradores, y que tiene una Sensibilidad del 91% al 100%. Ver anexo 3. <sup>[53, 55]</sup>

- **Criterios diagnósticos DSM 5**

<b>Síndrome Confusional</b>
A. Una Alteración de la atención (por ejemplo capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la conciencia (orientación reducida al entorno)
B. La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
C. Una alteración cognitiva adicional ( por ejemplo, déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción)
D. Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
E. En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencias de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica, una intoxicación o una abstinencia por una sustancia ( por ejemplo debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

*Tabla 8, criterios diagnósticos de DSM5 de síndrome confusional.*

### **Diagnóstico diferencial**

Las entidades más frecuentemente confundidas con un síndrome confusional agudo son la depresión, donde se ha observado que hasta 42% de los pacientes que han sido referidos a un hospital psiquiátrico por episodio depresivo, tienen síndrome confusional agudo, y el deterioro cognitivo mayor o demencia( Ver anexo). <sup>[45]</sup>

La esquizofrenia puede llegar a generar confusiones, sin embargo, no hay desorientación temporoespacial, y no tienen las características clásicas del síndrome y el delirium tremens, que recordando, empieza 48 a 96 horas después del cese abrupto del consumo de alcohol.

[39]

## Tratamiento

El tratamiento se basa principalmente en la resolución de las causas subyacentes del síndrome confusional agudo, combinado con medidas específicas y tratamiento farmacológico.

- **Tratamiento Farmacológico:** Hasta el momento no hay ningún medicamento aprobado por la FDA para el síndrome confusional agudo, en pacientes con inquietud psicomotriz, con riesgo de daño a ellos mismos o terceros, los antipsicóticos son los medicamentos requeridos, la asociación psiquiátrica americana, establece que el Haloperidol es el medicamento de elección <sup>[56]</sup>, siendo necesario utilizarlo en la mínima dosis posible y en el periodo de tiempo más corto posible debido a sus efectos motores secundarios, también se pueden utilizar antipsicóticos atípicos <sup>[42, 43]</sup>; el uso de estos fármacos ha sido controversial en los últimos años, donde diversos autores refieren a los antipsicóticos tanto típicos como atípicos como factores que incrementan el riesgo de mortalidad, sobre todo en pacientes con demencia, sin embargo no hay estudios con evidencia clara al respecto, pero se debe de tener esta consideración al momento de prescribirlos. <sup>[57]</sup>

En cuanto a las benzodiacepinas, su uso no tiene ninguna utilidad, salvo en el delirium tremens, fuera de dicha indicación, se asocian con perpetuación del síndrome, incremento de las recaídas y alteración en la memoria. <sup>[43]</sup>

Litvinenko y colaboradores realizaron un estudio en pacientes con síndrome confusional agudo y rivastigmina, encontrando que la duración del síndrome era mucho menor que en los pacientes que no habían usado rivastigmina, además de mejoría en las funciones cognitivas y disminución de la carga del cuidador. <sup>[58]</sup>

- **Tratamiento no farmacológico:** Las medidas más utilizadas son la estimulación cognoscitiva, la temprana movilización del paciente, las medidas de higiene del sueño y la terapia lumínica <sup>[48]</sup>

En cuanto a la estimulación cognoscitiva se recomienda utilizar reloj, calendario, soporte visual y aditivo y en caso necesario intérpretes de

lenguaje, por otro lado también se requiere de las intervenciones familiares, con visitas regulares o bien fotografías. [43]

También aunque no muy utilizada, la terapia electroconvulsiva es un método eficiente y seguro para tratar el síndrome confusional agudo, sobre todo en pacientes con agitación, la cual no cede con fármacos. [46]

## Prevención

Se ha observado que las recomendaciones de un servicio de consulta geriátrica reduce la incidencia de síndrome confusional agudo en un 29-50% [45]

En algunos estudios, se ha utilizado el programa “ HELP” por las cifras en inglés de Hospital Elder Life Program, el cual involucre el manejo del deterioro cognitivo, medidas de higiene de sueño, la correcta movilidad del paciente, el adecuado manejo de déficits visuales o auditivos, la correcta hidratación, entre otros), el cual ha demostrado la disminución en la incidencia de síndrome confusional agudo, aunque una vez instaurado éste, no se han notado un gran impacto en la resolución. [43]

- **Administración profiláctica de medicamentos antipsicóticos**, se han realizado estudios en los que el uso de haloperidol y risperidona, disminuye la incidencia de delirium, la severidad en caso de que se presente, la duración y los días de estancia intrahospitalaria.[45]
- **Uso de donepezilo:** No ha demostrado cambios significativos en relación a la incidencia de delirium. [44]
- **Melatonina:** El uso de melatonina perioperatoria comparada con midazolam, clonidina o sin fármaco, ha mostrado una reducción en la incidencia de síndrome confusional agudo en 58%. [43, 47]

## DIFERENCIAS ENTRE CIRUGÍA MAYOR Y MENOR

### Cirugía Mayor

La que hace referencia a los procedimientos quirúrgicos más complejos, con más riesgo, frecuentemente realizados bajo anestesia general o regional (anestesia epidural, lumbar o espinal) y asistencia respiratoria, comportando habitualmente cierto grado de riesgo para la vida del paciente o de grave discapacidad y en la que tanto la preparación para la misma, excepto en la cirugía de emergencia, como su recuperación puede tomar

varios días o semanas. Cualquier penetración de la cavidad corporal (cráneo, tórax, abdomen o extensas cirugías de extremidades.) es considerada una Cirugía Mayor. <sup>59</sup>

### **Cirugía menor**

Es la práctica de procedimientos quirúrgicos terapéuticos y/o diagnósticos de baja complejidad, que habitualmente no requieren reanimación postoperatoria, que se practican en régimen ambulatorio en pacientes sin problemas médicos coexistentes de riesgo, habitualmente con anestesia local o troncular, con un período mínimo de observación postoperatoria. o La Cirugía Menor incluye una serie de procedimientos quirúrgicos sencillos y generalmente de corta duración, realizados en centros de atención primaria o unidades hospitalarias, que tienen bajo riesgo y tras los que no son esperables complicaciones postquirúrgicas significativas, realizados sobre tejidos superficiales y/o estructuras fácilmente accesibles, bajo anestesia loco regional. <sup>59</sup>

## JUSTIFICACIÓN

El interés en este trabajo fue el encontrar la incidencia del síndrome confusional agudo posquirúrgico, en pacientes que hubieran sido programados de manera electiva a procedimientos quirúrgicos mayores, en el hospital de especialidades del centro Médico Nacional Siglo XXI, y que tuvieran diagnóstico de un trastorno neurocognitivo previo ya sea leve o mayor, el cual hubiera sido evidenciado por clínica y por clinimetría (evaluación cognitiva de Montreal), así mismo se buscó la severidad del síndrome confusional agudo mediante la aplicación de la escala DRS 98.

El haber realizado esta investigación, nos mostró la relación entre ambas patologías neuropsiquiátricas, así como la gran importancia de valorar a los pacientes de una manera integral, así mismo nos ayudó a poder establecer las medidas pertinentes respecto al tratamiento farmacológico requerido, así como el seguimiento por parte de los servicios tratantes e interconsultantes como psiquiatría o neurología, lo cual incide de una manera favorable en la evolución del paciente y en su pronóstico en general.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Estamos viviendo un cambio demográfico importante, por el incremento en la esperanza de vida <sup>60</sup>, actualmente el 12% de la población mundial tiene 60 años o más y para mediados de este siglo este segmento representará el 21.5%; el aumento de la población de 80 años o más, será aún más pronunciado, pasando del 1,7% de la población al 4,5% en el mismo período <sup>22</sup>.

El incremento en la esperanza de vida hace más probable la aparición de diversas enfermedades, una de ellas es la demencia, tan sólo en este momento se sabe que 46 millones de personas sufren demencia en todo el mundo, y según las previsiones, en 2050 esta cifra aumentará hasta los 131,5 millones.<sup>61</sup>

Ahora bien, el incremento en la esperanza de vida, conlleva a un incremento también en enfermedades crónicas degenerativas, el propósito de este estudio se basó justamente en dos de ellas, el deterioro cognitivo, ya sea leve o mayor y su relación con el síndrome confusional agudo, la cual se ha estudiado en diversos estudios y meta-análisis en adultos mayores, en todos ellos se establece que el tener un trastorno neurocognitivo, ya sea leve o menor es un factor de riesgo para el incremento en la prevalencia del síndrome confusional agudo; denominado delirium superpuesto a demencia con una prevalencia que varía de 1.4-70% en pacientes institucionalizados y del 22-89% en pacientes hospitalizados <sup>62 63</sup>; por otro lado, si a todo esto, le sumamos más factores de riesgo para la predisposición del síndrome confusional agudo como son los eventos quirúrgicos se esperaría que se incrementará la prevalencia, sin embargo no se tienen estudios tan claros sobre dicha epidemiología, algunos autores mencionan una prevalencia de 42% <sup>64</sup>, similar a la mencionada para cualquier paciente sometido a un procedimiento quirúrgico en 11-62% <sup>41</sup>,  
43.

También es notable el incremento en la morbimortalidad y como el pronóstico se vuelve más sombrío, se ha encontrado que el riesgo de mortalidad se eleva al doble en estos pacientes, y tasas aceleradas del deterioro cognitivo progresivo, además un incremento en los días de estancia intrahospitalaria y en el riesgo de institucionalización al egreso hospitalario. <sup>62 65 66</sup>

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

- Se determinó la incidencia de síndrome confusional agudo postquirúrgico en pacientes con trastorno neurocognitivo previo, mayor o leve, que hubieran sido programados electivamente para procedimientos quirúrgicos mayores en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” de la UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI en los servicios de neurocirugía, angiología y cirugía vascular y gastrocirugía.

### **Objetivos específicos:**

- Se estableció la incidencia de deterioro cognitivo leve en pacientes que fueron programados para realización de procedimientos quirúrgicos mayores en los servicios de neurocirugía, angiología y cirugía vascular y gastrocirugía.
- Se determinó la incidencia de deterioro cognitivo mayor en pacientes que fueron programados para realización de procedimientos quirúrgicos mayores, en los servicios de neurocirugía, angiología y cirugía vascular y gastrocirugía.
- Se estableció que tipo de deterioro cognitivo generó más incidencia de síndrome confusional agudo.
- Se relacionó el tipo de deterioro cognitivo con la severidad del síndrome confusional agudo.

## **HIPÓTESIS**

La presencia de trastorno neurocognitivo tanto leve como mayor, incrementó la incidencia de síndrome confusional agudo posquirúrgico comparado con quien no tuvo este antecedente.

## **METODOLOGÍA**

### **Tipo de estudio**

Estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal, observacional.

### **Universo de trabajo**

Se incluyeron pacientes mayores de 60 años, hombres y mujeres, programados de manera electiva, para procedimientos quirúrgicos mayores en el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el periodo de Abril-Julio 2018.

**Tipo de muestreo:** No probabilístico

### **Tamaño de la muestra**

Se utilizó un modelo a conveniencia por lo que se incluyeron a todos los pacientes mayores de 60 años, tanto hombres como mujeres, programados de manera electiva para procedimientos quirúrgicos mayores del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

### **Selección de la muestra**

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 60 años, hospitalizados por haber sido programados de manera electiva, para procedimientos quirúrgicos mayores, en los servicios de neurocirugía, angiología y cirugía vascular y gastrocirugía del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Pacientes que aceptaron participar en trabajo de investigación y firmaron el consentimiento informado y sea ellos, o sus familiares en caso de que haya presentado trastorno neurocognitivo mayor.

**Criterios de exclusión:**

- Pacientes mayores de 60 años, que fueron programados para procedimientos quirúrgicos menores en el hospital de especialidades del centro Médico Nacional Siglo XXI

- Pacientes en los que no se evidenciaron datos de trastorno neurocognitivo mayor o menor, previo al procedimiento quirúrgico.
- Pacientes que rechazaron participar en el estudio.

**Criterios de eliminación:**

- Pacientes que aceptaron participar en un inicio y una vez iniciado el estudio, desearon dejar de participar.

**Descripción de las variables**

- **Variable independiente:** Trastorno neurocognitivo mayor o leve
- **Variable dependiente:** Síndrome confusional agudo posquirurgico

**Definición operacional de variables demográficas:** Variables relacionadas a los datos sociodemográficos del paciente.

DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORÍAS
<b>Cantidad en años</b>	Edad	Discreta	Número entero que indica la cantidad de años
<b>Género</b>	Sexo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Masculino</li> <li>• Femenino</li> </ul>
<b>Social</b>	Estado civil	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Soltero</li> <li>• Unión libre</li> <li>• Casado</li> <li>• Viudo</li> <li>• Divorciado</li> </ul>
<b>Social</b>	Derechohabencia	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asegurado</li> <li>• Pensionado</li> <li>• Beneficiario</li> <li>• No derechohabiente</li> </ul>
<b>Académica</b>	Escolaridad	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin educación</li> </ul>

			formal/Analfabeta
			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Básica</li> <li>• Media superior/Técnica</li> <li>• Superior</li> </ul>
<b>Moral</b>	Religión	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Practicante</li> <li>• No practicante</li> </ul>

*Tabla 9, Descripción de variables.*

### **Procedimiento**

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal, observacional, en el cual se incluyeron pacientes mayores de 60 años, tanto mujeres como hombres, programados, para procedimientos quirúrgicos mayores, electivos en el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el periodo de Abril-Julio 2018. Se realizó el estudio, con previa autorización de la jefatura de los servicios involucrados, con los pacientes que cumplieron criterios de inclusión, que aceptaron participar en el estudio y que firmaron el consentimiento informado, ya sea ellos o sus familiares en caso de que se evidenciara un deterioro cognitivo, se aplicó la escala de evaluación cognitiva de MONTREAL; en caso de que se obtuviera un puntaje cuyo cohorte sugiriera trastorno neurocognitivo < 26, se procedió a evaluar al paciente posterior a la realización del procedimiento quirúrgico, se aplicó la escala de medición Confusion assessment method (CAM), en caso de que ésta fuera positiva para síndrome confusional agudo, se aplicó la escala Delirium Rating Scale-Revised (DRS-R-98) con intención de determinar la severidad del síndrome confusional agudo, posterior a ello, se comentó el caso con los médicos tratantes para tomar la opción terapéutica más viable para cada caso. Se realizó la captura de datos en una base electrónica, y se realizó el análisis descriptivo y estadístico mediante el programa SPSS versión 20.

### **APECTOS ETICOS**

Este estudio estuvo apegado al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, así como a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas.

Este estudio no confirió ningún riesgo para la salud de acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Por ser un estudio epidemiológico observacional y analítico, no se puso en riesgo la vida, funcionalidad ni la salud mental.

**Privacidad y confidencialidad:** Los datos obtenidos fueron utilizados por el investigador para la realización de un estudio científico con la finalidad de obtener información que pueda ser aplicable a la ciencia médica, Se respetó con absoluta integridad el uso de los datos personales de acuerdo a la ley DOF 05-07-2010, del IFAI vigente

## **RECURSOS MATERIALES Y/O HUMANOS Y FINANCIAMIENTO**

### **Material y equipo:**

- Escala de evaluación cognitiva de MONTREL
- Escala para diagnóstico de síndrome confusional agudo CAM
- Escala de severidad de síndrome confusional agudo DRS-98
- Consentimiento informado
- Computadora personal con software de Microsoft Office
- Material de oficina (hojas de papel bond para fotocopias de las escalas, folders para organización de documentos, bolígrafos, lápices)
- La aplicación de escalas se realizó en el área de hospitalización, de los servicios de neurocirugía, gastrocirugía y cirugía vascular del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, acorde a las necesidades de los servicios.

