

Republica Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Luís Eduardo Aybar
Residencia de Medicina Familiar y comunitaria

PREVALENCIA DE DEMENCIA Y ACTIVIDADES DE INTERVENCIÓN EN UN
CENTRO DE DÍA DE LA COMUNIDAD DE MADRID EN EL PERIODO ENERO -
DICIEMBRE 2013.



Tesis de post grado para optar por el título de Especialista en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante:

Dra. Ondina Hipatia Pérez Amparo

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológica)

Dra. Claridania Rodríguez (Clínica)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de post grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante.

Distrito Nacional 2014

CONTENIDO.

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción...	9
I.1. Antecedentes	9
I.2. Justificación	10
II. Planteamiento del Problema.	11
III. Objetivos.	12
III.1. General.	12
III.2. Específicos.	12
IV. Marco Teórico.	13
IV.1. Demencia... ..	13
IV.1.1. Definición... ..	13
IV.1.2. La prevalencia de demencia... ..	13
IV.1.3. Clasificación de la demencia... ..	14
IV.1.4. Demencias degenerativas y no degenerativas... ..	15
IV.1.5. Demencias más frecuentes en los ancianos... ..	16
IV.1.6. Factores de riesgo... ..	16
IV.1.7. Demencias con cuerpos de lewy... ..	18
IV.1.8. Demencia frontotemporal... ..	18
IV.1.9. Demencia vascular... ..	19
IV.1.10. Epidemiología... ..	19
IV.1.11. Factores de riesgo... ..	19
IV.1.12. Evaluación diagnóstica de las demencias... ..	19
IV.1.13. Formas de presentación... ..	20
IV.1.14. Formas de evolución... ..	21
IV.1.15. Velocidad de progresión y tiempo de evolución... ..	21
IV.1.16. Síntomas iniciales... ..	21
IV.1.17. Presencias de signos y síntomas neurológicos asociados... ..	21

IV.1.18. Diferenciación entre una demencia de predominio cortical o subcortical.....	22
IV.1.19. Demencias corticales.....	23
IV.1.20. Enfermedad de alzheimer.....	24
IV.1.21. Demencias subcorticales.....	25
IV.1.22. Demencias secundarias.....	25
IV.1.23. Estudios genéticos.....	25
IV.1.24. Algoritmo diagnostico.....	25
IV.1.25. Síndrome confusional o delirium.....	26
IV.1.26. Depresión.....	26
IV.1.27. Deterioro cognitivo leve.....	26
IV.1.28. Tratamiento.....	27
IV.1.29. Tratamiento sintomático.....	27
IV.1.30. Tratamiento de los trastornos de conducta.....	29
IV.1.31. Demencia en enfermedades degenerativas primarias del sistema nervioso central.....	29
IV.1.32. Demencia asociada a enfermedad parkinson.....	31
IV.1.33. Demencia por priones.....	31
IV.1.34. Demencia post traumática.....	32
IV.1.35. Demencia cortico-basal.....	33
IV.2. Actividades de intervención.....	34
IV.2.1. Intervención cognitiva en deterioro cognitivo leve.....	34
IV.2.2. Tareas específicas en la intervención cognitiva.....	35
IV.2.3. Intervención cognitiva en memoria.....	36
IV.2.4. Intervención cognitiva en la función ejecutiva.....	38
IV.2.5. Intervenciones centradas en el funcionamiento cognitivo.....	39
IV.2.6. Intervención neurocognitiva en las demencias.....	40
IV.2.7. Tipo de terapias según ámbito de intervención.....	41
IV.2.8. Gestión de la intervención.....	42
IV.2.9. Intervenciones no farmacológicas con personas con demencia.....	44
IV.2.10. Intervenciones que fomentan la calidad de vida.....	45

IV.2.11. Programa de intervención con envejecimiento normal...	46
IV.2.12. Programa de intervención con enfermedad de alzheimer leve- moderada...	46
IV.2.13. Programa de intervención con enfermedad de alzheimer moderada- grave...	47
IV.2.14. Programa de intervención...	48
IV.2.15. Estrategias de intervención...	49
V. Hipótesis.	51
V. Operacionalización de las variables	52
VI. Material y métodos	54
VII.1. Tipos de estudio	54
VII.2. Demarcación geográfica.	54
VII.3. Población...	54
VII.4. Muestra	54
VII.5. Criterios de inclusión.	54
VII.6. Criterios de exclusión	54
VII.7. Instrumento de recolección de datos...	55
VII.8. Procesamiento	55
VII.9. Tabulación.	55
VII.10. Análisis...	55
VII.11. Aspectos éticos.	55
VIII. Resultados.	56
IX. Discusión.	65
X. Conclusiones.	66
XI. Recomendaciones.	67
XII. Referencias.	68
XIII. Anexos	72
XIII.1. Cronograma	72
XIII.2. Instrumento de recolección de datos	73
XIII.3. Costos y recursos	80
XIII.4. Evaluación.	81

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS

Te agradezco padre celestial de manera muy especial el haber permitido llegar a cumplir esta gran meta. Gracias por ayudarme a vencer los obstáculos encontrados en estos años, sin ti hubiera sido imposible haberlo logrado. Gracias señor.

Al hospital Dr. Luís Eduardo Aybar

Le agradezco por brindarme la oportunidad de pertenecer a tan prestigiosa institución y lograr este triunfo tan importante en mi vida.

A la coordinadora de residencia

Dra. Lucina LLaugel, gracias por su enseñanza, orientación y todos los conocimientos adquiridos para lograr el desarrollo de esta meta.

A los profesores de la residencia

Gracias por sus enseñanzas en especial a la Dra. Ysabel Díaz, por su dedicación, colaboración orientación y por todos los conocimientos que con tanto cariño y empeño compartió conmigo.

A la asesora

Dra. Claridania Rodríguez, gracias por su gran colaboración y orientación para la realización de esta investigación.

A todos:

Gracias a todas aquellas personas que colaboraron conmigo para la realización de este proyecto.

La sustentante

DEDICATORIAS.

A Dios

Ser querido y adorado padre de todos nosotros. Gracias señor por enseñarme y guiarme por el camino correcto e iluminarme cada momento.

A mi madre

Isabel Amparo, madre querida, este triunfo es de las dos porque gracias a ti soy lo que soy ahora. Gracias mami por darme algo tan poderoso como es la vida y todo el amor que me has brindado.

A mis hermanas

Ore y Juana por estar siempre con migo, ayudarme y brindarme su apoyo, me siento muy orgullosa de tenerlas como hermanas.

A mis sobrinos y sobrina

Owens, Maxwel y Arbelis, por hacerme reír en los momentos que más lo necesitaba. Los quiero mucho.

A mis cuñados

Mario y Ramón por ayudarme y brindarme todo su apoyo.

A mis amigas de la residencia

Adelaida, Johanna, Yesenia, Elizabeth, Zahira, Ana, Alex, Ortega, solo ustedes saben todos los trabajos que pasamos juntas y como nos ayudábamos unas a otras para vencer la barrera y luchar hasta el final.

Dra. Ondina Hipatia Pérez Amparo

RESUMEN.

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de corte transversal con el objetivo de determinar la prevalencia de demencia y actividades de intervención en un Centro de Día de la Comunidad de Madrid en el periodo enero -diciembre 2013. El 33.3 por ciento de los pacientes tenían de 85-89 años. Según el sexo, el 65.8 por ciento predominó en el masculino. En relación a la continencia, el 52.9 por ciento es continente. En cuanto a la movilidad, el 50.4 por ciento es autónomo. Con respecto a la demencia, el 52.0 por ciento tuvo demencia tipo alzheimer. El 61.0 por ciento tuvo dieta normal. Según el mini examen cognoscitivo, el 46.3 por ciento presentó deterioro leve 18-25. En relación a la escala global del deterioro, el 28.4 por ciento tuvo GDS3: deterioro cognitivo leve. En cuanto al barthel, el 52.9 por ciento tuvo 60-25 pts de dependencia leve.

Palabras claves: prevalencia, demencia, alzheimer, barthel.

ABSTRACT.

It was performed a retrospective cross-sectional descriptive study aimed to determine the prevalence of dementia and intervention activities in a day center of Madrid in the period January-December 2013 33.3 percent of patients had 85-89 years. By gender, 65.8 percent predominance in males. In relation to continence, 52.9 percent are continent. As for mobility, 50.4 percent is autonomous. Regarding dementia, 52.0 percent had dementia Alzhemier type. 61.0 percent had normal diet. According to cognitive mini-exam, 46.3 percent presented mild impairment 18-25. In relation to the overall scale of impairment, 28.4 percent had GDS3: mild cognitive impairment. Regarding barthel, 52.9 percent had 60-25 pts mild dependence.

Keywords: prevalence, dementia, Alzhemier, barthel.

I. INTRODUCCIÓN

La demencia es un síndrome clínico etiológicamente inespecífico, que no es parte del envejecimiento normal y cuya existencia implica un proceso que afecta adversamente a las funciones cognitivas, funcionales, psíquicas y sociales. La afectación que se produce en las diferentes estructuras del sistema nervioso central se traduce en patrones neuropsicológicos identificables.

Las alteraciones que se producen en el cerebro, no afectan a todas las zonas por igual. Un adecuado funcionamiento cognitivo, al igual que una buena situación anímica, física y socio ambiental, son esenciales para la autonomía de las personas.

El proceso de envejecimiento cerebral afecta a todos los individuos, manifestándose en el anciano sano como un descenso de funcionalidad en el área cognitiva, asociado a un ralentizamiento psicomotor y que no interfiere en las actividades de la vida diaria (AVD).

Todos los estudios epidemiológicos han confirmado que la edad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de una demencia; de manera que la prevalencia se duplica cada 5 años a partir de los 65 años de edad. Dado el incremento de la esperanza de vida y el progresivo envejecimiento de la población en los países desarrollados y en vías de desarrollo, se comprende que la demencia represente un enorme reto para los sistemas de salud públicos de esas sociedades.

La demencia afecta al 5-10 por ciento de la población de 65 años. A pesar de su prevalencia, el diagnóstico puede ser difícil en las etapas iniciales, por lo que sensibilizar y educar tanto al personal de salud como a la población en general, es de vital importancia. La educación es la base para lograr un diagnóstico más precoz y un mejor manejo de la enfermedad. La importancia de un diagnóstico precoz radica en la posibilidad de darle al paciente un mejor tratamiento e información acerca del pronóstico y a la familia la oportunidad para planificar el futuro.¹

I.1. Antecedentes.

La repercusión de la demencia es tal que se calcula 35.6 millones de personas afectadas a nivel mundial, y cada año se registran 7,7 millones de nuevos casos.⁴⁴

Ana Margarita Espín Andrade,² realizó un estudio en la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Escuela Nacional de Salud Pública Habana, Cuba, en el año 2010. Donde se encontró que el 43.7 por ciento de los pacientes eran de 75-84 años, el 81.2 por ciento femenino, el 63.5 por ciento casado, el 42.7 por ciento no empleado, el 58.3 por ciento tipo de demencia Alzheimer, y el 54.2 por ciento estadio moderado.

1.2. Justificación.

Este trabajo se realiza para conocer la prevalencia de demencia y las actividades de intervención realizadas en los usuarios afectado por esta enfermedad. Buscando con la revisión utilizar técnicas preventivas que eviten las secuelas invalidantes en el adulto mayor y la dependencia, así como pérdida de su calidad de vida.

Es de reconocer que un anciano con demencia sufre perturbación en su memoria, y debido a ello es importante un ordenamiento de su vida cotidiana por parte de su entorno cercano, en este caso la familia. Al principio de la enfermedad, cuando aún están capacitados para decidir por sí mismos, puede resultar delicado y difícil, pero cuando son los demás los que deciden por ellos, puede asegurarse una buena organización en subida que facilitaría los cuidados y la atención que necesitan.

Un anciano con demencia, produce una serie de cambios en la vida cotidiana, las necesidades básicas como cambiarles de ropa, ponerles pañales implica que la familia cambie una rutina y estos cambios implican aprendizaje.

Al encontrarse con dificultades para el mismo anciano, debido a sus alteraciones cognitivas hace que en la paciencia aparezcan una serie de resistencias o imposibilidad para adaptarse a las nuevas situaciones.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El impacto de la demencia se produce directamente sobre el paciente, pero tiene una enorme repercusión sobre su entorno social y causa un gran daño moral, físico y económico sobre el núcleo familiar. En este sentido la demencia debe ser abordada como una verdadera enfermedad de la familia y una enfermedad de la sociedad. La atención a las personas con demencia y a sus familiares exige un abordaje multidisciplinar, con participación activa de todos los profesionales implicados; debe ser integrada y debe garantizar el *continuum asistencial* de manera que la participación de cada profesional y recurso se adapte a las necesidades cambiantes del paciente y los cuidadores en cada fase evolutiva de la enfermedad. La norma debe ser el intercambio coordinado, flexible y eficaz de conocimientos y de recursos entre los profesionales del ámbito sociosanitario, puesto a disposición de personas enfermas y de cuidadores.³

Viene siendo clásico remarcar la importancia de la enfermedad de Alzheimer (EA) con la estadística epidemiológica, por la que se calcula en un 6-10 por ciento la prevalencia de demencia en mayores de 65 años. Esta cifra se puede matizar tanto a la baja como al alza; por un lado, bajaría la tasa si se considera que un tercio de casos de demencia pueden ser debidos a entidades distintas a la EA, y por otro, aumentaría si se pudieran incluir en los estudios los casos más leves. La prevalencia de depresión se sitúa en cifras ligeramente menores en el mismo grupo de edad, manteniendo el mismo orden de magnitud. Por ello, resulta sencillo apoyarse en los datos epidemiológicos para introducir la importancia del tema que nos proponemos desarrollar. Pero además, la relación entre depresión y EA es un tema de gran interés, lo que en parte motiva este análisis y en parte lo limita irreversiblemente por cuestiones conceptuales y metodológicas.⁴

Es por esto que surge el interés de responder a la siguiente interrogante: ¿Cuál es la prevalencia de demencia y actividades de intervención en un Centro de Día de la Comunidad de Madrid en el periodo enero - diciembre 2013?

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

1. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un Centro de Día de la Comunidad de Madrid en el periodo enero - diciembre 2013.

III.2. Específicos.

1. Determinar la edad más frecuente de los pacientes.
2. Identificar el sexo más afectado.
3. Determinar la continencia.
4. Determinar la movilidad.
5. Determinar la demencia más frecuente.
6. Determinar el tipo de dieta de los pacientes.
7. Identificar el Mini Examen Cognoscitivo (MEC).
8. Identificar la Escala Global del Deterioro para la Evaluación de la Demencia (GDS).
9. Evaluar la capacidad funcional según Barthel.

IV. MARCO TEÓRICO.

IV.1. Demencia.

IV.1.1. Definición.

La demencia es un síndrome adquirido, caracterizado por el deterioro significativo en las funciones cognoscitivas de un sujeto con respecto a su nivel previo de desempeño y resultando en un deterioro en su funcionalidad. La definición operativa dada por el DSM-IV la define como:

«El desarrollo de múltiples déficit cognitivos, manifestado por un deterioro prominente y precoz en la memoria aunado a la presencia de al menos unos de los siguientes datos: afasia, apraxia, agnosia o alteración en las funciones ejecutivas. Estos déficit no deben presentarse en forma exclusiva durante un estado delirium, y deben ser lo bastante grave como para provocar un deterioro significativo en sus actividades sociales y labores, siendo esto un deterioro con respecto al nivel previo de actividad».

Esta definición ha sido ampliamente criticada, pues se basa en los signos y síntomas de la enfermedad de Alzheimer, dándole un peso mayor al déficit de memoria con respecto a otros dominios cognitivos, situación que no siempre se observa en una demencia debida a otras causas.⁵

IV.1.2. La Prevalencia de demencia.

La demencia es muy común entre los ancianos, con una prevalencia que se duplica cada cinco años, aproximadamente, a partir de los 65 años (Jorm, Korten, & Henderson, 1987). Un metaanálisis mostró que la tasa media de prevalencia de la demencia en edades mayores o iguales a 65 años, en todos los continentes, varía de 2,2% en África, hasta 8,9% en Europa y entre los países varía desde el 1,3% en la India, hasta el 14,9% en España (Lopes et al. 2007). Según Ferri et al. (2005), 24,3 millones de personas sufren de demencia, con 4,6 millones de casos nuevos cada año. El número de personas afectadas se duplicará a cada 20 años, llegando a 81,1 millones en el 2040. La mayoría de las personas con demencia viven en países en desarrollo. Muchos estudios han demostrado que el analfabetismo y bajos niveles de educación son factores de riesgo para el deterioro cognitivo y la demencia.

Recientemente, los conjuntos de datos de estudios epidemiológicos en seis países (ocho estudios) sobre la demencia en América Latina indican prevalencia diferencial entre los analfabetos (15,67%) y los alfabetizados (7.16%), con una tasa general del 7,1% entre las personas con 65 años o más (Nitrini et al., 2009).⁶

IV.1.3. Clasificación de la demencia.

Existen varios tipos de clasificación de las demencias algunas variaciones dependiendo del grupo, OMS, DSM IV, CIE 10, Asociación Psiquiátrica Americana (APA), Instituto Nacional para los desórdenes neurológicos y los desórdenes relacionados (NINCDS-ADRA).

De acuerdo con su origen, se puede clasificar en demencia cortical (enfermedad de Alzheimer), demencia subcortical (enfermedad de Parkinson, encefalopatía tóxica o metabólica), demencia cortico-subcortical (vasculopatías, traumatismos) o cortico-basal. De acuerdo al DSM IV se divide de la siguiente manera:

Demencia En Enfermedad De Alzheimer

1. De inicio temprano
2. De inicio tardío
3. Mixta o atípica
4. Inespecífica
5. Demencia vascular
6. De inicio agudo
7. Multi-infarto
8. Vascular subcortical
9. Mixta: subcortical y cortical
10. Otras demencias vasculares
11. Inespecífica
12. Demencias propias de otras enfermedades
13. Enfermedad de Pick
14. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
15. Enfermedad de Huntington
16. Enfermedad de Parkinson

17. Asociada a infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

18. Asociada a otras enfermedades

19. Demencia no especificada

A la clasificación se puede agregar si el paciente presenta o no síntomas adicionales de predominio delirante, alucinatorio, depresivo o mixto. Así mismo una vez hecho el diagnóstico de demencia se puede clasificar como leve, moderada y severa:

1. Leve: cuando afecta actividades de la vida diaria sin causar problemas para la independencia del paciente.
2. Moderado: cuando condiciona incapacidad para vivir de manera independiente. El individuo no recuerda información básica acerca de su vivienda, actividades recientes o el nombre de ciertas personas familiares a él.
3. Severo: Se caracteriza por la absoluta incapacidad de retener nueva información y solo se recuerdan fragmentos de experiencias o conocimientos pasados. El paciente no reconoce a sus familiares.

Para un diagnóstico clínico confiable la pérdida de la memoria debe estar presente al menos durante seis meses; si la duración de las manifestaciones es menor, el diagnóstico es presuntivo. La severidad de la demencia se establece por el grado de decremento cognitivo o de la memoria, cualquiera que sea el más predominante (Ej: alteración leve de la memoria con disminución moderada de las habilidades cognitivas indican demencia moderada). Cuando existen episodios concomitantes de delirium el diagnóstico de demencia debe ser diferido.⁶

IV.1.4. Demencias degenerativas y no degenerativas.