### **Recursos humanos:**

- Un investigador, quien es médico residente del curso de especialidad en Psiquiatría.

### **Recursos financieros:**

- Los recursos de papelería fueron cubiertos por el investigador.
- Las instalaciones e inmuebles son propiedad del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó un análisis descriptivo de los datos utilizando frecuencias simples y porcentajes para las variables cualitativas, mientras que las variables numéricas (edad, puntuación), fueron expresadas con promedio y desviación estándar.

Para las comparaciones entre grupos se utilizó  $\chi^2$  y prueba de correlación de Spearson) según corresponda al tipo de variable) y cálculos de prevalencia.

Las variables de confusión se analizaron mediante análisis multivariado.

Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa SPSS versión 20.

## RESULTADOS

### TIPO DE DETERIORO COGNITIVO

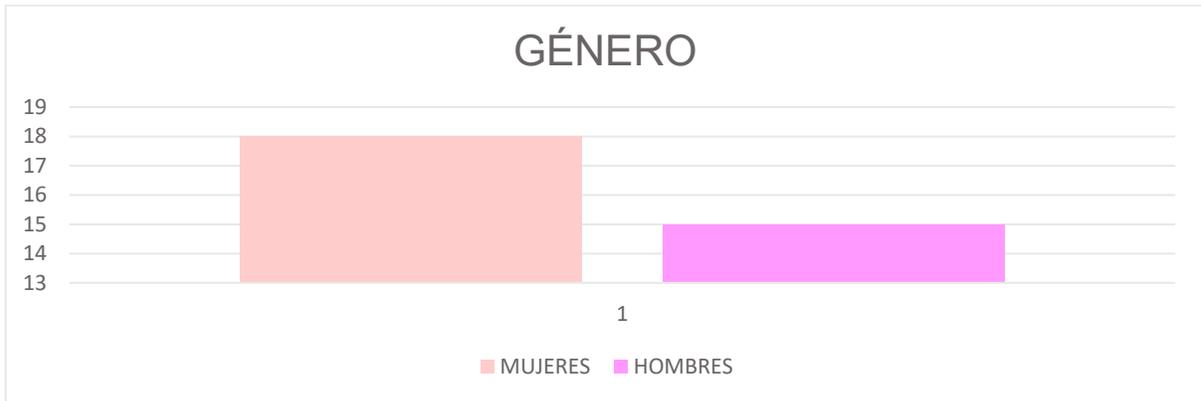
En total se reclutaron 80 pacientes, de los cuales 18 se excluyeron al no contar con la edad requerida para participar en el estudio, y 12 debido a que se encontraban en servicios que no estaban contemplados en este estudio, obteniéndose 50 sujetos a los cuales se les aplico el MOCA test, obteniendo que el 34% (17) de la población no tiene ningún tipo de deterioro cognitivo reportado; mientras que el 22% (11) presenta uno leve y el 44% (22) uno mayor.(Gráfica 1)



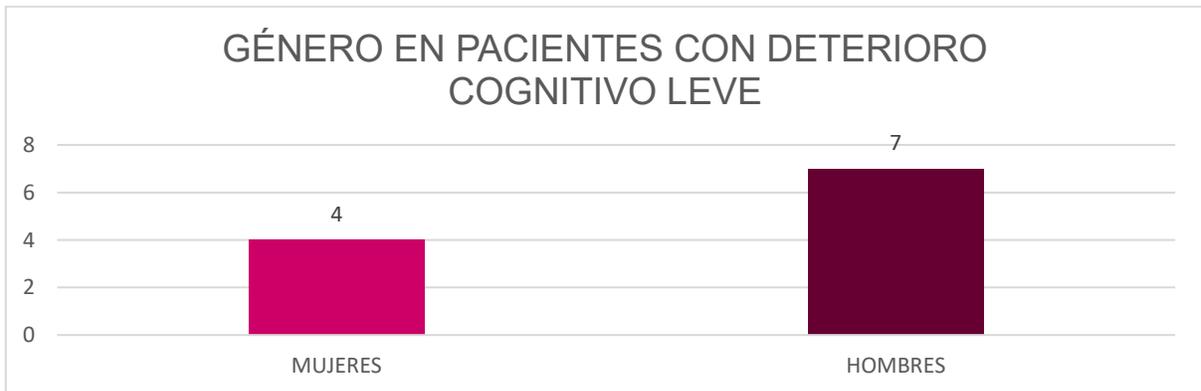
Gráfica 1; porcentaje de pacientes que tuvieron deterioro cognitivo leve, mayor o ninguno.

## GÉNERO

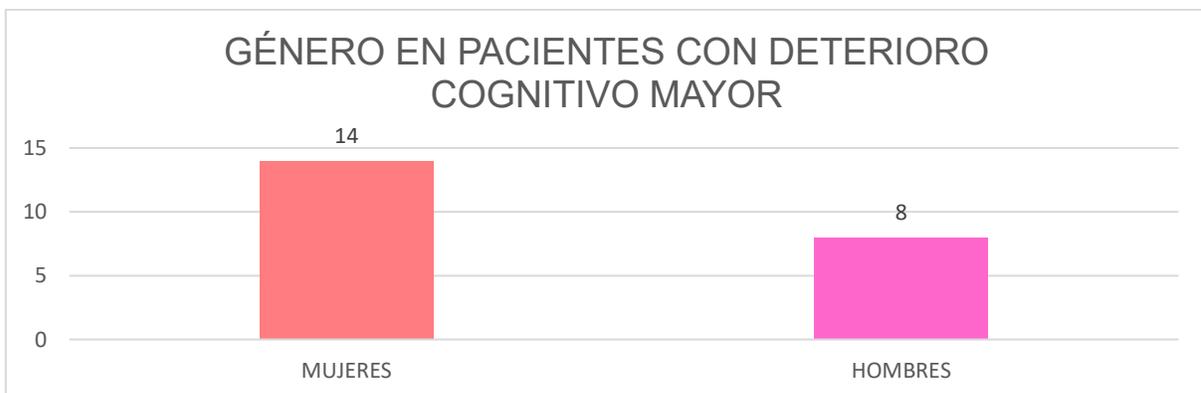
De los cuales el 54.55% (18) son del género femenino y 45.45% (15) del masculino, así mismo se obtuvo el número de pacientes mujeres y hombres para cada uno de los tipos de deterioro cognitivo. (Gráfica 2,3 y4)



Gráfica 2; Diferencia de género en la muestra global



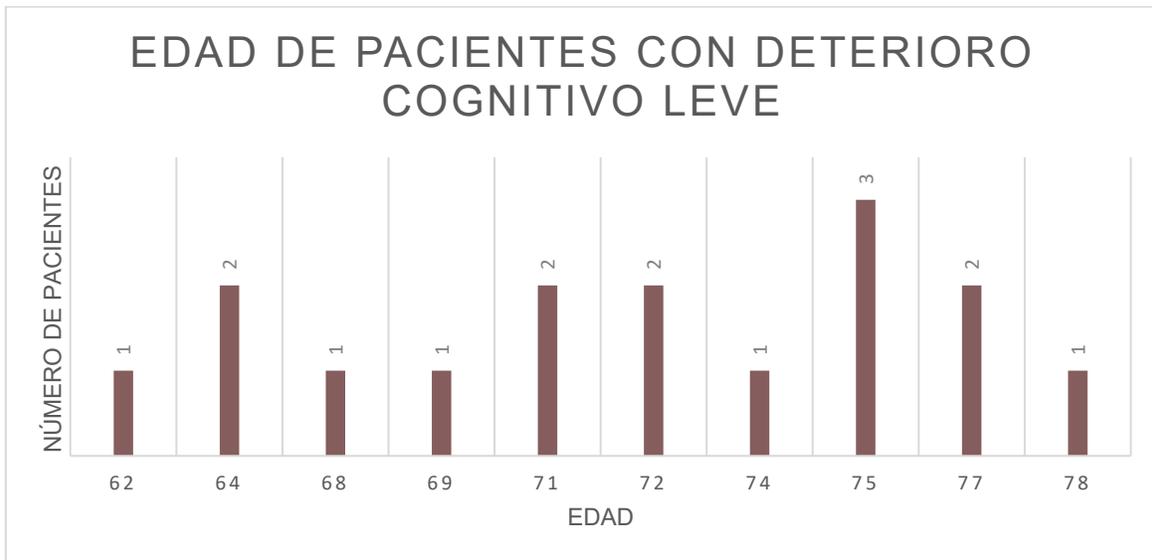
Gráfica 3; Diferencia de género en pacientes con deterioro cognitivo leve únicamente.



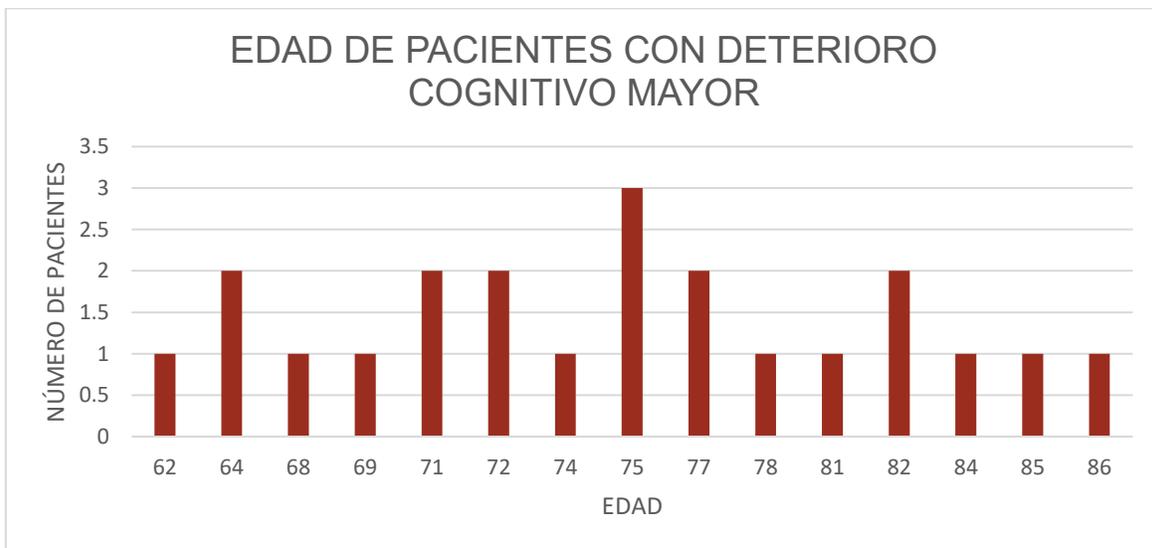
Gráfica 4; Diferencia de género en pacientes con deterioro cognitivo mayor únicamente.

## EDAD

Se realizó la diferenciación por edades en pacientes con deterioro cognitivo y leve, encontrando que el 27% (3) de los pacientes con deterioro cognitivo leve presentaban una edad de 75 años, siendo el mayor porcentaje, en relación a los pacientes con deterioro cognitivo mayor el mayor porcentaje fue la edad de 75 también con 13.6 % (3). (gráfica 5 y 6)



Gráfica 5; Edades en los pacientes con deterioro cognitivo leve



Gráfica 6; Edades en los pacientes con deterioro cognitivo leve

## SERVICIO DE PROCEDENCIA

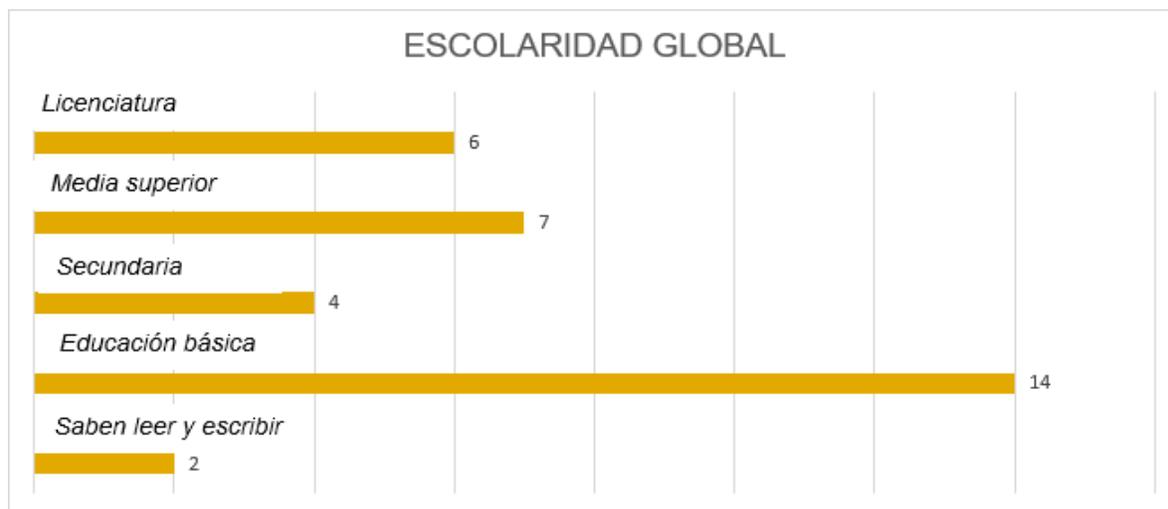
El servicio de procedencia de los pacientes en el 46% (23) fue de Gastrocirugía, 28% (14) de Neurocirugía y 26% (13) de Angiología.