La demencia no es diagnóstico como tal. Existen más de 70 causas que ocasionan la presencia de un síndrome demencial, mismas que pueden clasificarse de diversas maneras. Sin embargo, unas de las maneras más sencillas y útiles de hacerla es dividir las en aquellas causadas por una enfermedad originada y exclusiva del sistema nervioso central, llamadas “demencias neurodegenerativas” y aquellas que son consecuencias de enfermedades que si bien tienen manifestaciones a nivel cerebral, no son debidas a un problema primario a este nivel. Las principales

demencias neurodegenerativas son la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad por cuerpos de lewy, la degeneración lobar frontotemporal y otras taupatias, las atrofas lobares, la enfermedad de Parkinson, la parálisis supra nuclear progresiva, la degeneración corticobasal, la atrofia multisistemica, la enfermedad por cuerpos argirofilicos y la corea de Huntington, entre otras.

Hay gran tipo de demencia de tipo no degenerativa, misma que pueden agruparse en los siguientes subgrupos: enfermedades cerebrovasculares, toxicometabolicas, infecciosas, relacionadas con priones, neurogeneticas, desmielinizantes, neoplasias, demencias postraumáticas, la hidrocefalia normotensa y los padecimientos psiquiátricos.⁵

IV.1.5. Demencias más frecuentes en los ancianos.

En el anciano las tres primeras causas de demencia son la enfermedad de Alzheimer, el deterioro cognitivo vascular y demencia con cuerpos de Lewy, que en conjunto explican alrededor de 70 a 80% de todos los casos. Más de 60% de los pacientes añosos con demencia tiene una enfermedad de Alzheimer (EA). Después de esta, la demencia con cuerpos de Lewy es la segunda causa más frecuente de origen neurodegenerativo, que según resultados de autopsias, está presente en un 10 a 15% de los sujetos añosos con demencia, seguida por la demencia frontotemporal. La segunda causa más frecuente de demencia en general, y la más frecuente de tipo no degenerativo, es el deterioro cognitivo vascular, cuya frecuencia oscila entre 25 y 30% de todas las demencias en el adulto mayor.⁵

IV.1.6. Factores de riesgo.

Dentro de los principales factores de riesgo para la EA esporádica existen:

Edad avanzada: la prevalencia de la EA se duplican cada cinco años a partir de los 60 años de edad, y su incidencia aumenta de maneras progresiva y exponencial después de los 75 años.

Apoe-4: la apolipoproteina E es una proteína que interviene en el transporte de lípidos y desempeña un papel importante a nivel cerebral. Todo individuo tiene dos copias de la misma que pueden ser de tres isoformas de diferentes cada una

codificada por un alelo distinto en el brazo largo del cromosoma 19: e2, e3 o e4. El alelo más frecuente en la población abierta es el e3 (70 a 80%), seguido por el e4 (10 a 20%) y el e2 (2 a 8%), pero el alelo Ap08-4 se encuentra sobrerrepresentado en los pacientes con Alzheimer; este alelo aumenta la vulnerabilidad del individuo de desarrollar una EA sin ser un factor causal como tal. Cuando una de las dos Ap08 del sujeto es e4 (heterocigoto), el riesgo de EA se incrementa al doble, pero si ambas son e4 (homocigoto), el riesgo es 10 veces mayor al de la población normal; además se asocia con un inicio más temprano de la EA esporádica y con una evolución más rápida con respecto a los sujetos con esta demencia, pero sin e4. No se conoce el motivo por el cual la ApOE-4 incrementa el riesgo de una EA, pero se sugiere que podría actuar como una proteína «chaperona», permitiendo al B-amiloide adoptar su estructura p-plegada.

Historia familiar de Alzheimer: hay un incremento dos a cuatro veces mayor de desarrollar Alzheimer en aquellos sujetos con familiares en primer grado que tienen EA esporádico.

Historia de traumatismo craneoencefálico: algunos estudios sugieren que el haber presentado un trauma craneal significativo favorece el depósito de p-amiloide en las áreas corticales expuestas a dicho traumatismo.

Escolaridad baja: un nivel educativo bajo se asocia con un incremento en el riesgo de desarrollar EA, al parecer porque una alta escolaridad o desempeño laboral de alta demanda incrementa la reserva cognitiva, ya sea por un aumento en las conexiones sinápticas o por un mayor desarrollo de estrategias cognitivas que pudieran compensar y no hacer evidentes alteraciones cognitivas incipientes.

Factores de riesgo cardiovascular: se ha demostrado que estos factores incrementan el riesgo de desarrollar EA, independientemente de la probabilidad de presentar eventos vasculares cerebrales, como lo son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, tabaquismo y obesidad.

Otros factores: diversos estudios han identificado varios factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer, como el género femenino, un bajo coeficiente intelectual, capacidad lingüística y los escasos lazos sociales.⁵

IV.1.7. Demencia con cuerpos de Lewy.

Es la segunda demencia neurodegenerativa más frecuente que se presenta en el anciano; se estima que entre 15 y 20% de las demencias en la población adulta mayor se deben a esta enfermedad. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo de 0.7% a los 65 años y alrededor de 5% a los 85 años. Es una demencia neurodegenerativa primaria de inicio insidioso y evolución progresiva, más frecuente en hombres que en mujeres, cuya edad de inicio suele oscilar entre los 50 y 83 años y cuya sobrevivencia promedio es de siete a ocho años, similar a la de la enfermedad de Alzheimer. La demencia con cuerpos de Lewy (DCCL) se caracteriza por ser un síndrome demencial asociado a parkinsonismo y por la presencia de cuerpos de Lewy en neuropatología. Esta entidad comparte muchas características clínicas y patológicas con la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, aunque se consideran como dos síndromes clínicos diferentes. Si bien existen raros casos descritos de DCCL de herencia autosómica dominante asociada a mutaciones en el gen de la α -sinucleína a nivel del cromosoma 4, en la gran mayoría de los casos no se ha identificado alguna alteración cromosómica relacionada con el desarrollo de este padecimiento.⁵

IV.1.8. Demencia frontotemporal.

La degeneración lobar frontotemporal (DLFT) abarca a un espectro de padecimientos demenciales asociados con una degeneración no Alzheimer de los lóbulos frontales, temporales anteriores o ambos. De ellos, la demencia frontotemporal o variante frontal de la DLFT es la tercera demencia neurodegenerativa más frecuente en los adultos mayores, después de la enfermedad de Alzheimer y la demencia con cuerpos de Lewy. A pesar de ello, es considerada en general como una demencia del presenio, siendo su inicio usualmente entre los 45 y 65 años y, si bien el caso de inicio más tardío registrado se presentó a los 76 años, su aparición es excepcional después de los 70 años. Su incidencia es similar en hombres y mujeres, y existe un importante componente genético, documentándose una historia positiva en familiares de primer grado de hasta 50%.⁵

IV.1.9. Demencia vascular.

Es un síndrome clínicopatológico complejo de deterioro cognitivo causado por una enfermedad vascular cerebral (EVC) isquémica o hemorrágica, o por lesiones cerebrales de origen hipóxico-isquémico. La prevalencia de la demencia vascular es de 1.2% a 4.2% en sujetos mayores de 65 años y explica de 25 a 30% de todos los casos de demencia en el paciente anciano, siendo la segunda causa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer y la primera causa de demencia de origen no degenerativo. Después de una EVC sintomática, la tercera parte de los sujetos presentarán una demencia vascular antes de cumplido un año del evento, pero incluso las lesiones vasculares salientes detectadas por resonancia magnética incrementan el riesgo de demencia en el anciano a más del doble.⁵

IV.1.10. Epidemiología.

Es la segunda causa de demencia después del Alzheimer representando hasta el 18% de las demencias,⁸ dependiendo de la cohorte revisada, se han descrito prevalencias que varían desde el 3 al 21%.⁹

IV.1.11. Factores de riesgo.

Se han descrito como factores de riesgo, la edad, el bajo nivel de escolaridad, la enfermedad hipertensiva, el daño cerebral vascular previo, especialmente infartos cerebrales, el padecer diabetes, obesidad, síndrome metabólico, niveles elevados de homocisteína y la aterosclerosis.¹⁰

IV.1.12. Evaluación diagnóstica de las demencias.

Dada a que la etiología de un síndrome demencial puede ser muy variada, su evolución, desenlace y manejo terapéutico pueden ser muy distintos según el caso. Por ello, un diagnóstico preciso permitirá planear de manera adecuada la atención y cuidado del paciente, y prever sus necesidades a futuro.

El diagnóstico certero se vuelve en especial relevante si consideramos que hasta 13% de los pacientes presentan una demencia potencialmente reversible, susceptible a revertirse o de reducirse el déficit cognitivo asociado, al controlar su

factor causal. Si bien sólo la minoría de ellos realmente revierte en su totalidad ante la corrección de la causa, su evaluación diagnóstica es importante y requiere del análisis cuidadoso de la historia del padecimiento, la búsqueda de factores de riesgo personales y familiares para su aparición, el examen clínico del paciente; la identificación y objetivización de los problemas cognitivos y sus repercusiones funcionales; el uso de estudios de laboratorio y gabinete para corroborar una sospecha diagnóstica y descartar posibilidades alternas, y la evaluación del entorno familiar y personal que pudieran favorecer o afectar de manera adversa el cuidado del paciente.⁵

Por ello una evaluación multidisciplinaria por personal médico y paramédico experimentado en estos padecimientos, es lo ideal. Las causas más frecuentes de una «demencia reversible» son: fármacos, depresión, causas metabólicas y sistémicas (distiroidismo, hipovitaminosis B₁₂, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia respiratoria, cardíaca o hepática, etc.), hidrocefalia, hematoma subdural y neoplasias.

Es importante destacar la importancia de corroborar la veracidad de lo referido por el paciente con su cuidador primario, dada la posibilidad de que detalles importantes hayan sido omitidos, minimizados u olvidados, dándole el peso apropiado a la información con base en lo referido, lo corroborado y lo observado durante la entrevista.⁵

Los dos problemas fundamentales ante la presencia de un paciente con deterioro cognitivo son el distinguir si existe o no una demencia, y el realizar el adecuado diagnóstico diferencial entre los diferentes subtipos de demencia, además de los antecedentes familiares y personales que indiquen la presencia de factores de riesgo específicos para determinados tipos de demencias. Dentro del abordaje diagnóstico existen varios puntos a destacar que favorecerán la evaluación adecuada del problema y que se describen a continuación:

IV.1.13. Formas de presentación.