*Gráfica 7; Procedencia de los servicios estudiados.*

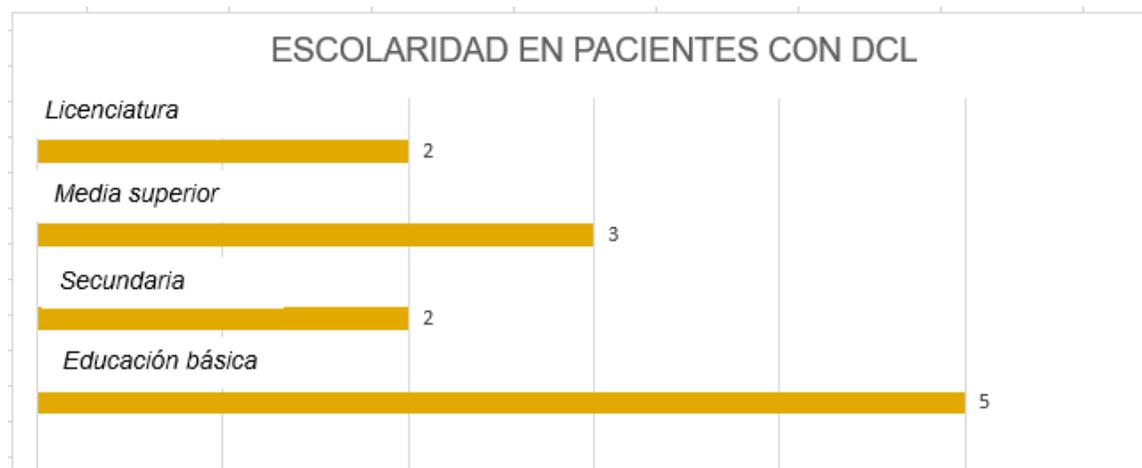
## ESCOLARIDAD

La escolaridad en la muestra global, el 6% (2) saben leer y escribir, el 42.42%(14) tienen educación básica, la cual comprende primaria (completa o incompleta), el 12.12% (4) refirió estudios de nivel secundaria, 21.21% (7) nivel media superior (preparatoria o carrera técnica) mientras que el 18.18%(6) licenciatura. (Gráfica 8)



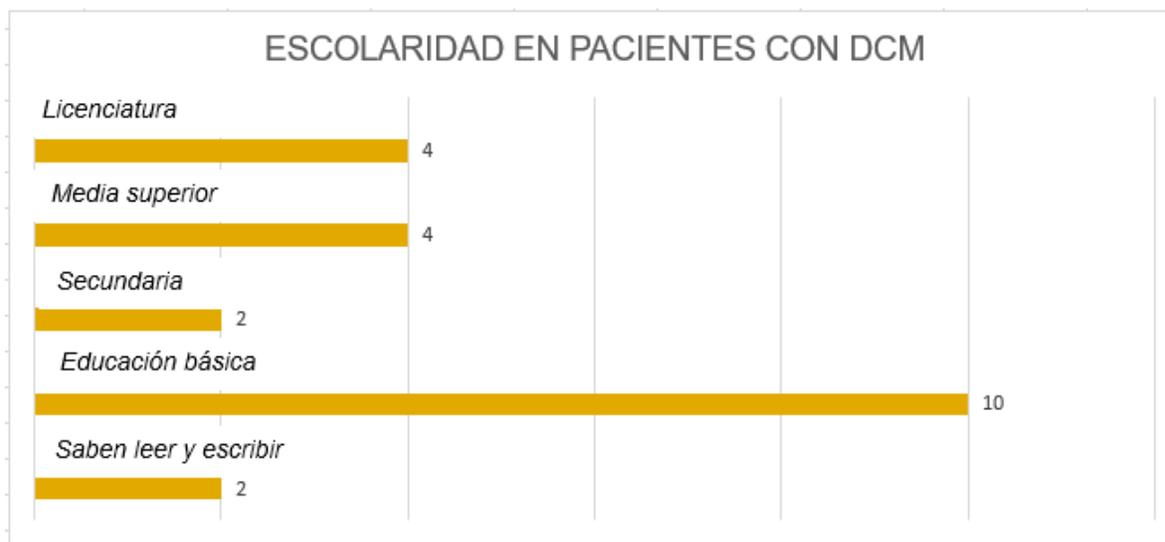
Gráfica 8; Escolaridad de pacientes en la muestra global.

En relación a los pacientes con deterioro cognitivo leve se encontró que el mayor porcentaje de ellos son los pacientes con educación básica con el 41.6% (5), nivel secundaria, 16.6% (2), nivel media superior 25% (3) y licenciatura 16.6% (2) (Gráfica 9)



Gráfica 9; Escolaridad de pacientes con deterioro cognitivo leve.

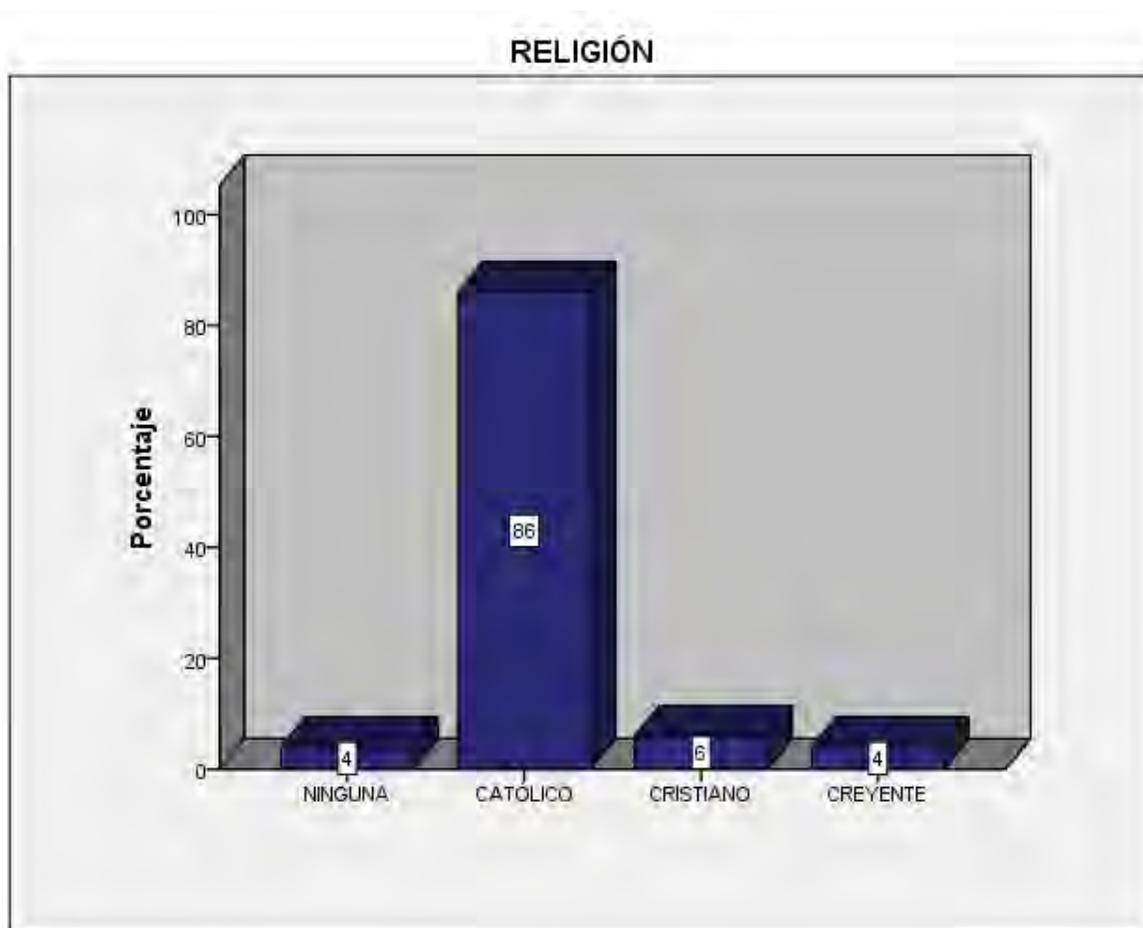
En los pacientes con deterioro cognitivo mayor se encontró también que la mayoría de ellos 45.45% (10) tiene estudios de educación básica, 9.0% (2) nivel secundaria, 18.18% (4) bachillerato o técnica, 18.18% (4) licenciatura y 16.6% (2) saben leer y escribir (gráfica 10)



Gráfica 10; Escolaridad de pacientes con deterioro cognitivo mayor.

## RELIGIÓN

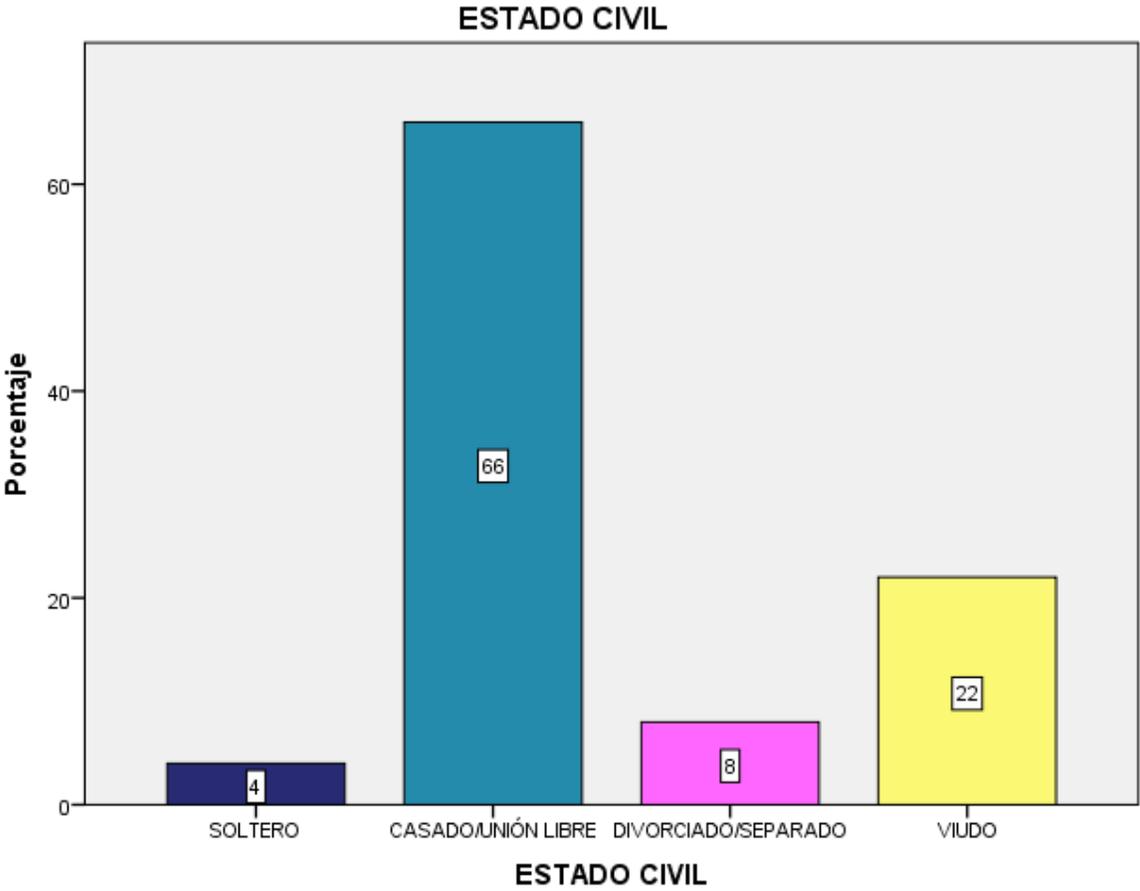
También refirieron en el 86% (43) pertenecer a la religión católica, 6% (3) a la religión cristiana, 4% (2) ser creyentes y 4% (2) no tener religión. (Gráfica 11)



*Gráfica 11; Tipos de religión.*

**ESTADO CIVIL**

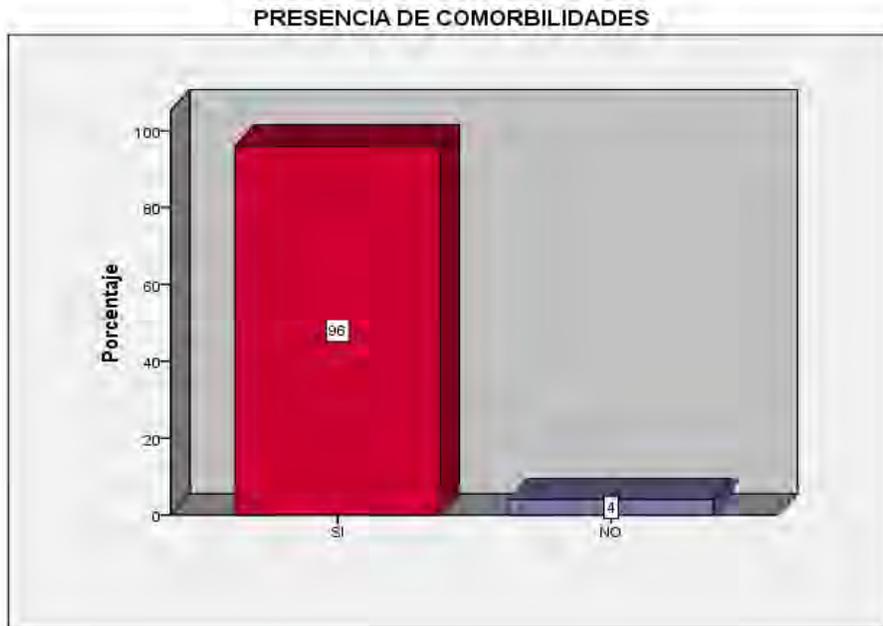
Su estado civil reportado fue en el 66% (33) casados, 4% (2) solteros, 8% (4) divorciados/separados, mientras que el 22% (11) viudos. (Gráfica 12)



*Gráfica 12; Estado civil de la muestra.*

## COMORBILIDADES MÉDICAS

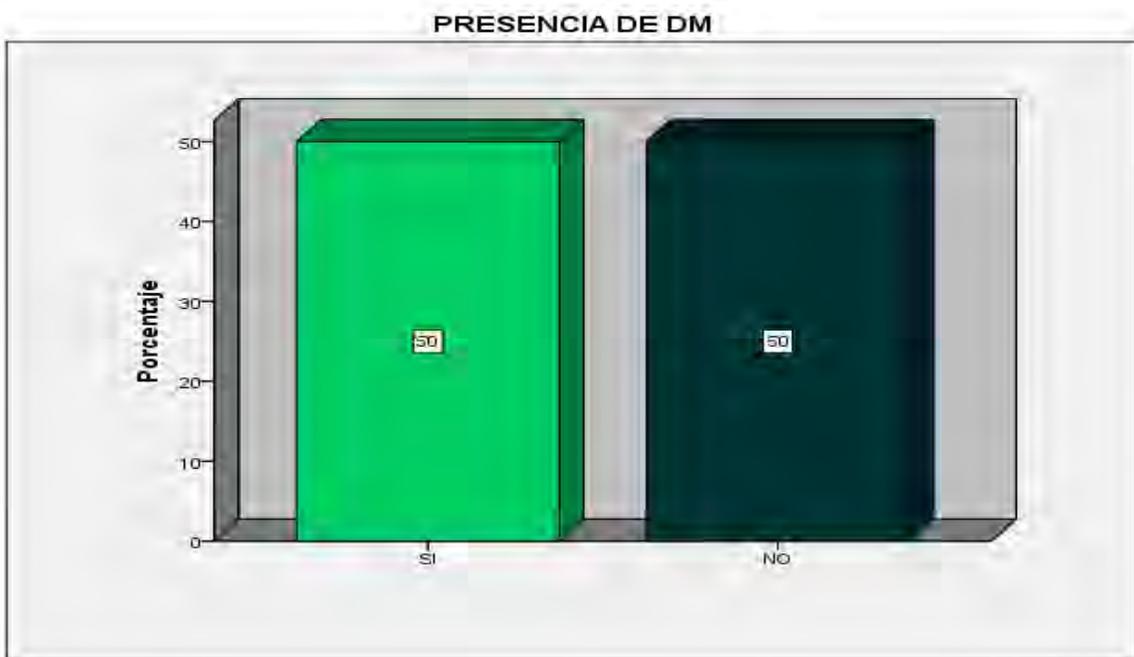
En el 96% (48) de la muestra presento comorbilidad, y 62% (31) presentan más de una comorbilidad. El 50% (25) de la población tiene Diabetes Mellitus, 68% (34) tiene HAS, y el 30% (15) con ambas comorbilidades presentes. (Gráfica 13-16)



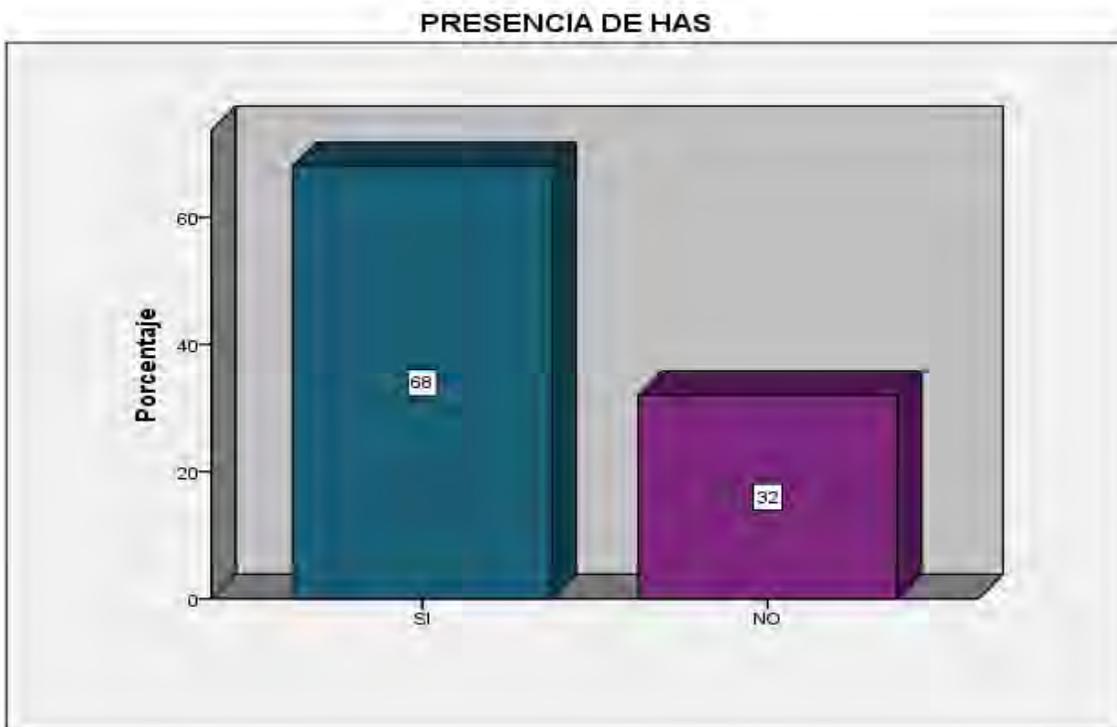
Gráfica 13; Presencia general de comorbilidades médicas en la muestra.