El inicio súbito y agudo de un problema cognitivo generalmente permite excluir un origen neurodegenerativo, mientras que un deterioro cognitivo de aparición insidiosa lo sugiere.

IV.1.14. Formas de evolución.

Una demencia lentamente progresiva sugiere un origen degenerativo, mientras que la ausencia de progresión del deterioro, la evolución 'escalonada' o la tendencia a la mejoría sugieren un problema de origen vascular.

IV.1.15. Velocidad de progresión y tiempo de evolución.

Las demencias de evolución aguda, es decir, aquellas que progresan en días o semanas, y las subagudas, que progresan en semanas a meses, sugieren un origen infeccioso, inflamatorio, metabólico, medicamentoso/tóxico, o bien que son secundarias a lesiones vasculares, hematomas sub dúrales, hidrocefalia, neoplasias o enfermedades paraneoplásicas. Por otro lado las demencias lentamente progresivas, a lo largo de meses y años, sugieren un origen neurodegenerativo.

IV.1.16. Síntomas iniciales.

Son de una relevancia primordial, y en muchos casos pueden orientar hacia distintos tipos de demencia, aunque en ningún momento deben ser tomados como único criterio para el diagnóstico. La presencia de problemas tempranos de memoria episódica orienta, entre otros factores, hacia una enfermedad de Alzheimer; los trastornos de lenguaje como síntomas iniciales orientan a su vez a una afasia progresiva primaria o una demencia semántica. Alteraciones no cognoscitivas como desinhibición, pérdida de los convencionalismos sociales y otros cambios radicales en la personalidad son síntomas de daño frontal y sugieren una demencia frontotemporal, mientras que la presencia temprana de alucinaciones visuales y fluctuaciones en el desempeño cognitivo orienta hacia una demencia por cuerpos de Lewy, etcétera.⁵

IV.1.17. Presencias de signos y síntomas neurológicos asociados.

Es de gran utilidad para asistir en la clasificación de la demencia. La presencia de un síndrome extrapiramidal contemporáneo al deterioro cognitivo o que se presenta a menos de dos años inicio del mismo, orienta hacia una demencia por cuerpos de Lewy, mientras que la aparición del deterioro a más de dos años del inicio de un

síndrome parkinsoniano dopa-sensible, sugiere una demencia asociada a mal de Parkinson. Un síndrome extra piramidal de aparición en fases tardías de la enfermedad de Alzheimer sugiere una mayor velocidad de progresión y se ha asociado a una menor supervivencia. Un síndrome parkinsoniano doparesistente asociado a deterioro cognitivo de predominio frontosubcortical sugiere Parkinson; la búsqueda de parálisis supranuclear de la mirada, datos de disautonomía o un síndrome de la mano extranjera permitirá su mejor tipificación. La presencia de francos signos de focalización sugiere una etiología vascular, aunque si son progresivos, el descartar una masa ocupativa es lo indicado. Déficit neurológicos útiles como asimetría de reflejos, pérdida de reflejos posturales, incluso el borramiento de un surco nasogeniano o una reducción discreta y unilateral del braceo son datos valiosos, así como datos menos frecuentes pero igual de importantes, como mioclonías, fasciculaciones o un síndrome cerebeloso.⁵

IV.1.18. Diferenciación entre una demencia de predominio cortical o subcortical.

Es una diferenciación de gran utilidad clínica, ya que permite reducir las posibilidades diagnósticas de manera importante. Las demencias debidas a una afección predominante de las estructuras subcorticales (lesiones que involucran ganglios basales, sustancia blanca y tallo cerebral, o infartos lacunares mayores de 15 mm de localización en la corona radiada, tálamo, ganglios basales, cápsula interna y centros semiovalares) se caracterizan por una lentificación psicomotriz, alteraciones conductuales (irritabilidad, depresión, incontinencia o labilidad emocional), problemas de memoria episódica caracterizados por un déficit en la recuperación de la información aprendida, problemas atencionales y un síndrome disejecutivo. Además, su curso es fluctuante y suelen manifestarse temprano con signos neurológicos asociados.

Dentro de las etiologías más importantes están el deterioro cognitivo vascular subcortical, la enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva, la enfermedad de Huntington, la hidrocefalia a presión normal, etc. Por otro lado, las demencias corticales o de predominio cortical se caracterizan por la presencia de los déficit cognitivos clásicos como afasia, apraxia, agnosia, amnesia, problemas

visoespaciales, o disejecutivos, etc., secundarios a alteraciones del funcionamiento a nivel cortical.⁵

IV.1.19. Demencias corticales.

IV.1.20. Enfermedad de alzheimer (EA).

Es una enfermedad degenerativa primaria de origen desconocido, caracterizada por la pérdida de memoria de instauración gradual y continua, con afectación global del resto de las funciones superiores, que conlleva la repercusión consecuente en la actividad laboral o social.

La patogenia no se conoce, aunque se ha demostrado una reducción del grado de inervación colinérgica en áreas neocorticales e hipocámpicas, y una pérdida de neuronas de los núcleos colinérgicos del prosencéfalo basal. Se han identificado factores de riesgo asociados, como la edad avanzada, género femenino, bajo nivel educativo, historia previa de depresión, traumatismo cerebral, entre otros. Junto a éstos, se encuentran genotipos que confieren determinada vulnerabilidad, son los denominados genes de susceptibilidad. Se han descrito cuatro genes que contribuyen a conferir vulnerabilidad en el desarrollo de EA:

1. Apolipoproteína E alelo 4.¹¹ La presencia de ApoE4 incrementa el depósito de proteína beta-amiloide en su variedad agregada y se asocia con una mayor frecuencia de desarrollar placas neuríticas y marcado déficit colinérgico.
2. Gen del receptor de lipoproteína de baja densidad.¹²
3. El alelo A2 del antígeno de histocompatibilidad HLA.
4. La hidrolasa de bleomicina.

Se ha descrito una forma precoz, poco frecuente (< 5%), que afecta a personas entre 30-60 años y se asocia a alteraciones genéticas. Se han documentado mutaciones en la proteína precursora amiloidea, presenilina 1 y 2,^{13 14 15}. Así mismo existe una forma esporádica que ocurre más frecuentemente en personas mayores de 65 años, cuyo patrón hereditario no es obvio, aunque se ha observado un riesgo aumentado en los pacientes con una o dos copias del alelo épsilon4 de la apoproteína E.¹¹

El diagnóstico de presunción es clínico, estableciéndose unos criterios de probabilidad diagnóstica (NINCDS-ADRDA), obteniéndose el definitivo mediante el estudio anatomopatológico. Esta entidad se caracteriza por el hallazgo de atrofia cortical con ensanchamiento de los surcos cerebrales y dilatación ventricular compensadora, más acentuada en los lóbulos frontales, parietales y temporales; microscópicamente por los ovillos neurofibrilares, placas seniles (neuríticas) y angiopatía amiloidea (depósito de proteína beta-amiloide). A pesar de que estos hallazgos pueden estar presentes en menor grado en el cerebro de individuos sin demencia y en otras entidades, el diagnóstico se basa en una correlación clínico patológica entre el estado neurológico del paciente y la frecuencia de placas y ovillos neurofibrilares.

IV.1.21. Demencias subcorticales.

La denominación de demencia subcortical se ha aplicado a las alteraciones cognitivas que aparecen en los pacientes con corea de Huntington, con parálisis supranuclear progresiva o con enfermedad de Parkinson. De forma diferente a lo que suele ocurrir las demencias corticales, es habitual encontrar alteración de la marcha, rigidez, bradicinesia, movimientos anormales o afectación de las vías largas.

La demencia por cuerpos de Lewy, según McKeith, se caracteriza por un deterioro cognitivo progresivo asociado a cognición y alerta fluctuante, alucinaciones visuales (alucinaciones no visuales o delirios sistematizados) y parkinsonismo, con mayor frecuencia de episodios de pérdida transitoria de conciencia y síncope, y tendencia a caídas repetidas. La rigidez y la bradicinesia son los signos más comunes; sin embargo, el temblor de reposo es infrecuente. Las modificaciones en el estado mental suelen preceder a los signos motores.

La respuesta a la L-dopa es muy variable. Suele existir una sensibilidad aumentada a los antagonistas dopaminérgicos y reacciones adversas a neurolepticos. Recientemente se han establecido criterios consensuados para el diagnóstico de esta entidad.¹⁶ En el tejido cerebral se pueden objetivar microscópicamente cuerpos de Lewy.

La demencia es común en la enfermedad de Parkinson idiopática, con una frecuencia entre 20-50%. Los factores que aumentan el riesgo de desarrollo de la misma son la edad mayor de 70 años, depresión, confusión o psicosis con levodopa y apolipoproteína E. El sustrato patológico de este solapamiento clínico es variable.

IV.1.22. Demencias secundarias.

Se trata de un conjunto de procesos que pueden producir deterioro cognitivo. En el paciente anciano hay que destacar cualquier enfermedad del sistema nervioso central (infecciones, tumores, hematomas subdurales, hidrocefalia a presión normal), sistémicos o metabólicos (enfermedades tiroideas, déficit vitamínico B12, etc.) y polifarmacia. Se estima que el 5% de los pacientes de edad avanzada con demencia presentan algunas alteraciones metabólica o medicamentosa responsable o coadyuvante.

IV.1.23. Estudios genéticos.

Se han descrito cuatro genes relacionados con la EA, el gen que codifica la proteína precursora de amiloide (APP), presenilinas (PS1 y PS2) y apolipoproteína E (ApoE). El genotipo de ApoE, por sí solo, no es suficientemente sensitivo ni específico para el diagnóstico de EA (sensibilidad 0,23-0,59 y especificidad 0,59-0,84), aunque en conjunción con los criterios clínicos aumenta su sensibilidad y especificidad. Además, se ha descrito que la ApoE se asocia con otras demencias no-EA. Actualmente se cree, aunque esto no está bien establecido, que la ApoE puede que esté involucrada en procesos neurodegenerativos asociados al envejecimiento, más que ser un marcador específico de EA, y, por tanto, de poca utilidad en lo que respecta al diagnóstico diferencial.¹⁷

IV.1.24. Algoritmo diagnóstico.

En primer lugar, hay que confirmar el diagnóstico de demencia mediante la exclusión de otras entidades. En segundo lugar, una vez diagnosticada la demencia, identificar las causas potencialmente tratables o reversibles y en caso de

irreversibilidad, organizar un plan de cuidados. En resumen, debemos poner nombre (demencia) y apellidos (Alzheimer, Lewy...) a la situación de deterioro cognitivo.

Existen diversas entidades con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial de demencia, como el síndrome confusional, la depresión y el deterioro cognitivo leve.

IV.1.25. Síndrome confusional o delirium.

Síndrome cerebral transitorio, de comienzo agudo y caracterizado por trastornos coincidentes del conocimiento, la atención, reducción del nivel de conciencia, alteración del ciclo del sueño y de la conducta psicomotora. Cursa con inicio agudo, nivel de conciencia fluctuante, evolución transitoria y carácter reversible. El origen es multifactorial, bien enfermedad médica, abuso o abstinencia de sustancias, privación o sobrestimulación sensorial, siendo el tratamiento el etiológico. La coexistencia de demencia y delirium es frecuente, y no siempre resulta fácil establecer en qué medida participa cada uno de los elementos en la clínica del paciente en un momento determinado.

IV.1.26. Depresión.

Se caracteriza por la falta de motivación y lentitud en el procesamiento mental. Se manifiesta con inicio agudo o subagudo y síntomas característicos, como alteración del sueño y apetito, tristeza, llanto, síntomas conductuales e ideas de suicidio, abundantes quejas cognitivas y mejora con tratamiento antidepresivo. Es difícil distinguir la depresión de síntomas asociados, como apatía y pasividad que son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer o labilidad emocional que es frecuente en la demencia vascular. Del 30 al 50% de los pacientes con demencia desarrollan un cuadro de depresión en algún momento de la enfermedad.

IV.1.27. Deterioro cognitivo leve.

Se ha identificado esta entidad con multitud de terminologías «olvido senil benigno», «deterioro cognitivo asociado al envejecimiento». Es el estado transitorio entre el anciano normal y la demencia leve. Se define como trastorno adquirido

prolongado de una o varias funciones cognitivas que no corresponde con un síndrome focal y no cumple criterios de demencia (DSM-IV). Se identifica mediante test neuropsicológicos e interfiere de forma mínima con las actividades de la vida diaria. El deterioro cognitivo leve se ha identificado como factor de riesgo de demencia, con una evolución a demencia variable; por tanto, se recomienda seguimiento periódico de estos pacientes. En la actualidad supone el mayor reto diagnóstico.

IV.1.28. Tratamiento.

En la atención del paciente con demencia es importante el tratamiento farmacológico de los síntomas cognitivos y conductuales, la educación y el soporte de los cuidados, así como el tratamiento de las complicaciones.

IV.1.29. Tratamiento sintomático.

Los principales correlatos patológicos del deterioro cognitivo en la EA son el número de células piramidales corticales, la densidad sináptica cortical, el número de lesiones neurofibrilares y los niveles de acetilcolinesterasa cortical. Esto último es un indicador de en qué medida el defecto colinérgico es responsable del deterioro mental, y la intervención sobre él puede dar lugar a beneficios terapéuticos. Aunque los defectos colinérgicos no son los únicos trastornos de la neurotransmisión, sí son los más intensos y los que tienen más importancia fisiopatológica.

El tratamiento colinérgico incluye diversas posibilidades, como son aumentar la cantidad del precursor, inhibir la colinesterasa, estimulación directa del receptor colinérgico y estimulación indirecta colinérgica. Desafortunadamente la mayoría de esas opciones han sido descartadas por sus efectos tóxicos. El único grupo con desarrollo importante es el de los inhibidores de acetilcolinesterasa.¹⁸

El donepezilo es un inhibidor selectivo y reversible de la acetilcolinesterasa.¹⁹ Posee una vida plasmática larga, ofrece la ventaja de disminuir los efectos periféricos y poder ser administrado una vez al día. Esta condición debe ser tenida en cuenta en caso de intervención quirúrgica, pues el período de lavado es muy largo. El tratamiento se inicia con 5 mg/día, administrados antes de acostarse,

incrementando la dosis a 10 mg/día después de seis-ocho semanas. Sus efectos adversos se sitúan entre el 10-20% e incluyen náuseas, vómitos, diarrea e insomnio. En diversos estudios se observa un descenso del 4,1% en la puntuación de la ADAS-Cog.^{20 21}

La rivastigmina es un inhibidor relativamente selectivo, pseudoirreversible de la acetil-colinesterasa con una vida media plasmática de unas 10 horas. Este fármaco ha demostrado una relativa selectividad por el subtipo de acetilcolinesterasa G1 que se encuentra presente en altas concentraciones en el cerebro de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Este fármaco se administra dos veces al día, comenzando por una dosis creciente de 3 mg/día durante seis-ocho semanas que se continúa con dosis de 6, 9 y 12 mg/día. En diversos estudios se ha encontrado un descenso del 5,4% en la puntuación del ADAS-Cog con las dosis más altas del fármaco.^{22 23}

La galantamina es un inhibidor selectivo y competitivo de acetilcolinesterasa. Otra acción farmacológica es su modulación alostérica de receptores nicotínicos, aumentando la transmisión colinérgica por estimulación presináptica.²⁴ El fármaco se debe administrar cada 12 horas. La dosis efectiva es de 16-24 mg/día, comenzando con la dosis de 8 mg/día y aumentando la dosis cada mes.²⁵ Recientemente se ha publicado la utilidad de galantamina en el tratamiento de la demencia vascular y de pacientes con deterioro cognitivo y enfermedad cerebrovascular.²⁶

El manejo práctico de los fármacos anticolinesterásicos se puede plantear en cuatro fases:

a) Iniciación: se debe establecer diagnóstico de EA y estadio evolutivo leve-moderado. Se valora la situación cognitiva basal con una herramienta sencilla y fiable. Se recogen fármacos con acción anticolinérgica que puedan interferir en la función.

b) Titulación: se debe ir incrementando la dosis hasta alcanzar la máxima tolerable, si esta es demasiado baja se debe probar con otro fármaco.

c) Monitorización: se debe comprobar la actuación del fármaco sobre la función cognitiva, la impresión del cuidador, los trastornos conductuales, la calidad de vida, así como la impresión general o global.

d) Supresión: cuando el grado de la demencia es muy severa o no existen expectativas terapéuticas razonables se debe suspender definitivamente el tratamiento. Debemos recordar que si el paciente va a ser sometido a una intervención quirúrgica debe suspenderse temporalmente.

En contraste con los fármacos colinérgicos, la memantina actúa en el sistema glutamatérgico, el neurotransmisor excitotóxico más importante en el cerebro. La memantina es un antagonista específico de los receptores voltaje dependientes NMDA, con afinidad y no competitivo. Sus características de ligazón al receptor NMDA son muy similares a las del magnesio, que es el bloqueante fisiológico del canal catiónico. El tratamiento con memantina produce una mejoría significativa en las capacidades funcionales en pacientes con demencia severa y esta mejoría es de relevancia clínica; además, estos efectos se encuentran en otros tipos de demencias. La dosis utilizada de memantina es de 10 mg/día vía oral y suele ser bien tolerado.^{27,28}

IV.1.30. Tratamiento de los trastornos de conducta.

Los trastornos de conducta de la demencia constituyen la más dolorosa realidad a la que se enfrentan pacientes, familiares y profesionales sanitarios.²⁹ Dada la larga evolución de esta enfermedad, y rápido deterioro que produce, el manejo de los síntomas conductuales cobra tanta importancia o más, en el momento actual, que confiar en el beneficio potencial del tratamiento de los síntomas cognitivos.

Entre los distintos grupos farmacológicos utilizados para el tratamiento de la sintomatología psicológica y conductual se encuentran los antipsicóticos, ansiolíticos, antidepresivos y antiepilépticos. Los ancianos, en general, y, en particular, los afectados de demencia presentan una peor tolerancia y son más vulnerables a los efectos secundarios.

IV.1.31. Demencia en enfermedades degenerativas primarias del sistema nervioso central.

Este es el grupo más prevalente entre las causas de demencia. Para efectos de diagnóstico, este grupo se divide en enfermedades en que la demencia puede ser

parte de las manifestaciones clínicas, generalmente como una manifestación menos importante para el diagnóstico y enfermedades en que la demencia es el síndrome principal.

4.2.1. Enfermedades degenerativas en que el síndrome de demencia no es la principal manifestación para el diagnóstico.

En este subgrupo, son incluidas las enfermedades extrapiramidales como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal, las degeneraciones de sistemas múltiples, la calcificación idiopática de los ganglios basales, la enfermedad de Wilson y las degeneraciones cerebelares y espinocerebelares. También podrían ser incluidas las leucodistrofias y polioencefalopatías que afectan adultos. Generalmente en estos casos, la demencia no es la manifestación inicial y el examen neurológico revela cambios evidentes, sobre todo los trastornos del movimiento, que son esenciales para el diagnóstico de la enfermedad.

4.2.2. Enfermedades degenerativas en las que la demencia es el síndrome principal

Las más comunes enfermedades degenerativas primarias del SNC en que la demencia es la manifestación predominante son la enfermedad de Alzheimer, las degeneraciones frontotemporales y la demencia con cuerpos de Lewy. Aunque sea difícil diagnosticarlas, la asociación del análisis del perfil neuropsicopatológico predominante y de los exámenes de neuroimagen puede permitir razonable seguridad de diagnóstico.