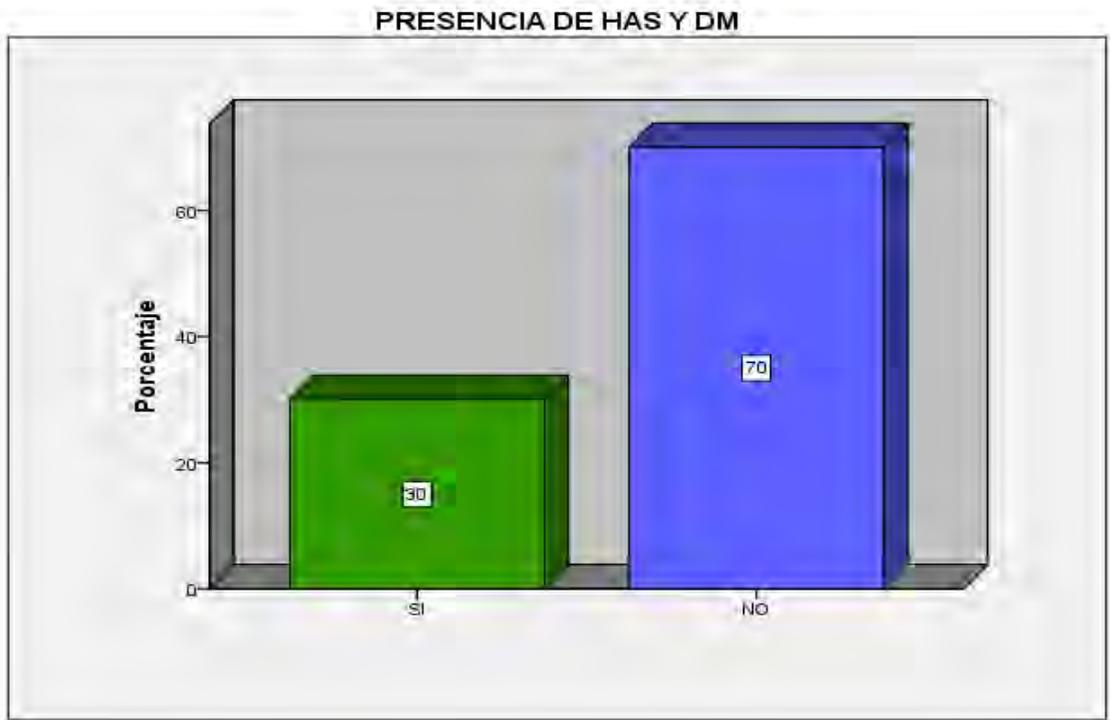
Gráfica 14; Presencia de dos o más comorbilidades médicas en la muestra.



*Gráfica 14; Presencia diabetes mellitus únicamente, en la muestra.*



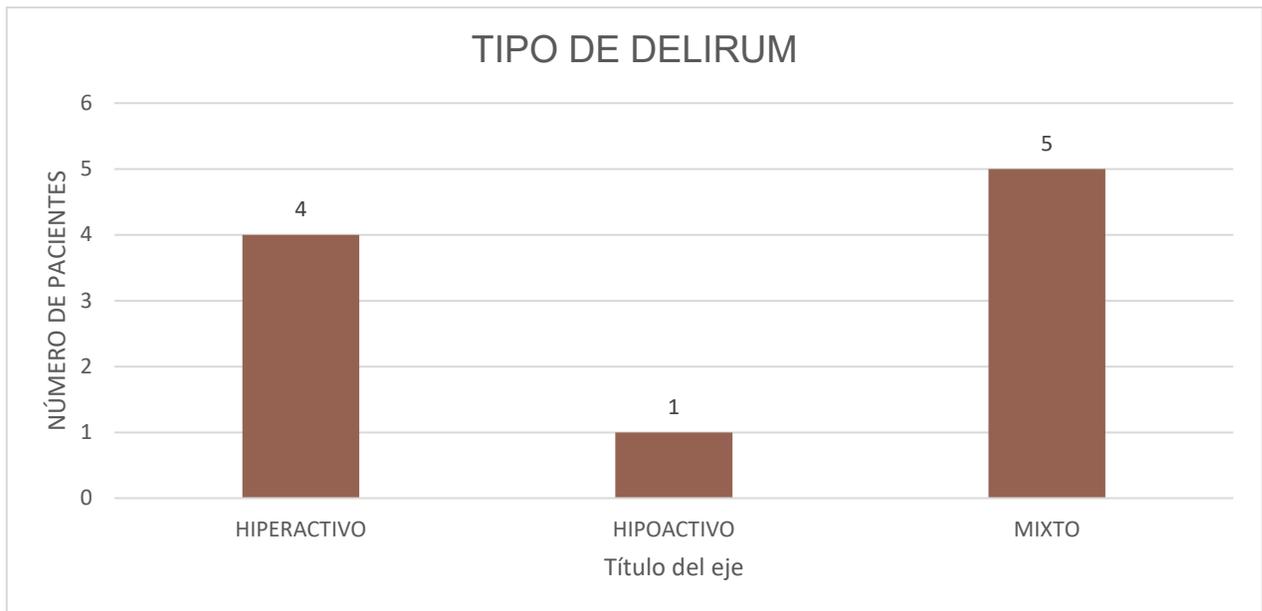
*Gráfica 15; Presencia hipertensión arterial únicamente, en la muestra.*



*Gráfica 16; Presencia hipertensión arterial y diabetes mellitus.*

## PRESENCIA DE DELIRIUM

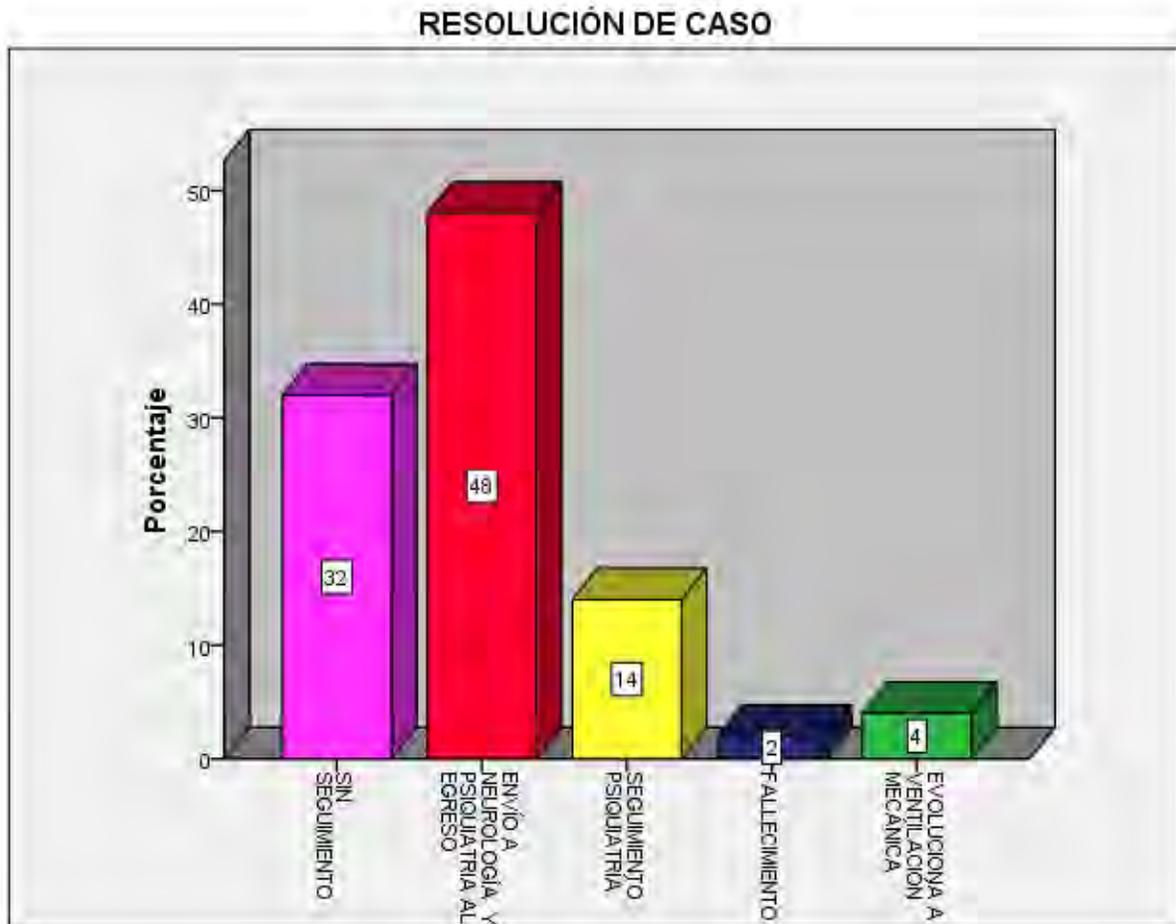
En el 69.69% (23) de la población no se presentó Delirium; mientras que en el 30.30% (10) si se presentó, de los cuales en el 8% (4) se presentó del tipo Hipo activo, en el 2% (1) del tipo Hiperactivo y en el 10% (5) del tipo mixto.( Gráfica 17)



Gráfica 17; Tipo de delirium presentando en los pacientes.

## RESOLUCIÓN DEL CASO

Para la resolución del caso el 32% (16) se reportaron sin seguimiento; 48% (24) se envió a neurología y psiquiatría al egreso; mientras que el 14% (7) tuvo seguimiento en psiquiatría, 2% (1) Falleció, y el 4% (2) evoluciono a ventilación mecánica. (Gráfica 18)



Gráfica 18; Evolución o seguimiento de los pacientes de la muestra global.

## CORRELACIÓN DE VARIABLES CON LA PRESENCIA DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

### SERVICIO DE PROCEDENCIA

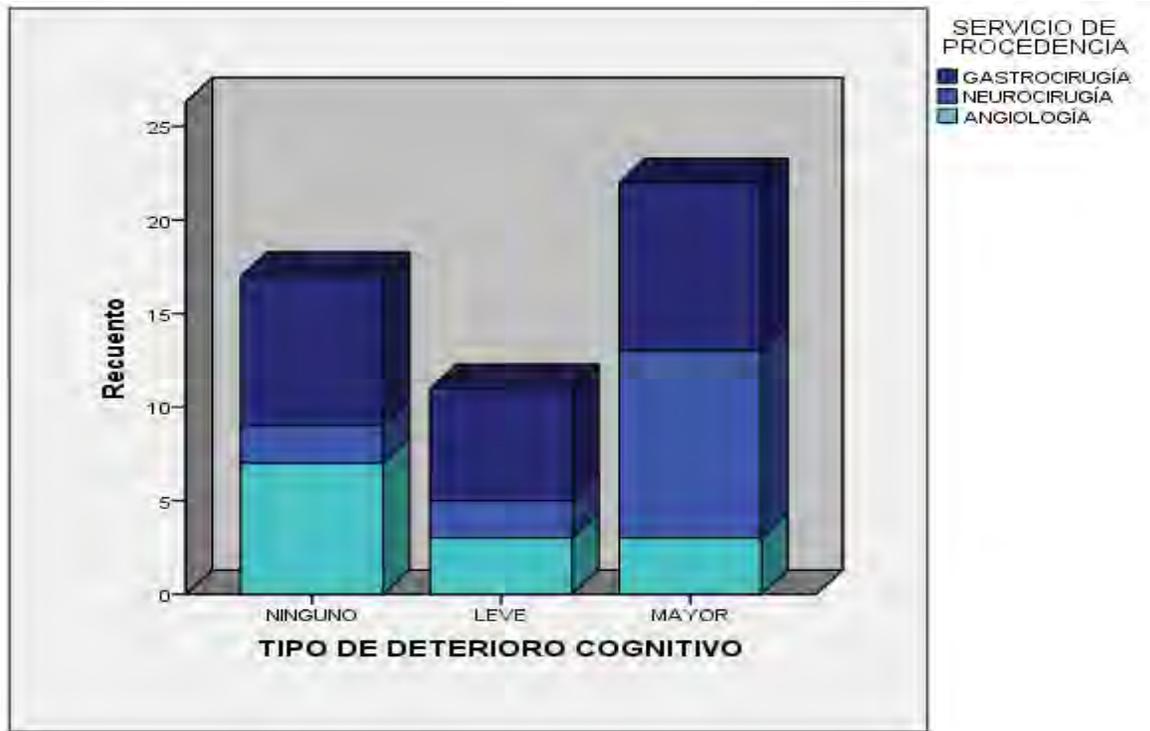
El 45.45% (15) de los pacientes con síndrome confusional agudo pertenecieron al servicio de gastrocirugía, el 33.3% al servicio de gastrocirugía y el 21.2% (7) al servicio de angiología.

Después se realiza la determinación de la incidencia de deterioro cognitivo en los pacientes de acuerdo a los servicios de procedencia (neurocirugía, angiología y gastrocirugía) observándose que en el servicio de Gastrocirugía, 12% (6) tiene deterioro cognitivo leve, 18% (9) tiene un deterioro mayor, y 16% (8) no tiene. En el servicio de Neurocirugía el 4% (2) presenta un deterioro cognitivo leve, el 20% (10) un deterioro cognitivo mayor y en el 4% (2) no se presentó ningún tipo de deterioro. Y en el servicio de Angiología se observó que en el 6% se presentó de un deterioro cognitivo leve y mayor, y en el 14% (7) no se presentó ningún tipo de deterioro. Además se realizó una correlación usando la prueba de  $\chi^2$ , sin embargo no existe un valor estadísticamente significativo. ( $\chi^2$  7.48 y p 0.11) (Tabla 10)

TIPO DE DETERIORO COGNITIVO	SERVICIO DE PROCEDENCIA					
	GASTROCIRUGÍA		NEUROCIRUGÍA		ANGIOLOGÍA	
	n=23	%	n=14	%	n=13	%
NINGUNO	8	16	2	4	7	14
LEVE	6	12	2	4	3	6
MAYOR	9	18	10	20	3	6

( $\chi^2$  7.48 y p 0.11)

*Tabla 10; Número de pacientes con deterioro cognitivo, relacionados con el servicio de procedencia; correlación por medio de la prueba  $\chi^2$  no significativamente estadística.*



Gráfica 19; Correlación del tipo de deterioro cognitivo con el servicio de procedencia.