La investigación neuropsicológica ha demostrado que hay perfiles neuropsicopatológicos que se correlacionan con el diagnóstico de neuroimagen y con el diagnóstico neuropatológico. Cuatro de estos perfiles son los más comunes entre las demencias degenerativas primarias: trastorno amnésico, trastorno de la conducta, trastorno del lenguaje y trastornos visuoespaciales (Weintraub & Mesulam, 1993). El patrón neuropsicológico es definido con base en los primeros síntomas y en el predominio de un trastorno sobre otros, principalmente en los primeros años de evolución del síndrome demencial.

IV.1.32. Demencia Asociada A Enfermedad Parkinson.

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno del movimiento común, afecta a 1 de cada 100 personas mayores de 60 años y 5.4% de los adultos mayores de 85 años.³¹

La prevalencia de demencia en los pacientes con EP oscila entre el 20 y el 40%,³² cada año hasta un 14% de los pacientes con EP desarrollará demencia leve, cerca del 80% de los pacientes con EP desarrollaron demencia durante un periodo de 8 años, el riesgo de desarrollar demencia durante el curso de la enfermedad es 4 a 6 veces mayor que en la población de la misma edad.³³ De la población general con demencia, del 3 al 4% es secundaria a Demencia por EP.³⁴

IV.1.33. Demencia Por Priones (Creutzfeldt Jakob).

Las encefalopatías transmisibles espongiiformes (ETE) o por priones son un conjunto de enfermedades neurodegenerativas fatales causadas por la función anormal y aumentada de una proteína propia del huésped (proteína PrP priónica).

Las ETE manifestadas en el humano son: Kuru, enfermedad de Gerstmann-StrausslerScheinken, el Insomnio Fatal Familiar y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). En muchos casos se hace referencia a estas enfermedades en general con el nombre de enfermedad de Creutzfeldt Jakob a pesar de que ésta corresponde únicamente a un tipo de ETE, aunque es por mucho la más frecuente. Se caracterizan por la formación microscópica de vacuolas (cambios espongiiformes) y depósito de proteína amiloide (priónica) en la sustancia gris del cerebro.³⁵

Se denomina prion a la forma alterada de una proteína celular funcional (PrPC en mamíferos) que ha podido perder su función normal pero que ha adquirido la capacidad de transformar la forma normal en patológica. La búsqueda de la entidad molecular constitutiva de este agente reveló como componente único, una proteína: PrPSc, proteína de prion; la ausencia de un ácido nucleico específico, con la capacidad de autoreplicarse y resistente a la mayoría de los medios de destrucción conocidos (calor, frío, ultravioleta, radiación, químicos). Existen subtipos de la enfermedad: esporádica, genética, adquirida que incluye la iatrógena y la variante de ECJ. De acuerdo al subtipo se han asociado diferentes formas de adquisición de la

enfermedad como mutación de la proteína PrP propia del huésped, transmisión persona-persona, transmisión por zoonosis, sin embargo en la mayoría de los casos se desconoce la causa. Todos los casos son progresivos y mortales. La infección por priones puede estar latente hasta por años. La progresión hasta la muerte es variable dependiendo del tipo de ETE, siendo de 4-6 meses desde el diagnóstico hasta la muerte en promedio en el caso de ECJ. No existe un tratamiento eficaz hasta el momento. El tiempo de presentación y la progresión de la sintomatología varía de acuerdo al subtipo de ECJ. Pero en general los pacientes presentan deterioro cognitivo (demencia) asociada a la presentación de mioclonías, sintomatología piramidal o extrapiramidal (espasticidad, hiperreflexia, ataxia, temblor, rigidez).³⁶

El diagnóstico definitivo se hace por medio de biopsia cerebral la cual por lo general se realiza post mortem. Se puede hacer la búsqueda de la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo y en contexto de un cuadro clínico altamente sugerente tiene una sensibilidad y especificidad del 90% para ECJ esporádica, siendo mucho menor su utilidad en las otras formas.³⁵

IV.1.34. Demencia post traumática.

De acuerdo a los criterios de DSM IV se define a la demencia postraumática como resultado de un efecto fisiopatológico directo de trauma cráneo encefálico, en el cual el grado y tipo de deterioro cognitivo dependerán de la localización y extensión de la lesión.³⁷

Suele no ser progresiva, excepto en el caso de traumatismos repetitivos como en la demencia pugilística (del boxeador) o del jugador de fútbol americano.

Se desconoce la causa exacta de la demencia por TCE, pero se cree está ligado al trauma en sí, con laceraciones, hematomas, hemorragias, infartos, fracturas y a los fenómenos asociados como hipoxia, edema, modificaciones del flujo sanguíneo y/o aumento de la presión intracerebral. En la mayoría de los casos se ha encontrado daño axonal difuso asociado al momento de la necropsia. Existen a nivel molecular cambios metabólicos asociados como oxidación, aumento del lactato y se ha llegado a comparar con efecto similares a los que se presentan en un ictus.

Los síntomas suelen presentarse más comúnmente en pacientes con coma prolongado o traumatismos repetitivos. Y pueden asociarse otras manifestaciones neurológicas motoras y sensitivas y en cambios en el estado de ánimo y afecto.

La demencia pugilística se caracteriza por presentar alteración en la memoria sobretodo reciente, síntomas extrapiramidales o cerebelosos y alteraciones en la personalidad.

El único tratamiento efectivo conocido es la prevención, una vez instaurada la sintomatología se deberá dar apoyo para control de los trastornos psiquiátricos (depresión, ansiedad) y conductuales (agitación, agresividad). Se sugiere que los familiares y/o cuidador ingresen a un programa donde adquieran educación, entrenamiento y apoyo en relación al cuidado que requiere el paciente.

IV.1.35. Demencia cortico-basal.

La degeneración corticobasal (DCB) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por pérdida neuronal, gliosis y depósito de proteína Tau en la neocorteza, ganglios basales y talo cerebral.³⁸

Existen varios criterios diagnósticos aunque ninguno de ellos validados realmente, dado que la mayoría de ellos están basados en un consenso de expertos o revisión de casos.³⁹ Se considera que los síntomas más característicos son la demencia con trastornos motores asimétricos, de predominio en extremidades superiores: apraxia, distonía, acinesia, rigidez, síndrome de la mano extraña o "alienígena" y pérdida sensorial. Menos de un tercio de los pacientes muestran mejoría inicial tras la administración de levodopa.³⁸ Los criterios de exclusión tomados en cuenta según Lang y col. son demencia temprana, parálisis supranuclear vertical, temblor en reposo, respuesta sostenida a levodopa,³⁸ alteraciones autonómicas importantes o lesiones por imagen que indiquen otra patología. Existe una variante no motora de DCB, caracterizada por inicio temprano de demencia y posteriormente con la sintomatología motora de tipo Parkinsonismo. Hasta el momento no existen estudios de imagen válidos que apoyen el diagnóstico. Existe evidente asimetría en las estructuras anatómicas cerebrales en los estudios por PET SCAN pero no se

aconseja la realización de este estudio de manera rutinaria ya que suele presentar alto grado de falsos positivos.

IV.2. Actividades de intervención.

La intervención cognitiva es una opción de tratamiento no farmacológico para distintos padecimientos como el deterioro cognitivo leve y la demencia. La intervención cognitiva tiene distintas variantes según sus objetivos y metodología. Así, encontramos, la estimulación cognitiva, el entrenamiento cognitivo y la rehabilitación cognitiva. La función cognitiva susceptible de intervención puede ser según sea el perfil de deterioro, sólo una función o un conjunto de ellas. En la demencia, específicamente en la enfermedad de Alzheimer, los trastornos de memoria y los defectos en funciones ejecutivas son comunes. Se reportan algunas formas de intervención cognitiva para la memoria y para las funciones ejecutivas.⁴⁰

Descripción de las actividades llevadas a cabo:

El Modelo de Actuación utilizado se rige por una completa Valoración Individual del Usuario, Diagnóstico e Intervención, los cuales son revisados semestralmente o con anterioridad si es preciso.

Se Realiza un Plan de Atención Individual (PAI) para cada Usuario, teniendo muy en cuenta el periodo de adaptación.

Los Programas de Intervención están divididos en tres áreas, Sanitaria (DUE y Médico), Psicosocial (Psicóloga y Trabajadora Social) y Rehabilitadora (Fisioterapeuta y Terapeuta Ocupacional).

La Programación de Actividades se realiza en función del Estado del Usuario: Deterioro cognitivo leve, deterioro cognitivo moderado o deterioro cognitivo severo.

IV.2.1. Intervención cognitiva en deterioro cognitivo leve.

Se ha identificado el beneficio de la intervención no farmacológica en pacientes con deterioro cognitivo leve, Tsolaki *et al.* (2011) condujeron un estudio donde analizaron dos grupos de pacientes, con tratamiento no farmacológico y pacientes sin ningún tratamiento. Los autores reportaron para el grupo de tratamiento no Farmacológico beneficios en la función ejecutiva, en la memoria verbal, en las

praxias, en la funcionalidad. Los pacientes experimentales aumentaron su cognición y funcionamiento, mientras que los controles mostraron deterioro en la función de las actividades de la vida diaria. Jean, Bergeron, Thivierge, & Simard, (2010) revisaron 15 programas de intervención cognitiva para personas con deterioro cognitivo leve de tipo amnésico, la búsqueda se realizó colocando los siguientes términos: entrenamiento cognitivo, estimulación cognitiva, rehabilitación cognitiva, intervención neuropsicológica, entrenamiento en memoria, estimulación de memoria y deterioro cognitivo leve, se reporta un aumento estadísticamente significativo al final del entrenamiento en el 44% de las medidas objetivas de memoria comparado con 12% de otras medidas objetivas distintas a las de la memoria. También se reporta un aumento estadísticamente significativo después del tratamiento en el 49% de las medidas subjetivas de memoria, en la calidad de vida, y en el estado de ánimo. Cabe mencionar que solo 5 estudios fueron aleatorios controlados y 2 fueron de investigaciones de caso único. Algunos programas se centraron sólo en memoria y otros en funciones cognitivas distintas. Se ha mostrado que la intervención cognitiva y el ejercicio físico mejoran el desempeño funcional en personas con demencia. Se ha sugerido que podrían acoplarse en una sola estrategia de intervención. Se propone incluir ejercicios cardiovasculares y de otros tipos, por ejemplo para disminuir las caídas, aunados a la intervención cognitiva en memoria y función ejecutiva aplicada en la vida real (Thom & Clare, 2010).

En algunas clínicas de memoria en Austria, se brinda como tratamiento en primer lugar asesoría psicosocial en un 44%, el entrenamiento cognitivo ocupa el segundo lugar 15%, y asesoría a grupos de cuidadores con o sin entrenamiento explícito 5% y 23% respectivamente (Rainer, Krüger-Rainer, Eidler, Fischer, & Marksteiner, 2011).⁴⁰

IV.2.2. Tareas específicas en la intervención cognitiva.

Frecuentemente se encuentran en la literatura artículos que analizan el efecto de la intervención cognitiva en la demencia, más frecuentemente en la demencia tipo Alzheimer, además en el deterioro cognitivo leve. El tipo de intervención puede ser reportada como rehabilitación neuropsicológica, rehabilitación cognitiva, entrenamiento cognitivo o estimulación cognitiva. Algunos de los resultados que se

muestran son favorables para el tratamiento de las manifestaciones de la enfermedad por ejemplo demencia tipo Alzheimer que comprende el aspecto cognitivo, el área funcional y los componentes psiquiátricos (Raggi *et al.*, 2007; Vidovich, Shaw, Flicker, & Almeida, 2011).

IV.2.3. Intervención cognitiva en memoria.

El envejecimiento afecta la capacidad de adquirir nuevos recuerdos episódicos y semánticos, se incrementa la tasa de olvidos y se reduce la habilidad para obtener nueva información. Este deterioro de la memoria aparece lento en el envejecimiento normal pero acelerado en caso de demencia (Park & Schwarz, 2002). La alteración de la memoria en un síndrome demencial, como la enfermedad de Alzheimer, es extensa, afecta la capacidad de incorporar nueva información, como la capacidad de reconocimiento o evocación de información previamente consolidada (Junqué & Barroso, 2001). Los trastornos de la memoria a corto plazo se encuentran en los inicios de una enfermedad demencial, pues las personas que padecen tal síndrome tienen una incapacidad para aprender cosas nuevas o pierden objetos de valor (Esparza, 2005). Ávila, Bottino, Carvalho, Santos, & Miotto, (2004) reportan un programa de rehabilitación neuropsicológica en memoria para pacientes con Enfermedad de Alzheimer, que incluyó movimientos motores, asociación verbal y categorización, además de intervenir en las actividades de la vida diaria. Los autores explican que la memoria explícita se trabajó con pistas externas y técnica de aprendizaje y error. Para los movimientos, con el fin de aprender el nombre de los demás participantes, los pacientes dijeron su nombre, además de sus pasatiempos e intereses, se les pidió que eligieran un movimiento particular que estuviera relacionado con cada pasatiempo como “mover los dedos para tocar el piano” el movimiento debía asociarse con el nombre y la cara de la persona. Al inicio de cada sesión de grupo el gesto del movimiento motor del pasatiempo de algún participante se asoció con el nombre de la persona. Se pidió a los pacientes que después de recordar el nombre recordaran además el pasatiempo.⁴⁰

Craik *et al.* (2007) reportan los efectos de la rehabilitación cognitiva en la memoria en adultos con quejas subjetivas de memoria, establecieron un programa de

entrenamiento en memoria integrado por varios módulos con distintas estrategias y técnicas para mejorar las habilidades de memoria. En la primera sesión presentaron a los participantes, el objetivo del programa, el contenido, los tipos de memoria, los factores que afectan codificar y recobrar exitosamente la información, en la segunda sesión los autores discutieron las técnicas y estrategias que utilizaron los pacientes, como el uso de un diario. En la tercera y cuarta sesión se practicaron estrategias internas para codificar la información de manera significativa, estas estrategias fueron categorización, hacer una historia, imágenes visuales, asociación, movimientos motores, y recuperación de espacio. Potvin, Rouleau, Sénéchal, y Giguère (2011), usaron una técnica de imágenes visuales como rehabilitación neuropsicológica para los déficits de memoria prospectiva en pacientes con traumatismo craneoencefálico, esperando que se fortaleciera la asociación señal acción que se desarrolló con la técnica de imágenes visuales. La muestra utilizada fue de 10 pacientes con traumatismo craneoencefálico que aprendieron a crear una imagen mental representando la asociación entre una señal prospectiva y una acción intencionada dentro de tareas progresivamente más complejas de memoria prospectiva. Se observó que comparado con veinte pacientes control con traumatismo craneoencefálico quienes recibieron sesiones cortas de rehabilitación, los pacientes en el grupo de rehabilitación reportaron junto con sus cuidadores menos fallos en memoria prospectiva en su vida diaria, lo cual indica según los autores una posible generalización del beneficio. Las técnicas de imagen visual parecen mejorar la memoria prospectiva fortaleciendo la huella de memoria de las intenciones e induciendo un recuerdo automático de las intenciones.

Recientemente Hu, Chang, Prakash, & Chaudhury (2011) proponen un modelo teórico de rehabilitación cognitiva para personas con demencia basado en la meditación de la concentración, específicamente enfocado al deterioro de la atención que presentan los pacientes con demencia y que se manifiesta como un componente importante de este padecimiento. La propuesta de los autores es que los efectos de practicar la meditación pueden favorecer varios dominios cognitivos y minimizar los déficits relacionados con esta enfermedad.⁴⁰

IV.2.4. Intervención cognitiva en la función ejecutiva.

Se considera que el deterioro en la función ejecutiva es una de las primeras manifestaciones de las personas que padecen una demencia tipo Alzheimer. En un estudio reciente Dickerson, Wolk, & Initiative Alzheimer's Disease Neuroimaging, (2011), investigaron si algunos de los pacientes con demencia tipo Alzheimer leve mostraron disfunción ejecutiva desproporcionada relacionada a la amnesia y cómo afecta las actividades de la vida diaria de los pacientes. Reportaron que el fenotipo disejecutivo versus amnésico de la demencia tipo Alzheimer leve presenta distintas características clínicas, genéticas y corticales. Concluyen que el fenotipo clínico disejecutivo no es raro y está asociado con dificultades para resolver problemas y probablemente una progresión más rápida comparados con los pacientes con fenotipo de predominio amnésico. Las estrategias de intervención cognitiva en la función ejecutiva incluyen por ejemplo, la utilización de un programa llamado Entrenamiento en Manejo de Metas, basado en las teorías de funcionamiento de la corteza prefrontal. En este programa los pacientes son entrenados para «detenerse y pensar» sobre los problemas y metas antes de realizar la tarea y durante la ejecución de la misma. Los participantes realizan tareas en casa y usan ejemplos de su vida para ilustrar los conceptos, utilizan un pizarrón mental para estar seguros de que su conducta corresponde a sus intenciones. Aunque el programa se ha aplicado en adultos sanos, se identifican beneficios en personas con traumatismo cerebral y adultos que reportaron déficits ejecutivos.

Levine *et al.* (2007), desarrollaron una intervención cognitiva basado en éste mismo programa, para adultos sanos con queja subjetiva en la cognición o de memoria, dónde el objetivo fue que cuando a los participantes se les presentara una tarea se detuvieran a pensar sobre las demandas de la tarea, que definieran la tarea principal y que la desglosaran en tareas complejas, además que monitorearan su ejecución. En la segunda sesión se les explicó el “¡Stop!” y el uso del pizarrón mental. En el siguiente ejemplo los participantes debían identificar las metas conflictivas y discutir cómo podrían evaluarse las metas; una de las metas incluía resolver lo siguiente; «Usted tiene su reunión anual de la universidad en la misma fecha que una boda fuera de la ciudad de un amigo cercano a la familia». En la

tercera sesión los pacientes hacen una lista de tareas complejas que los abruman como leer el instructivo para armar un mueble, etc., el manejo estratégico fue dividir las tareas en pequeñas tareas. Al final de las sesiones se les habló del monitoreo donde se utiliza el ¡Stop! para asegurar su conducta y sus intenciones.⁴⁰

IV.2.5. Intervenciones centradas en el funcionamiento cognitivo.

La estimulación cognitiva pretende desarrollar capacidades que están en la base de los procesos cognitivos combinando técnicas clásicas de rehabilitación y entrenamiento. Estos programas se vienen aplicando fundamentalmente en los centros de día psicogeriátricos, en centros residenciales y más recientemente se ofrecen de forma ambulatoria desde instituciones especializadas.⁴¹

a) Orientación a la realidad

La orientación a la realidad (OR) es un método terapéutico que incluye diversas técnicas de rehabilitación cognitiva y es utilizada con personas con pérdida de memoria, desorientación espacial y temporal y problemas de confusión, esto es, en trastornos cognitivos y demencias, mediante la estimulación y provisión estructurada de información acerca de sí mismos y de su entorno. El objetivo de este método es proporcionar de forma estructurada y repetida información básica a personas desorientadas y/o confusas, respecto a la orientación en el tiempo, en el espacio y respecto a las personas. Otro de los objetivos de esta técnica es conseguir una mejora de las conductas sociales y personales, así como estimular la comunicación y la interacción de las personas con demencia.

b) Programas de estimulación cognitiva

Un ejemplo de este tipo de programas es el desarrollado por Tárraga (1994) al que denomina Programa de Psicoestimulación Integral (PPI). Este programa se fundamenta en la neuroplasticidad, en la aplicación práctica de la neuropsicología cognitiva y en la aplicación de las técnicas de modificación de conducta. En un estudio llevado a cabo con 121 pacientes, se demostró que los pacientes mejoraban sus puntuaciones en el Mini Mental State (Folstein, Folstein y McHugh, 1975) a los dos meses del inicio del estudio, manteniendo estas puntuaciones hasta el sexto mes. El estudio no aporta datos sobre parámetros conductuales.