## TIPO DE DETERIORO COGNITIVO

En esta muestra se observó que el 20% (10) de la población tiene un tipo de deterioro cognitivo mayor, así como síndrome confusional agudo. Y que dicha relación tiene una asociación estadísticamente significativa ( $\chi^2 30.20$  y  $p 0.00$ ) (Tabla 11 y gráfica 9)

		CONFUSION ASSESSMENT METHOD						
		SIN DELIRIUM		POSITIVO		NEGATIVO		
TIPO DE DETERIORO COGNITIVO		n=31	%	n=10	%	n=9	%	
		NINGUNO	17	34	0	0	0	0
		LEVE	5	10	0	0	6	12
		MAYOR	9	18	10	20	3	6

Tabla 11; Correlación de pacientes con deterioro cognitivo y escala CAM positivo para diagnóstico de delirium con una significancia estadística.

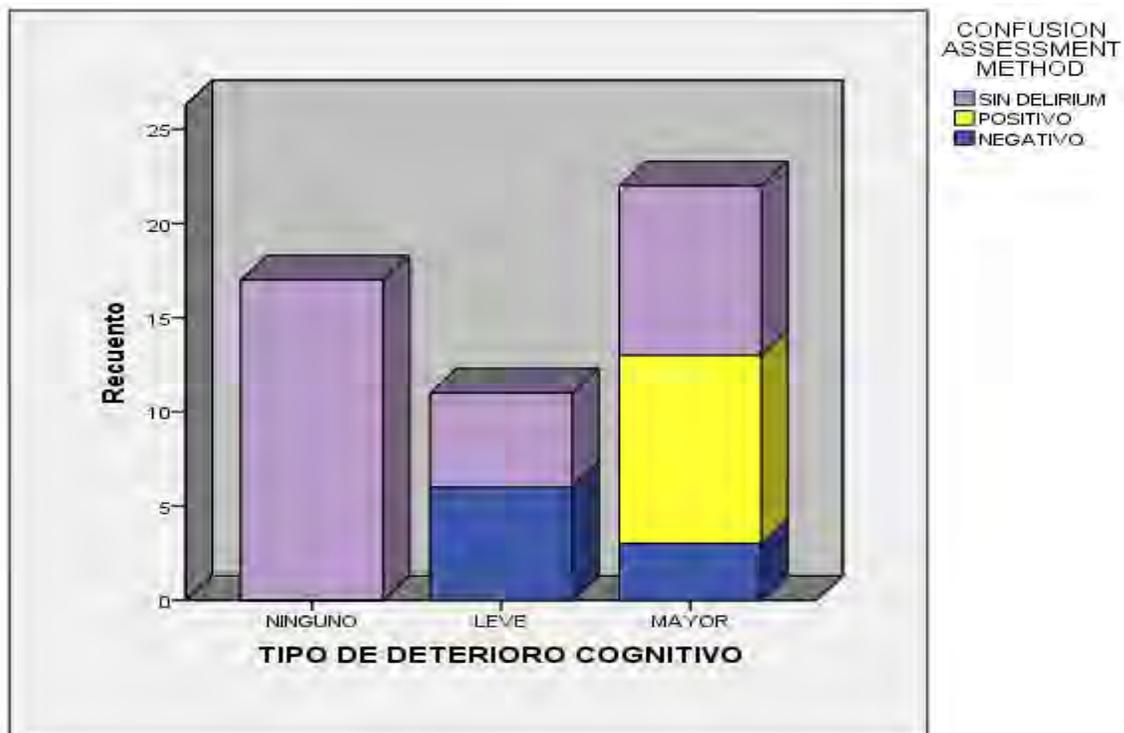
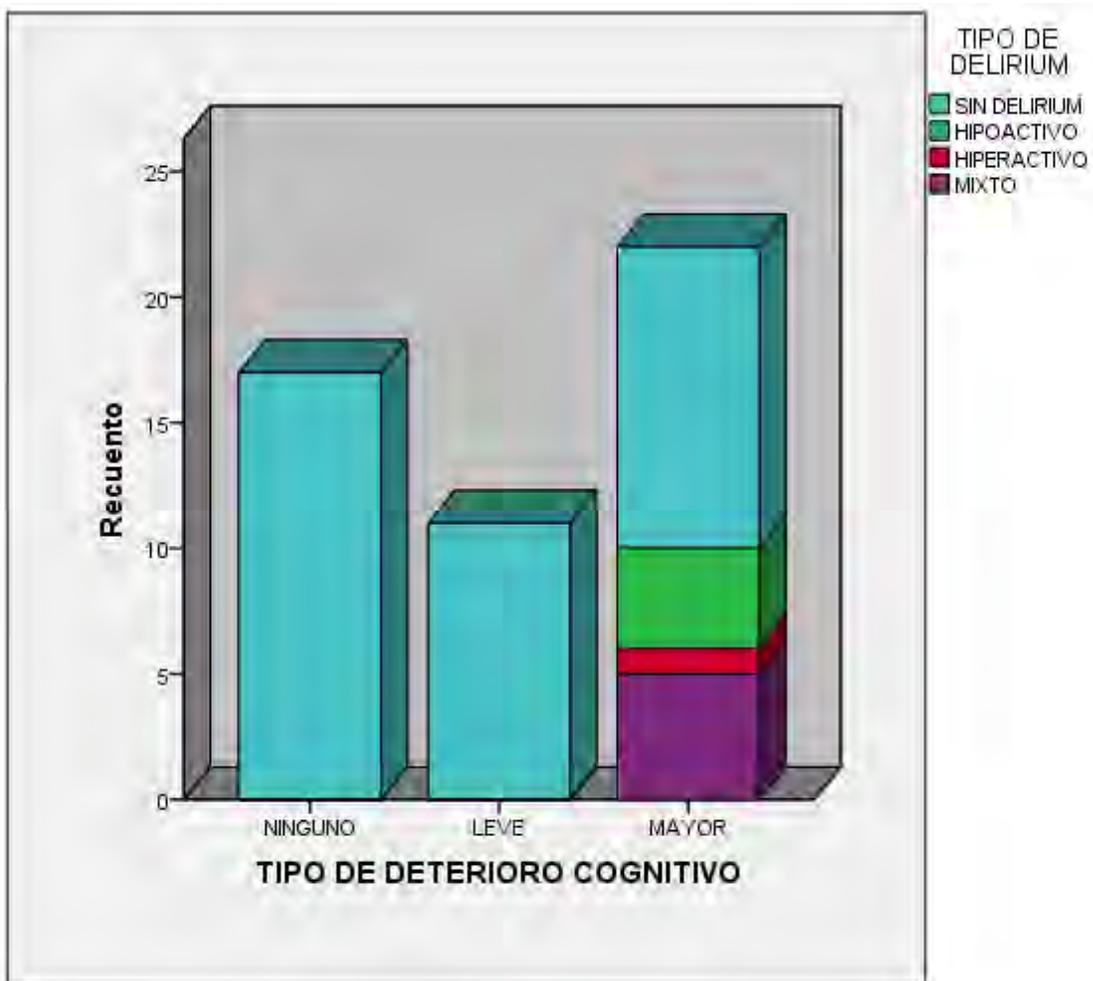


Tabla 20; Recuento de pacientes con deterioro cognitivo y la escala CAM positiva, para diagnóstico de delirium.

Se realiza la evaluación del tipo del deterioro cognitivo de acuerdo al tipo de Delirium, y en el 8% (4) son hipoactivos, el 2% (1) es del tipo hiperactivo y el 10% (5) son del tipo mixto, al correrse una prueba de correlación ( $\chi^2$ ) nos dan un valor estadísticamente significativo. ( $\chi^2$  15.9 p 0.014) (Tabla 12 y gráfica 21)

TIPO DE DETERIORO COGNITIVO	TIPO DE DELIRIUM							
	SIN DELIRIUM		HIPOACTIVO		HIPERACTIVO		MIXTO	
	n=40	%	n=4	%	n=1	%	n=5	%
NINGUNO	17	34	0	0	0	0	0	0
LEVE	11	22	0	0	0	0	0	0
MAYOR	12	24	4	8	1	2	5	10

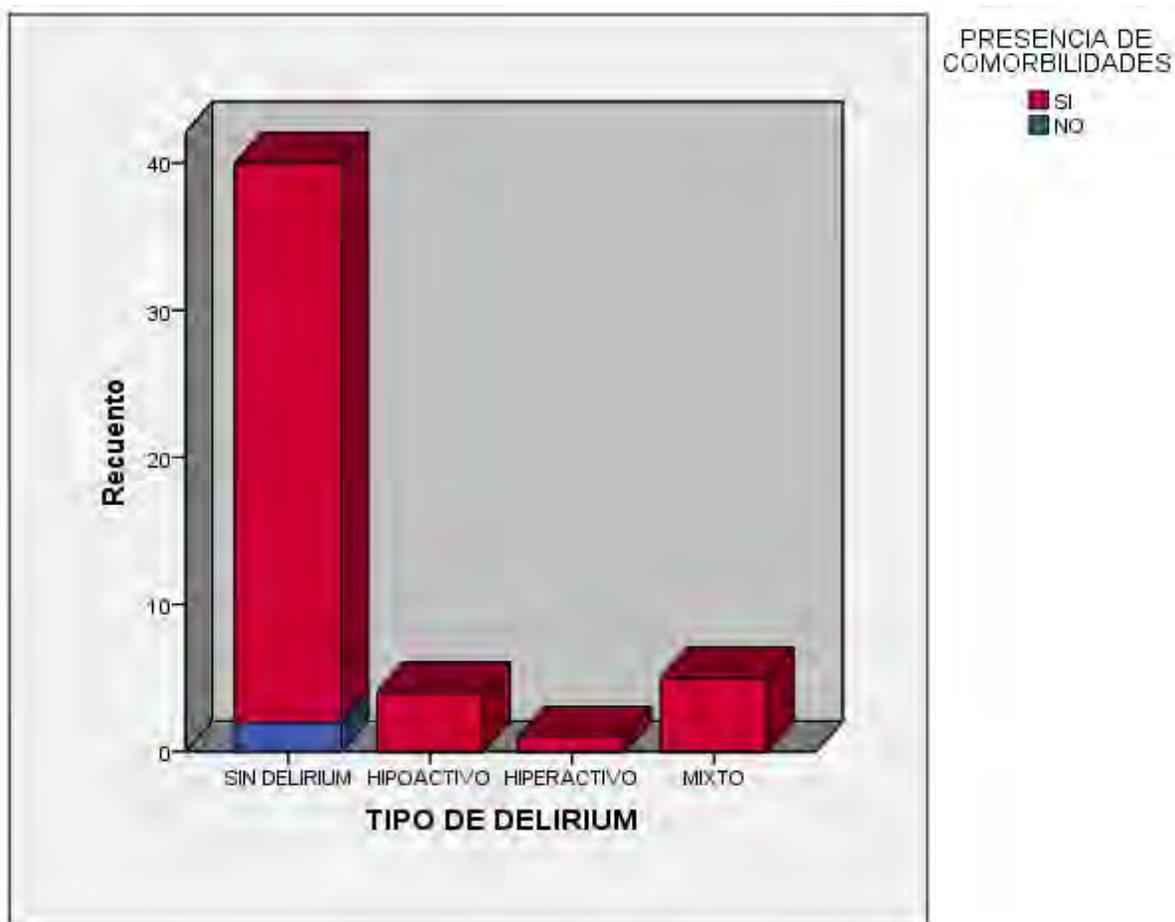
Tabla 12; Correlación del tipo de deterioro cognitivo con el tipo de delirium.



Gráfica 20; Tipo de deterioro cognitivo relacionado con el tipo delirium.

## COMORBILIDADES MÉDICAS

Además, se realizó el análisis de la presencia de comorbilidades con la presencia de delirium como factor de riesgo sin embargo para esta muestra no afecto ( $\chi^2 .52$  p 0.91) (gráfica 21)

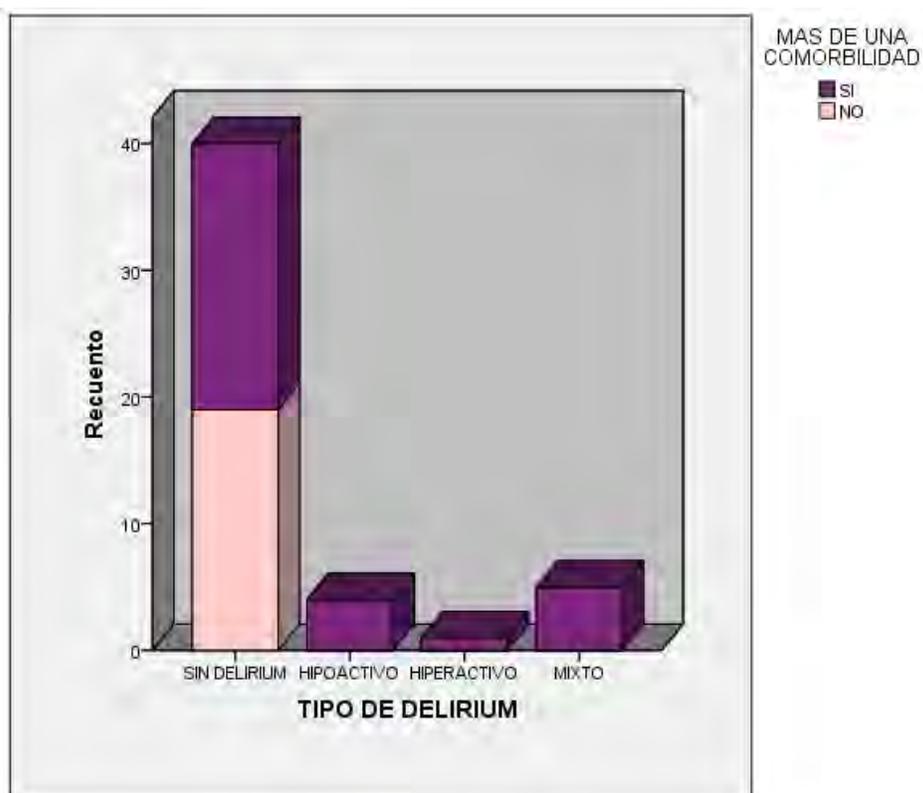


Gráfica 21; Presencia de comorbilidades médicas de acuerdo al tipo de delirium, sin significación estadística.

Cuando se realiza el análisis juntando más de una comorbilidad con la presencia del delirium si se observa una tendencia. ( $\chi^2$  7.6 p 0.054) (tabla 13 y gráfica 22)

MAS DE UNA COMORBILIDAD	TIPO DE DELIRIUM							
	SIN DELIRIUM		HIPOACTIVO		HIPERACTIVO		MIXTO	
	n=40	%	n=4	%	n=1	%	n=5	%
SI	21	42	4	8	1	2	5	10
NO	19	38	0	0	0	0	0	0

Tabla 13; Correlación de más de una comorbilidad con el síndrome confusional agudo, con una obtención significativamente estadística



Gráfica 22; Correlación de más de una comorbilidad con el síndrome confusional agudo.

## DISCUSIÓN

El interés hacia el cambio demográfico que se está viviendo en la actualidad, con la inversión de la pirámide poblacional, que a su vez conlleva a mayor incidencia de enfermedades neurodegenerativas, y a complicaciones médicas diversas, motivó la realización de este estudio, cuyo objetivo fue determinar la incidencia de síndrome confusional agudo en pacientes que fueran programados de manera electiva a procedimientos quirúrgicos mayores, y que presentarán trastorno neurocognitivo mayor o leve previo a dicho procedimiento.

Lo primero que se hizo fue obtener la incidencia de deterioro cognitivo mayor o leve en todos los pacientes mayores de 60 años que fueran programados de manera electiva para procedimientos quirúrgicos mayores, de los servicios de neurocirugía, gastrocirugía y angiología.

Encontré en este estudio una incidencia de 66% de algún tipo de deterioro cognitivo, siendo 22% de tipo leve (*Gráfica 1*), comparé esta cifra con la reportada en la literatura previa, encontrando un rango muy amplio en las cifras de incidencia, relacionado sobre todo a las características demográficas de cada uno de los estudios, sin embargo la cifra que obtuve en este estudio, entra en el rango de dichos estudios (*Ver tabla 14*), y es casi igual a la reportada por Hsiung y colaboradores 2004, de 22.9%.<sup>[67]</sup>

Estudio	Incidencia reportada de Deterioro Cognitivo leve
Sachdev, 2015 <sup>68</sup>	5.0%–36.7%.
Hsiung, 2004 <sup>67</sup>	22.9%
Ward, 2012 <sup>69</sup>	3-42%
Luck, 2010 <sup>70</sup>	1.7–22.6%
Petersen, 2014 <sup>71</sup>	47.9%

*Tabla 14, Incidencia de deterioro cognitivo leve, reporte de 5 artículos.*

En cuanto a la incidencia del trastorno neurocognitivo mayor obtuve un resultado de 44%, (*ver gráfica 1*) al hacer el comparativo con bibliografía respecto a la incidencia, no se encuentra mucha literatura que reporte dicha estadística; debido a que la identificación de los casos nuevos de trastorno neurocognitivo mayor en una población, lugar y tiempo es un

reto en la mayoría de los países, por lo cual los estudios son escasos, sin embargo se tienen establecidas incidencias de 40% en una muestra nacional de Estados Unidos.<sup>[72]</sup> En México se reportan desde 16.9 por 1000 personas/año para la región urbana y de 34.2 por 1000 personas/año para la región rural, con un promedio de 25.55 por 1000 personas/año según el simposio de medicina geriátrica de la Universidad de San Luis Potosí en 2014, similar al 27.3% obtenido a través del Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM)<sup>[73]</sup>; por lo cual el resultado obtenido en este estudio es similar al encontrado en la literatura previa.

Ahora bien, ya se tiene muy estudiado la tendencia al aumento de las tasas de incidencia conforme aumenta la edad en las personas estudiadas, sobre todo en la demencia de Alzheimer<sup>[72]</sup>, el incremento en las tasas epidemiológicas es del doble cada 5 años, pasando los 65 años, y se ha observado que en los países de mayores ingresos, estas tasas son mayores<sup>[74]</sup>, este estudio no es la excepción, encontrando que a mayor edad incrementa la incidencia de trastorno neurocognitivo (*ver gráfica 5 y 6*), lo cual se encontró tanto en los pacientes con trastorno neurocognitivo leve como mayor, sin embargo hubo una tendencia más marcada en los pacientes con tipo mayor.

En cuanto al género encontramos una mayor predominancia del género femenino en la muestra global (*ver gráfica 2, 3 y 4*) y en los pacientes con trastorno neurocognitivo mayor, lo cual es concordante con lo encontrado en diversos estudios

La tendencia hacia el género femenino no se encuentra presente en pacientes con deterioro cognitivo leve, esta tendencia es similar a la reportada en los estudios de Plassman y colaboradores 2008<sup>[75]</sup>, y Petersen y Roberts 2010<sup>[76]</sup>, donde encontraron que la incidencia de trastorno neurocognitivo leve es mayor en hombres.

Respecto a la escolaridad (*ver gráfica 8, 9 y 10*), encontré que la mayoría de los pacientes tienen una escolaridad de nivel básico, correspondiente a primaria completa o incompleta, tanto de la muestra global, como si desglosamos la muestra en pacientes con deterioro cognitivo leve y en pacientes con deterioro cognitivo mayor, este resultado es similar a lo que ya se tiene establecido sobre la tendencia a mayor deterioro cognitivo en pacientes con menor escolaridad o sin ella, algunos de ellos son los estudios reportados por Plassman y colaboradores 2008<sup>[75]</sup> y Petersen y Roberts 2010<sup>[76]</sup>

Posterior a obtener la incidencia del trastorno neurocognitivo mayor, se estimó la incidencia del síndrome confusional agudo (*ver gráfica 17*) en estos pacientes, cabe mencionar que los pacientes fueron seleccionados previamente de tres servicios específicamente, esto debido a que estudios anteriores, como el realizado por Onelia 2013, llevado a cabo en esta unidad,

determinó la prevalencia de síndrome confusional agudo evidenciando que los servicios con mayor prevalencia fueron, gastrocirugía 16%, neurocirugía 15% y angiología con 6%.<sup>[77]</sup>, en este caso las tasas son con tendencias similares, siendo el servicio de gastrocirugía el de mayor incidencia de síndrome confusional agudo en 45.45%, después neurocirugía con 33.33% y por último angiología con 21.2%, sin embargo al hacer la correlación con la prueba de  $\chi^2$ , no se encontró un valor significativamente estadístico entre la correlación del servicio tratante con la incidencia del síndrome confusional agudo. ( $\chi^2$  7.48 y p 0.11)( *Ver tabla 10, gráfica 9*)

Hablando en términos generales en la incidencia del síndrome confusional agudo se obtuvo una incidencia de 30.30%, dicha cifra es más elevada que en otros estudios como el de Hasegawa, 2013<sup>[78]</sup> donde estudiaron deterioro cognitivo y demencia, encontrado que el 19.4% de los pacientes presentaron delirium, sin embargo otros autores como Lundstrom y colaboradores, 2011<sup>[79]</sup> encontraron en su muestra que 129 (64.5%) de 199 pacientes presentaron delirium, de los cuales 85% tenía el diagnóstico de demencia, comparado con el 56% que no tenía dicho diagnóstico, lo cual establece que la presencia de deterioro cognitivo mayor o demencia está directamente relacionada con la aparición de síndrome confusional agudo, en el presente estudio también se encontró dicha relación, al realizar la prueba de correlación de  $\chi^2$  obtuve un valor estadísticamente significativo, lo que hace suponer que a mayor deterioro cognitivo, mayor incidencia de delirium. ( $\chi^2$  15.9 p 0.014).( *Ver tabla 11 y gráfica 9*)

Por otro lado las características clínicas del delirium, como menciona Lundstrom y colaboradores 2011<sup>[79]</sup>, en la pacientes con deterioro cognitivo mayor son similares a un subtipo hiperactivo, o incluso mixto, al tener más alteraciones emocionales, más alteraciones cognitivas y mayor presencia de agitación y agresividad, en este estudio la prevalencia del subtipo mixto fue la más prevalente con 10%, y las características que más llamaban la atención en estos pacientes eran justamente la inquietud psicomotriz y el fenómeno crepuscular.

Por último en este estudio realice la correlación entre las diversas comorbilidades médicas con la incidencia de síndrome confusional agudo, encontrando que con una sola comorbilidad no hubo afectación a nivel estadístico ( $\chi^2$  .52 p 0.91), sin embargo con dos o más comorbilidades médicas si pude establecer un valor estadísticamente significativo con la prueba de correlación de  $\chi^2$  en relación se tiene ya establecido entre más factores precipitantes del síndrome confusional agudos como las comorbilidades médicas( *Ver gráfica 13-16, 21,22 y tabla 13*), mayor incidencia de delirium y de su persistencia, por otro

lado, los pacientes con síndrome confusional agudo están asociados con una mayor morbimortalidad, prolongación de la hospitalización y peor pronóstico en general, en este estudio 2% falleció y 4% evoluciono a ventilación mecánica, mientras que el resto estuvo en seguimiento por psiquiatría. (Ver gráfica 18)

## **CONCLUSIONES**

En este estudio se lograron tanto el objetivo principal como los específicos, al encontrar la incidencia de trastorno neurocognitivo mayor y leve, la cual fue similar a la reportada en la literatura, así mismo las características demográficas de los pacientes como edad, género y escolaridad fueron similares a la establecida en diversas publicaciones.

Así mismo se obtuvo la incidencia de síndrome confusional agudo en pacientes postquirúrgicos con presencia de trastorno cognitivo mayor o leve, encontrando que es similar a la referida en la literatura médica, y en caso del trastorno cognitivo mayor en este estudio, se identificó una relación estadísticamente significativa con la aparición del síndrome confusional agudo.

Así mismo se obtuvo una relación significativa entre la presencia de dos o más comorbilidades médicas con el síndrome confusional agudo.

Sin embargo, no hubo asociación significativa entre la presencia de una sola comorbilidad, o entre el servicio tratante y el síndrome confusional agudo.

A pesar de las limitaciones de este estudio respecto al tamaño de la muestra, se obtuvieron datos que podrían servir de referencia para que en un futuro se realicen más investigaciones relacionadas con la asociación de estos dos grandes trastornos neuropsiquiátricos que están presentando tanto auge en la actualidad secundario a la inversión de la pirámide poblacional.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Joshi S, Morley JE. Cognitive Impairment. *Med Clin North Am*. 2006;90(5):769-787. doi:10.1016/j.mcna.2006.05.014
2. Limongi F, Siviero P, Noale M, et al. Prevalence and conversion to dementia of Mild Cognitive Impairment in an elderly Italian population. *Aging Clin Exp Res*. 2017;29(3):361-370. doi:10.1007/s40520-017-0748-1
3. Mariani E, Monastero R, Mecocci P. Mild cognitive impairment: a systematic review. *J Alzheimers Dis*. 2007;12(1):23-35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17851192>. Accessed November 10, 2017.
4. Pusswald G, Moser D, Gleiß A, et al. Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic—comparison of two modes of mild cognitive impairment classification. Results of the Vienna Conversion to Dementia Study. *Alzheimer's Dement*. 2013;9(4):366-376. doi:10.1016/j.jalz.2011.12.009
5. Marcos G, Santabábara J, Lopez-Anton R, et al. Conversion to dementia in mild cognitive impairment diagnosed with DSM-5 criteria and with Petersen's criteria. *Acta Psychiatr Scand*. 2016;133(5):378-385. doi:10.1111/acps.12543
6. Sachs GA, Carter R, Holtz LR, et al. Cognitive Impairment: An Independent Predictor of Excess Mortality. *Ann Intern Med*. 2011;155(5):300. doi:10.7326/0003-4819-155-5-201109060-00007
7. Cenetec PP. Prevención, diagnóstico y tratamiento del delirium en el adulto mayor hospitalizado. [www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx). Accessed January 30, 2018.
8. Eshkoo SA, Hamid TA, Mun CY, Ng CK. Mild cognitive impairment and its management in older people. *Clin Interv Aging*. 2015;10:687-693. doi:10.2147/CIA.S73922
9. Sachs-Ericsson N, Blazer DG. The new DSM-5 diagnosis of mild neurocognitive disorder and its relation to research in mild cognitive impairment. *Aging Ment Health*. 2015;19(1):2-12. doi:10.1080/13607863.2014.920303
10. Ganguli M, Dodge HH, Shen C, DeKosky ST. Mild cognitive impairment, amnesic type: an epidemiologic study. *Neurology*. 2004;63(1):115-121. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15249620>. Accessed November 10, 2017.
11. Guía de Referencia Rápida. 2012. [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/144\\_GPC\\_DEMENCIA\\_AM/Imss\\_144\\_08\\_grr\\_demencia\\_am.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/144_GPC_DEMENCIA_AM/Imss_144_08_grr_demencia_am.pdf). Accessed February 7, 2018.

12. Adams HHH, de Bruijn RFAG, Hofman A, et al. Genetic risk of neurodegenerative diseases is associated with mild cognitive impairment and conversion to dementia. *Alzheimer's Dement*. 2015;11(11):1277-1285. doi:10.1016/j.jalz.2014.12.008
13. Polidori MC, Mariani E, Mecocci P, Nelles G. Congestive heart failure and Alzheimer's disease. *Neurol Res*. 2006;28(6):588-594. doi:10.1179/016164106X130489
14. Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment. *Neurology*. December 2017;10.1212/WNL.0000000000004826. doi:10.1212/WNL.0000000000004826
15. Visser PJ, Verhey FRJ, Hofman PAM, Scheltens P, Jolles J. Medial temporal lobe atrophy predicts Alzheimer's disease in patients with minor cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(4):491-497. doi:10.1136/JNNP.72.4.491
16. Maioli F, Coveri M, Pagni P, et al. Conversion of mild cognitive impairment to dementia in elderly subjects: A preliminary study in a memory and cognitive disorder unit. *Arch Gerontol Geriatr*. 2007;44:233-241. doi:10.1016/j.archger.2007.01.032
17. ODAWARA T. Cautious notification and continual monitoring of patients with mild cognitive impairment. *Psychogeriatrics*. 2012;12(2):131-132. doi:10.1111/j.1479-8301.2012.00417.x
18. Farina N, Isaac MGEKN, Clark AR, Rusted J, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's dementia and mild cognitive impairment. In: Farina N, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Vol 11. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012:CD002854. doi:10.1002/14651858.CD002854.pub3
19. Wu Y-T, Beiser AS, Breteler MMB, et al. The changing prevalence and incidence of dementia over time — current evidence. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(6):327-339. doi:10.1038/nrneurol.2017.63
20. Burns A, Iliffe S. Dementia. *BMJ*. 2009. doi:10.1136/bmj.b75
21. Foley T, Swanwick G. Quality in Practice Committee Dementia: Diagnosis and Management in General Practice. [http://dementia.ie/images/uploads/site-images/ICGP\\_QIP\\_Dementia.pdf](http://dementia.ie/images/uploads/site-images/ICGP_QIP_Dementia.pdf). Accessed February 7, 2018.
22. Custodio N, Wheelock A, Thumala D, et al. Dementia in Latin America: Epidemiological Evidence and Implications for Public Policy. 2017. doi:10.3389/fnagi.2017.00221
23. Satizabal CL, Beiser AS, Chouraki V, Chêne G, Dufouil C, Seshadri S. Incidence of Dementia over Three Decades in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 2016;374(6):523-532. doi:10.1056/NEJMoa1504327

24. Russ TC, Murianni L, Icaza G, Slachevsky A, Starr JM. Geographical Variation in Dementia Mortality in Italy, New Zealand, and Chile: The Impact of Latitude, Vitamin D, and Air Pollution. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2016;42(1-2):31-41. doi:10.1159/000447449
25. Lambert J-C, Ibrahim-Verbaas CA, Harold D, et al. Meta-analysis of 74,046 individuals identifies 11 new susceptibility loci for Alzheimer's disease. *Nat Genet*. 2013;45(12):1452-1458. doi:10.1038/ng.2802
26. Apostolova LG, Risacher SL, Duran T, et al. Associations of the Top 20 Alzheimer Disease Risk Variants With Brain Amyloidosis. *JAMA Neurol*. January 2018. doi:10.1001/jamaneurol.2017.4198
27. Van Deerlin VM, Sleiman PMA, Martinez-Lage M, et al. Common variants at 7p21 are associated with frontotemporal lobar degeneration with TDP-43 inclusions. *Nat Genet*. 2010;42(3):234-239. doi:10.1038/ng.536
28. Ahmed RM, Paterson RW, Warren JD, et al. Biomarkers in dementia: clinical utility and new directions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(12):1426-1434. doi:10.1136/jnnp-2014-307662
29. Morales I, Guzmán-Martínez L, Cerda-Troncoso C, Farías GA, Maccioni RB. Neuroinflammation in the pathogenesis of Alzheimer's disease. A rational framework for the search of novel therapeutic approaches. *Front Cell Neurosci*. 2014;8:112. doi:10.3389/fncel.2014.00112
30. Pasqualetti G, Brooks DJ, Edison P. The Role of Neuroinflammation in Dementias. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2015;15(4):17. doi:10.1007/s11910-015-0531-7
31. Degnan AJ, Levy LM. Neuroimaging of Rapidly Progressive Dementias, Part 1: Neurodegenerative Etiologies. *Am J Neuroradiol*. 2014;35(3):418-423. doi:10.3174/ajnr.A3454
32. Ringdal GI, Ringdal K, Juliebø V, Wyller TB, Hjerstad MJ, Loge JH. Using the Mini-Mental State Examination to Screen for Delirium in Elderly Patients with Hip Fracture. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011;32(6):394-400. doi:10.1159/000335743
33. Delgado C, Araneda A, Behrens M. Validación del instrumento Montreal Cognitive Assessment en español en adultos mayores de 60 años. *Neurología*. 2017. doi:10.1016/j.nrl.2017.01.013
34. EL TEST MOCA-BÁSICO. LA ADAPTACIÓN EN ESPAÑOL DEL TEST DE TAMIZAJE COGNOSCITIVO PARA UNA POBLACIÓN DE BAJA ESCOLARIDAD BIBLIOGRAFÍA Validez Media (DS/%) (PDF Download Available).  
[https://www.researchgate.net/publication/309456559\\_EL\\_TEST\\_MOCA-BASICO\\_LA\\_ADAPTACION\\_EN\\_ESPANOL\\_DEL\\_TEST\\_DE\\_TAMIZAJE\\_COGNOSCITIVO\\_PARA\\_UNA\\_POBLACION\\_DE\\_BAJA\\_ESCOLARIDAD\\_BIBLIOGRAFIA\\_Validez\\_Media\\_DS](https://www.researchgate.net/publication/309456559_EL_TEST_MOCA-BASICO_LA_ADAPTACION_EN_ESPANOL_DEL_TEST_DE_TAMIZAJE_COGNOSCITIVO_PARA_UNA_POBLACION_DE_BAJA_ESCOLARIDAD_BIBLIOGRAFIA_Validez_Media_DS). Accessed February 21, 2018.

35. Tartaglia MC, Rosen HJ, Miller BL. Neuroimaging in Dementia. *Neurotherapeutics*. 2011;8(1):82-92. doi:10.1007/s13311-010-0012-2
36. Gale SA, Acar D, Daffner KR. Dementia. *Am J Med*. February 2018. doi:10.1016/j.amjmed.2018.01.022
37. Rakesh G, Szabo ST, Alexopoulos GS, Zannas AS. Strategies for dementia prevention: latest evidence and implications. *Ther Adv Chronic Dis*. 2017;8(8-9):121-136. doi:10.1177/2040622317712442
38. Gerlach LB, Kales HC. Managing Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. *Psychiatr Clin North Am*. 2018;41(1):127-139. doi:10.1016/j.psc.2017.10.010
39. Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet (London, England)*. 2014;383(9920):911-922. doi:10.1016/S0140-6736(13)60688-1
40. Morandi A, Jackson JC. Delirium in the Intensive Care Unit: A Review. *Neurol Clin*. 2011;29(4):749-763. doi:10.1016/j.ncl.2011.08.004
41. Loftus CA, Wiesenfeld LA. Geriatric Delirium Care: Using Chart Audits to Target Improvement Strategies. *Can Geriatr J*. 2017;20(4):246-252. doi:10.5770/cgj.20.276
42. Mossello E, Tesi F, Di Santo SG, et al. Recognition of Delirium Features in Clinical Practice: Data from the "Delirium Day 2015" National Survey. *J Am Geriatr Soc*. December 2017. doi:10.1111/jgs.15211
43. Cerveira CCT, Pupo CC, Santos SDS dos, Santos JEM. Delirium in the elderly: A systematic review of pharmacological and non-pharmacological treatments. *Dement Neuropsychol*. 2017;11(3):270-275. doi:10.1590/1980-57642016dn11-030009
44. Robinson TN, Raeburn CD, Tran Z V., Angles EM, Brenner LA, Moss M. Postoperative Delirium in the Elderly. *Ann Surg*. 2009;249(1):173-178. doi:10.1097/SLA.0b013e31818e4776
45. Flinn DR, Diehl KM, Seyfried LS, Malani PN. Prevention, Diagnosis, and Management of Postoperative Delirium in Older Adults. *J Am Coll Surg*. 2009;209(2):261-268. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2009.03.008
46. Cao F, Salem H, Nagpal C, Teixeira AL. Prolonged delirium misdiagnosed as a mood disorder. *Dement Neuropsychol*. 2017;11(2):206-208. doi:10.1590/1980-57642016dn11-020014
47. Maldonado JR. Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. *Int J Geriatr Psychiatry*. December 2017. doi:10.1002/gps.4823
48. Chong MS, Chan M, Tay L, Ding YY. Outcomes of an innovative model of acute delirium care: the Geriatric Monitoring Unit (GMU). *Clin Interv Aging*.

2014;9:603. doi:10.2147/CIA.S60259

49. Clegg A, Young JB. Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review. *Age Ageing*. 2011;40(1):23-29. doi:10.1093/ageing/afq140
50. Kassie GM, Nguyen TA, Kalisch Ellett LM, Pratt NL, Roughead EE. Preoperative medication use and postoperative delirium: a systematic review. *BMC Geriatr*. 2017;17(1):298. doi:10.1186/s12877-017-0695-x
51. Aldemir M, Ozen S, Kara IH, Sir A, Baç B. Predisposing factors for delirium in the surgical intensive care unit. *Crit Care*. 2001;5(5):265-270. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11737901>. Accessed January 31, 2018.
52. Ely WE, Girard TD, Shintani AK, et al. Apolipoprotein E4 polymorphism as a genetic predisposition to delirium in critically ill patients\*. *Crit Care Med*. 2007;35(1):112-117. doi:10.1097/01.CCM.0000251925.18961.CA
53. Sánchez E, Directores G, María P, et al. PREVENCIÓN DEL DELIRIUM EN EL PACIENTE ANCIANO: DISEÑO Y EVALUACIÓN DE UNA INTERVENCIÓN NO FARMACOLÓGICA EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO. 2015. <http://eprints.ucm.es/44765/1/T39309.pdf>. Accessed February 13, 2018.
54. Morandi A, McCurley J, Vasilevskis EE, et al. Tools to Detect Delirium Superimposed on Dementia: A Systematic Review. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(11):n/a-n/a. doi:10.1111/j.1532-5415.2012.04199.x
55. Fonseca F, Bulbena A, Navarrete R, et al. Spanish version of the Delirium Rating Scale-Revised-98: Reliability and validity. *J Psychosom Res*. 2005;59(3):147-151. doi:10.1016/j.jpsychores.2004.04.373
56. Trzepacz P, William Breitbart C, Franklin J, et al. PRACTICE GUIDELINE FOR THE Treatment of Patients With Delirium WORK GROUP ON DELIRIUM AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION STEERING COMMITTEE ON PRACTICE GUIDELINES AREA AND COMPONENT LIAISONS. <http://www.appi.org/CustomService/Pages/Permissions.aspx>. Accessed February 6, 2018.
57. Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J, et al. Risk of Death in Elderly Users of Conventional vs. Atypical Antipsychotic Medications. *N Engl J Med*. 2005;353(22):2335-2341. doi:10.1056/NEJMoa052827
58. Litvinenko I V, Odinak MM, Khlystov I V, Perstnev S V, Fedorov BB. [Efficacy and safety of rivastigmine (exelon) in the confusion syndrome in the acute phase of ischemic stroke]. *Zhurnal Nevrol i psikiatrii Im SS Korsakova*. 2010;110(11 Pt 2):36-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21389938>. Accessed February 6, 2018.
59. Ramos CM. *Reduca*. Vol 1. Ana García Moreno; 2009. <http://www.revistareduca.es/index.php/reduca/article/view/61/91>. Accessed

July 18, 2018.

60. World report on Ageing And HeAlth. [www.who.int/](http://www.who.int/). Accessed February 8, 2018.
61. Informe Mundial sobre el Alzheimer 2015. <https://www.alz.co.uk/research/worldalzheimerreport2015-summary-spanish.pdf>. Accessed February 8, 2018.
62. Witlox J, Eurelings LSM, de Jonghe JFM, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in Elderly Patients and the Risk of Postdischarge Mortality, Institutionalization, and Dementia. *JAMA*. 2010;304(4):443. doi:10.1001/jama.2010.1013
63. Morandi A, Davis D, Bellelli G, et al. The Diagnosis of Delirium Superimposed on Dementia: An Emerging Challenge. *J Am Med Dir Assoc*. 2017;18(1):12-18. doi:10.1016/j.jamda.2016.07.014
64. Lundström M, Stenvall M, Olofsson B. Symptom Profile of Postoperative Delirium in Patients With and Without Dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2012;25(3):162-169. doi:10.1177/0891988712455221
65. Avelino-Silva TJ, Campora F, Curiati JAE, Jacob-Filho W. Association between delirium superimposed on dementia and mortality in hospitalized older adults: A prospective cohort study. Miller BL, ed. *PLOS Med*. 2017;14(3):e1002264. doi:10.1371/journal.pmed.1002264
66. Fick DM, Steis MR, Waller JL, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia is associated with prolonged length of stay and poor outcomes in hospitalized older adults. *J Hosp Med*. 2013;8(9):500-505. doi:10.1002/jhm.2077
67. Hsiung G-YR, Sadovnick AD, Feldman H. Apolipoprotein E epsilon4 genotype as a risk factor for cognitive decline and dementia: data from the Canadian Study of Health and Aging. *CMAJ*. 2004;171(8):863-867. doi:10.1503/cmaj.1031789
68. Sachdev PS, Lipnicki DM, Kochan NA, et al. The Prevalence of Mild Cognitive Impairment in Diverse Geographical and Ethnocultural Regions: The COSMIC Collaboration. Arendt T, ed. *PLoS One*. 2015;10(11):e0142388. doi:10.1371/journal.pone.0142388
69. Ward A, Arrighi HM, Michels S, Cedarbaum JM. Mild cognitive impairment: Disparity of incidence and prevalence estimates. *Alzheimer's Dement*. 2012;8(1):14-21. doi:10.1016/j.jalz.2011.01.002
70. Luck T, Lupp M, Briel S, Riedel-Heller SG. Incidence of Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;29(2):164-175. doi:10.1159/000272424
71. Petersen RC, Caracciolo B, Brayne C, Gauthier S, Jelic V, Fratiglioni L. Mild cognitive impairment: a concept in evolution. *J Intern Med*. 2014;275(3):214-

228. doi:10.1111/joim.12190

72. Leyva RI. Epidemiology of dementias La epidemiología de las demencias. *Rev Mex Neuroci*. 2003;4(4):259-268. <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm0034-08.pdf>. Accessed July 18, 2018.
73. Autónoma U, San DE, Potosí L, Simposio V, Medicina DE, Demencias G". Demencias Una visión panorámica. <http://www.geriatria.salud.gob.mx/descargas/publicaciones/Demencia.pdf>. Accessed July 18, 2018.
74. Hugo J, Ganguli M. Dementia and Cognitive Impairment. *Clin Geriatr Med*. 2014;30(3):421-442. doi:10.1016/j.cger.2014.04.001
75. Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, et al. Prevalence of Cognitive Impairment without Dementia in the United States. [http://hrsonline.isr.umich.edu/adams/overview/summary\\_2.htm](http://hrsonline.isr.umich.edu/adams/overview/summary_2.htm). Accessed July 19, 2018.
76. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS, et al. Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men. The Mayo Clinic Study of Aging. *Neurology*. 2010;75(10):889-897. doi:10.1212/WNL.0b013e3181f11d85
77. TESIUNAM - Vista completa del registro. [http://oreon.dgbiblio.unam.mx/F/NCVHCVCDU7P9CYQTLT6PTVUYYTDK9SNTT6FSUF2BIJHDRMT1Q-34110?func=full-set-set&set\\_number=011665&set\\_entry=000001&format=999](http://oreon.dgbiblio.unam.mx/F/NCVHCVCDU7P9CYQTLT6PTVUYYTDK9SNTT6FSUF2BIJHDRMT1Q-34110?func=full-set-set&set_number=011665&set_entry=000001&format=999). Accessed July 19, 2018.
78. Hasegawa N, Hashimoto M, Yuuki S, et al. Prevalence of delirium among outpatients with dementia. *Int Psychogeriatrics*. 2013;25(11):1877-1883. doi:10.1017/S1041610213001191
79. Lundström M, Stenvall M, Olofsson B. Symptom Profile of Postoperative Delirium in Patients With and Without Dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2012;25(3):162-169. doi:10.1177/0891988712455221

# ANEXOS

## ANEXO 1 CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACION, INVESTIGACION Y POLITICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

**Nombre del estudio:** "INCIDENCIA POSQUIRÚRGICA DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN PACIENTES CON TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR O LEVE"

Ciudad de México a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2018  
Número de registro SIRELCIS: R-2018-3601-052

**Justificación del estudio:** Estamos viviendo un cambio demográfico notable, con incremento en la esperanza de vida, lo cual conlleva a un aumento en la incidencia de enfermedades crónico-degenerativas como la demencia o también llamado trastorno neurocognitivo mayor, ahora bien, el presentar demencia es un factor de riesgo para desarrollar complicaciones médicas posteriores, una de ellas es presentar síndrome confusional agudo también llamado delirium, posterior a la realización de procedimientos quirúrgicos, el síndrome confusional agudo es un síndrome transitorio, altamente común entre personas mayores con principal alteración a nivel de la conciencia, capacidades cognitivas y alteraciones en la percepción como ideas delirantes o alucinaciones, este síndrome se ha observado con una probabilidad mundial de 11-62% en pacientes posoperados; el conocer la cifra exacta de personas que desarrollan esta complicación, en este hospital, nos ayudará a comprender que tan frecuente es esta complicación, otorgar un tratamiento oportuno que mejorará el pronóstico a corto y largo plazo y así mismo sentará las bases para justificar estudios más grandes en nuestra población.

**Objetivo:** Establecer la incidencia de personas con Deterioro cognitivo leve o mayor, que desarrollan síndrome confusional agudo posquirúrgico de los servicios de neurocirugía, gastrocirugía y angiología del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Procedimiento:** Los participantes serán obtenidos a partir de la programación de los servicios de gastrocirugía, neurocirugía y angiología del hospital, se explicará ampliamente al participante sobre las características del estudio y en caso de aceptar se procederá a firmar consentimiento informado, en caso de que de que el participante presente datos sugestivos de un deterioro cognitivo mayor que complique obtener el consentimiento, la firma del consentimiento informado se le otorgará al familiar responsable. La participación consiste en una entrevista médico-psiquiátrica de 20 minutos y la realización de una escala de tamizaje de deterioro cognitivo llamada Montreal Cognitive Assessment, con duración de 10 minutos, un día previo a la intervención quirúrgica. Posterior al procedimiento quirúrgico se realizará otra evaluación médico-psiquiátrica de 10 minutos y se aplicará una escala de tamizaje para síndrome confusional agudo (Confusion assessment method) con duración de 10 minutos, en caso de cumplir criterios de un síndrome confusional agudo se me aplicará una última escala que evalúa la severidad del síndrome confusional agudo (Delirium Rating Scale-revised-98) con una duración aproximada de 10 minutos. El investigador se compromete a mantener la confidencialidad de sus datos personales. No recibirá compensación económica alguna al participar en el estudio, ni tendrá costo para usted.

**Posibles riesgos y molestias asociados con el estudio:** Por ser un estudio epidemiológico observacional y descriptivo no se pondrá en riesgo su vida, funcionalidad ni la salud mental, las escalas que se aplicarán son ampliamente utilizadas en el área de psiquiatría y no conllevan riesgos directos por su aplicación.

**Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:** En caso de presentarse datos sugestivos de un trastorno neurocognitivo leve o mayor y o de un síndrome confusional agudo, esta información sería presentada a sus médicos tratantes para iniciar el manejo adecuado para esta situación y mejorar el pronóstico global del participante.

**Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:** El investigador se compromete a dar información actualizada sobre el estudio, así como de cualquier problema identificado y referirle al servicio médico especializado en caso necesario.

**Participación o retiro:** El participante podrá retirarse de esta investigación en el momento que lo decida, sin que esto afecte su atención médica en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" de Centro Médico Siglo XXI del IMSS.

**Privacidad y confidencialidad:** Los datos obtenidos serán utilizados por el investigador para la realización de un estudio científico con la finalidad de obtener información que pueda ser aplicable a la ciencia médica, sin embargo, en ningún momento se proporcionarán datos personales de los participantes, como nombre, número de seguridad social o alguno otro de carácter privado.

**INVESTIGADOR RESPONSABLE:** Dr. Carlos Hernández Vega Matrícula 98374631 CMN SIGLO XXI TEL 5555033943

**COLABORADOR:** Dra. Elizabeth Stephanie Gómez Pareja MAT: 98378326 CMN SIGLO XXI. TEL: 5513985650

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité de Ética en Investigación en salud del centro Médico Nacional Siglo XXI (Coordinación de investigación en salud) . Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" de la unidad de congresos, col. Doctores. Mexico D.F., CP 06720 Tel: 5556276900 Ext. 21230. Correo electrónico: [conise@cis.gob.mx](mailto:conise@cis.gob.mx)

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del participante o nombre y  
Firma del familiar responsable.

\_\_\_\_\_  
Nombre, matrícula y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

## ANEXO 2

### MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA TEST) VERSIÓN MEXICANA

El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) es un test de tamizaje breve, desarrollado por Nasreddine y colaboradores, diseñado para ayudar en la detección del deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia. Sus características psicométricas describen un alto nivel de confiabilidad y validez con una sensibilidad de 87% y una especificidad en un rango de 90%, evalúa funciones ejecutivas, atención, abstracción, memoria, lenguaje, capacidades visuoespaciales, cálculo y orientación. Es de fácil administración, con una duración aproximada de 10 min. El puntaje máximo es de 30 puntos, con un punto de corte para DCL y demencias < 26, es un test validado en la población de habla hispana, con validaciones sobre todo en Colombia, Chile y México, será el instrumento de medición en este estudio.

[33, 34]

**MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)** (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL) Versión Mexicana 7.3. Versión Alternativa

NOMBRE: \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
 Nivel de estudios: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

<b>VISIOESPACIAL/EJECUTIVA</b>		Copiar el cilindro		Dibujar un Reloj (Nueve y diez) (3 puntos)		Puntos	
				<input type="checkbox"/> Contorno <input type="checkbox"/> Números <input type="checkbox"/> Agujas		<input type="checkbox"/> /5	
<b>DENOMINACIÓN</b>							
						<input type="checkbox"/> /3	
<b>MEMORIA</b>	Lee la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuerde las 5 minutos más tarde.	TREN	HUEVO	SOMBRERO	SILLA	AZUL	Sin puntos
		1. er intento					
		2.º intento					
<b>ATENCIÓN</b>	Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. [ ] 5 4 1 8 7 El paciente debe repetirla a la inversa. [ ] 1 7 4						/2
Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores. [ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B							
Restar de 7 en 7 empezando desde 80 [ ] 73 [ ] 66 [ ] 59 [ ] 52 [ ] 45							
4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos							
<b>LENGUAJE</b>	Recuerde: El abogado que el abogado de él fue el primero en denunciar después del accidente [ ] Las rivas que recibieron demoras de los buques de estómago [ ]						/2
Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "M" en 1 min. [ ] _____ (N ≥ 11 palabras)							
<b>ABSTRACCIÓN</b>	Similitud entre p. ej. plátano – naranja = fruta [ ] ojo – oído [ ] trompeta – piano					/2	
<b>RECUERDO DIFERIDO</b>	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS	TREN	HUEVO	SOMBRERO	SILLA	AZUL	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente
		[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
<b>Optativo</b>	Pista de categoría						
		[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
		[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
<b>ORIENTACIÓN</b>	[ ] Día del mes (fecha) [ ] Mes [ ] Año [ ] Día de la semana [ ] Lugar [ ] Ciudad						/6
Adaptación: L. Ledesma PhD. Normal ≥ 26 / 30							
© Z. Nasreddine MD www.mocatest.org						<b>TOTAL</b> [ ] /30	
Administrado por: _____						Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios.	

### **ANEXO 3**

#### **CONFUSION ASSESSMENT METHOD**

Es el más utilizado en la literatura médica, se trata de un instrumento estandarizado, validado y breve, desarrollada por Inouye y colaboradores, utilizado en la actualidad para la identificación del delirium, que se administra en cinco minutos a pie de cama del paciente evalúa distintos dominios: la presentación aguda de los síntomas, el curso fluctuante del cuadro, la presencia de inatención y/o de pensamiento desorganizado, o bien de alteración del nivel de conciencia. Se ha descrito que este algoritmo tiene una sensibilidad en pacientes hospitalizados médicos que varía del 94% al 100%, y una especificidad que varía del 90% al 95%. En general es el instrumento más utilizado y el recomendado en el momento actual y el que mejores propiedades psicométricas tiene según varias revisiones, el diagnóstico se realiza si cumple a+b+c o d. Ver anexo 2. <sup>[53,54]</sup>

---

#### **Característica 1: Inicio agudo y curso fluctuante.**

Esta característica usualmente es obtenida de un miembro de la familia o enfermera y se evidencia por una respuesta afirmativa a las siguientes preguntas: ¿Existe evidencia de un cambio agudo del estado mental en comparación con el estado basal? ¿Esta conducta anormal fluctúa durante el día, es decir, aparece y desaparece o aumenta y disminuye de severidad?

#### **Característica 2: Inatención.**

Esta característica se evidencia por una respuesta afirmativa a la siguiente pregunta: ¿El paciente tiene dificultad para enfocar la atención, por ejemplo, es fácil de distraer, o es muy difícil que retenga lo que se estaba diciendo?

#### **Característica 3: Pensamiento desorganizado.**

Esta característica se evidencia por una respuesta afirmativa a la siguiente pregunta: ¿El paciente presenta un pensamiento desorganizado o incoherente, como una conversación sin sentido o irrelevante, flujo de ideas no claras e ilógicas o cambios súbitos de tema a tema?

#### **Característica 4: Nivel alterado de conciencia.**

Esta característica se evidencia por cualquier respuesta que no sea "ALERTA" a la siguiente pregunta: ¿En general, como describiría el nivel de conciencia del paciente? (Alerta (normal), vigilante (hiperalerta), letárgico (somnoliento), estupor (difícil despertarlo) o como (incapacidad de despertarlo)).

Para el diagnóstico se requiere la presencia de las dos características y cualquiera de las últimas dos.

Inouye S, et al. Ann Intern Med 1990.

## ANEXO 4

### DELIRIUM RATING SCALE-REVISED-98

Desarrollada por Trzepacz en 1998, consta de 16 ítems puntuada Por el clínico con dos secciones y una hoja de puntuaciones, utilizado para diagnóstico, severidad y monitorización, evalúa el lenguaje, el pensamiento, síntomas motores y cognición, los 13 ítems de la sección de gravedad pueden ser puntuados de forma separada de los 3 ítems de la sección de diagnóstico, es una escala validada al español por Fonseca y colaboradores, y que tiene una Sensibilidad del 91% al 100%. Ver anexo 3. <sup>[53, 55]</sup>

DRS-R-98

© Trzepacz 1998

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ Día: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

Nombre del entrevistador: \_\_\_\_\_

PUNTUACION DE GRAVEDAD: \_\_\_\_\_ PUNTUACIÓN TOTAL: \_\_\_\_\_

Ítem de gravedad	Puntuación	Información adicional
Ciclo sueño-vigilia	0 1 2 3	θ siestas θ sólo alteración nocturna θ inversión noche-día
Alteraciones de la percepción	0 1 2 3	Tipo sensorial de ilusión o alucinación: θ auditiva θ visual θ olfatoria θ táctil Forma de la ilusión o alucinación: θ simple θ compleja
Delirios	0 1 2 3	Tipo de delirio: θ persecución θ grandiosidad θ somático Forma: θ poco sistematizado θ estructurado
Labilidad afectiva	0 1 2 3	Tipo: θ ira θ ansiedad θ tristeza-disforia θ hipertimia θ irritabilidad
Lenguaje	0 1 2 3	Intubado, mutismo, etc. θ
Curso del pensamiento	0 1 2 3	Intubado, mutismo, etc. θ
Agitación motora	0 1 2 3	En contención θ Tipo de contención:
Retardo psicomotor	0 1 2 3	En contención θ Tipo de contención:
Orientación	0 1 2 3	Fecha: Lugar: Persona:
Atención	0 1 2 3	
Memoria a corto plazo	0 1 2 3	θ Número de ensayos hasta memorizar los ítems θ Capaz de recordar con ayuda
Memoria a largo plazo	0 1 2 3	θ Señalar si es capaz de recordar con ayuda
Capacidad visoespacial	0 1 2 3	θ Señalar si es incapaz de utilizar las manos

Ítem diagnóstico	Puntuación	Información adicional
Forma de inicio de los síntomas	0 1 2 3	θ Señalar si los síntomas pueden pertenecer a otra psicopatología
Fluctuación de la severidad de los síntomas	0 1 2	θ Señalar si hay síntomas que sólo aparecen durante la noche
Patología médica	0 1 2	Enfermedades implicadas:

## ANEXO 5

Características clínicas de los diferentes tipos de demencia		
<b>Demencia Alzheimer</b>	<b>de</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corresponde al 60-70% de todas las demencias.<sup>32</sup></li> <li>• Comienza generalmente de manera insidiosa y progresiva con alteraciones en la memoria, en alteraciones visoespaciales, en el lenguaje, conductuales y en el afecto mostrando irritabilidad o ánimo bajo, la supervivencia de la enfermedad de Alzheimer se estima en 10-12 años posterior al diagnóstico.<sup>33</sup></li> <li>• En la anatomía patológica lo que predomina son las placas neuríticas y las marañas neurofibrilares, que incluso pueden iniciar 20 años antes de la enfermedad.<sup>33</sup></li> </ul>
<b>Demencia cuerpos de Lewy</b>	<b>por</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corresponde a la segunda causa de las demencias en alrededor de 20-25%.<sup>33 34</sup></li> <li>• Los pacientes presentan un deterioro cognitivo lentamente progresivo y altamente disfuncional, con variaciones notables en la atención y estado de alerta, llegando a ser confundido con delirium, hay alteraciones sensoriales como alucinaciones visuales y alteraciones del sueño REM, acompañado de un parkinsonismo con mala respuesta a L-DOPA y con alta susceptibilidad a neurolepticos.<sup>33 34</sup></li> <li>• En la anatomía patológica se encuentran cuerpos de Lewy a nivel neocortical.<sup>33 35</sup></li> </ul>
<b>Demencia frontotemporal</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es una alfa sinucleinopatía. la tercer causa de demencia, correspondiendo al 20% de todas las demencias.<sup>36</sup></li> <li>• Afecta a pacientes de mediana edad, siendo una de las demencias<sup>32</sup></li> <li>• más frecuentes entre los pacientes de 45 a 65 años, es una demencia lentamente progresiva, se divide en tres tipos: la variante conductual que corresponde a la mitad de todos los tipos y presenta cambios en la personalidad, con desinhibición, y alteraciones en las funciones ejecutivas; la variante a nivel del lenguaje conocida como síndrome corticobasal con afasia progresiva y la parálisis supranuclear progresiva que generalmente inicia con alteraciones en el movimiento como parkinsonismo y apraxia.<sup>33 32 37</sup></li> <li>• En la anatomía patológica se encuentran las neuronas de pick en lóbulos frontales y los cuerpos de pick en las regiones temporales anteriores.<sup>32</sup></li> </ul>
<b>Demencia vascular</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corresponde al 15-35% de todas las demencias, peleando por el segundo lugar junto con la demencia por cuerpos de Lewy.<sup>33</sup></li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiene diversas etiologías entre ellas enfermedad multiinfarto o enfermedad de pequeño vaso, Binswanger o encefaloptía subcortical arteriosclerótica.<sup>33</sup></li> <li>• Los síntomas se manifiestan de manera brusca en caso de una enfermedad multiinfarto, con alteraciones en el lenguaje, en la memoria, disminución psicomotora, apatía y focalidad neurológica. La alteración a nivel de pequeños vasos puede conllevar incontinencia urinaria y parkinsonismo y signos corticoespinales.<sup>33</sup></li> </ul>
<b>Demencia Mixta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La enfermedad neurodegenerativa y vascular es común que coexista en pacientes adultos mayores.<sup>38</sup></li> <li>• Estos procesos subyacentes a la demencia se potencian mutuamente para desarrollar deterioro cognitivo, generando fenotipos clínicos superpuestos, así como imágenes radiológicas y <b>hasta el momento no hay consenso para el diagnóstico claro de una demencia mixta.</b><sup>39</sup></li> </ul>

*Manifestaciones clínicas y patológicas de las principales demencias.*

## ANEXO 6

<b>Diferencias entre SCA demencia y depresión</b>			
<b>Características</b>	SCA	Demencia	Depresión
<b>Principal característica</b>	Alteraciones de la conciencia y atención.	Alteraciones en la memoria	Ánimo triste, anhedonia
<b>Inicio</b>	Agudo	Gradual	Varia
<b>Curso</b>	Fluctuante	Crónico, progresivo	Variación diurna
<b>Conciencia y orientación</b>	Obnubilada, desorientación	Sin alteraciones, hasta estadios avanzados	Sin alteraciones
<b>Atención y memoria</b>	Marcada inatención y alteración de la memoria de corto plazo	Alteraciones en la memoria de corto plazo, sin franca inatención	Disminución en la atención, con disminución leve de la memoria o sin alteraciones.
<b>Síntomas psicóticos</b>	Comunes, sobre todo alucinaciones visuales fugaces.	Menos comunes	No son comunes.

Diferencias entre síndrome confusional agudo , demencia y depresión