Ermini-Fungschilling, Hendriksen, Meier, Regard y Stahelin, 1998, realizaron un estudio controlado con 38 pacientes afectados de enfermedad de Alzheimer leve. El entrenamiento cognitivo aplicado fue semi estructurado y consistía en ejercicios cognitivos (orientación, cálculo, memoria y lenguaje) y ejercicios de relajación. Los autores defienden la intervención grupal en este estadio de la enfermedad, alegando que la interacción social favorece la competencia social. En el seguimiento al año de finalizar la intervención, los participantes del grupo experimental mantenían estables sus puntuaciones en el Mini Mental State (MMSE) y los niveles de depresión habían experimentado una gran mejora.

En el año 2003 se realizó un estudio (Frances, Barandiarán, Marcellán y Moreno, 2003) cuyo objetivo perseguía valorar la eficacia de los programas de psicoestimulación. Dicho programa se aplicó durante 6 meses en un grupo de 9 personas con enfermedad de Alzheimer en estadio leve-moderado. Al cabo de 6 meses se observaron diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control en las puntuaciones obtenidas en el funcionamiento cognitivo, medido a través de la prueba ADAS-cog. Sin embargo no se observaron diferencias en las pruebas que medían capacidad funcional, conducta y estado afectivo.

c) Programas de estimulación cognitiva basados en nuevas tecnologías

Se han desarrollado diversas técnicas de entrenamiento cognitivo mediante programas interactivos con ordenadores. Los programas existentes se pueden dividir en dos bloques en función de la finalidad para la que han sido desarrollados:

- 1) Programas dirigidos a la rehabilitación de procesos cognitivos específicos y al entrenamiento en habilidades concretas.
- 2) Programas dirigidos al entrenamiento de los sujetos en las principales funciones cognitivas, siguiendo una secuencia ordenada de programas de mayor a menor complejidad.⁴¹

IV.2.6. Intervención neurocognitiva en las demencias.

La neurología, el área médica que tradicionalmente se ha dedicado a la evaluación e intervención en las demencias, ha tenido como objetivo principal detener, controlar o ralentizar el progresivo deterioro cognitivo-conductual con

fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa como el donepezilo y rivastigmina.⁴² Fármacos éstos que pretenden detener la pérdida neuronal y mantener y modular la eficacia de la actividad colinérgica en las sinapsis neuronales. Otros fármacos, como la galantamina, pretenden potenciar la transmisión colinérgica. Por último, fármacos como la memantina actúan como antagonista de la NMDA. Estos fármacos tienen como objetivo final permitir a las zonas no dañadas transmitir la información a través de los circuitos cerebrales y, de forma indirecta, mantener las capacidades cognitivas y psicológicas en los casos en que éstas se hayan de alguna manera conservadas (caso que ocurre de una forma relevante en el caso de la demencia leve o moderada).

Sin embargo, se ha venido comprobando repetidamente que la demencia leve-moderada (el 75% de los casos) se puede beneficiar, además de estas terapias farmacológicas de otro tipo de estrategias terapéuticas sintomáticas y paliativas en beneficio del enfermo y de su familia (Tárraga, 1991). Estas terapias provienen de diferentes áreas científicas y se basan en diferentes modelos de intervención. Entre ellas, quizás hasta ahora la más importante es la estimulación cognitiva y otras medidas terapéuticas psicológicas más o menos específicas (Muñiz et al., 2005; Olazarán et al., 2004). De hecho, actividades cognitivas tales como leer, escribir, participar en grupos de discusión, realizar juegos de mesa, tocar un instrumento musical o hacer puzzles y crucigramas, son de los pocos elementos que parecen disminuir el riesgo de demencia y paliar el rápido desarrollo de la enfermedad (Verghese, 2003).

IV.2.7. Tipo de terapias según ámbito de intervención.

Estimulación cognitiva

- Integral o General
- Específica (Memoria, atención, Lenguaje...)
- Orientación a la realidad

Intervención conductual (relajación, Control emocional...)

Terapias Ocupacionales (Musicoterapia, Arteterapia, Equinoterapia...)

Terapias motivacionales y emocionales (Montessori, Reminiscencia...)

Terapia sobre actividades de la vida diaria

- Reestructuración ambiental
- Terapias para familiares

Terapias de fomento de la plasticidad neuronal

- Terapia de respiración aeróbica
- Terapia de Biofex-back
- Estimulación sensorial

Todo este tipo de actividades están basadas en el uso directo o indirecto de los procesos de aprendizaje, el manejo de las implicaciones psico-afectivas para mantener nuestras capacidades mentales, y la preservación de las capacidades de comunicación que nuestro cerebro mantiene con el exterior para intercambiar información y restaurar circuitos y funciones que están dañadas. Estas técnicas tienen como soporte terapéutico básico la comunicación a través de los diferentes órganos sensoriales con nuestros procesos cognitivos: lenguaje, sensaciones visuales, auditivas, motoras, táctiles, olfativas; estímulos internos de la memoria semántica, olfativa, auditiva... además de las relaciones sociales, emocionales y motivacionales.

De este modo, es preciso establecer programas de intervención cognitiva que optimicen la cognición, prevengan los problemas de la conducta y mantengan en la medida de lo posible las funciones cognitivas de los enfermos con demencia. Programas basados en la capacidad de comunicación de nuestro cerebro. Esta intervención tendrá consecuencias positivas en el ámbito familiar. médico-familia más adecuados, establecer programas de apoyo y programas psico-educativos precoces dirigidos a los familiares y el paciente con el objetivo de disminuir el malestar emocional que comporta un diagnóstico de demencia y otros posibles trastornos que se derivan del mismo (Zunzunegi, 2003).⁴²

IV.2.8. Gestión de la intervención.

La intervención con personas mayores especialmente con personas enfermas es siempre delicada. Debe seguir unas pautas esenciales que permitan desarrollar la intervención sin problemas secundarios a la misma que anulen o disminuyan la

eficacia de la misma. Muchas de pautas son de sentido común, pero con personas mayores el respeto escrupuloso de estas pautas es mucho más importante que con otros tipos de población. Entre otras cuestiones porque son pacientes que tienen una edad adulta de larga evolución vital con los que, consecuentemente, es difícil utilizar la presión como arma de acomodación a la situación. Por lo tanto se debe partir siempre del respeto a los deseos del paciente a la hora de cursar el programa de estimulación. Aun cuando parezcan obvias debemos tener en cuenta, fundamentalmente, las siguientes:

- Cuando: El momento debe estar adaptado absolutamente a las necesidades del paciente. Ninguna otra actividad debe interferir con ese horario porque la ansiedad y los pensamientos intrusivos anularán toda efectividad de la intervención.
- Dónde: El lugar debe ser neutro y absolutamente tranquilo.
- Quién: La persona que realice la intervención debe ser afable y empática; muy adaptada socialmente tanto en los comportamientos como en la vestimenta. Siempre puede haber algún paciente que se moleste por comportamientos que no son propios de la edad del paciente. Además debe ser un monitor especializado, formado y supervisado por un profesional de la neuropsicología.
- Cuánto: Evitar la sobrecarga de estimulación. Las sesiones deben ser ligeras y relajadas. Con tiempo para hacer las actividades planeadas. Para ello, las actividades deben ser intensas cognitivamente, pero poco duraderas en el tiempo.
- Cuántos: La ratio de monitores por pacientes debe ser de 1 monitor por 5 pacientes. Una tasa menor impide la adecuada atención a los pacientes. Más monitores puede crear ansiedad a los pacientes al sentirse presionados por tantas personas extrañas.
- Cuales: Los grupos deben ser lo más homogéneos posible. La pre evaluación debe servir para formar grupos igualados por sus necesidades de atención e intervención. El número de cada grupo no debe superar los 12 pacientes (El grado de deterioro determinará si puede ser mayor el número o menor).

- Como: El respeto y la amabilidad debe ser la tónica de la intervención. Ningún otro comportamiento es admisible dado que influiría negativamente en la intervención. En ningún caso llevar la contraria al paciente. Reformular es mejor que disputar.
 - Mantener la comunicación con todos los pacientes. Seguir un guión muy definido que preserve de los desconciertos. La improvisación con mayores es especialmente difícil por la necesidad de adaptarse a su ritmo de comprensión. Evitar las dobles tareas. La falta de estructuración crea ansiedad y disgusto (incluso agresividad) en los pacientes con demencia.
 - Estructurado: Todo el programa debe seguir unas rutinas que tranquilicen al paciente con lo que se va a encontrar. Las novedades no son buenas. Es mejor rutinario que sorpresas que puedan serle desagradables.
 - Simple y concreta: Evitar las ambigüedades. Las instrucciones deben ser muy simples y adaptadas a las capacidades de los pacientes. Controlar en todo momento el índice de dificultad. Tener en cuenta las adaptaciones de las tareas para aquellos pacientes que precisen de realizarlas de forma más simple.
 - Tener en mente en todo momento las capacidades preservadas de los pacientes. Nos orientarán en la forma en que pueden reformular las tareas.
 - Defender y respetar en todo momento la independencia del paciente y su intimidad personal y social.
 - Facilitar un clima relajado y entretenido.

IV.2.9. Intervenciones no farmacológicas con personas con demencia.

Actualmente se puede encontrar una amplia gama de intervenciones no farmacológicas dirigidas a disminuir el impacto del deterioro cognitivo y aliviar los problemas conductuales de los pacientes con demencia.

Las ventajas que ofrecen estas intervenciones en el tratamiento de problemas de comportamiento son las siguientes: 1) Tratan de hallar la razón psicosocial o ambiental que subyace al comportamiento problemático, 2) No tienen efectos

secundarios como los fármacos ni problemas de dosis elevadas, 3) No enmascaran los síntomas que en ocasiones son la única vía de comunicación del paciente (Cohen-Mansfield, 2001).

A continuación se van a enumerar una multitud de tratamientos no farmacológicos que han demostrado su eficacia en la reducción de síntomas conductuales, en la disminución del impacto del deterioro cognitivo y en el aumento de la calidad de vida (Woods, 2004).

IV.2.10. Intervenciones que fomentan la calidad de vida.

La calidad de vida está actualmente considerada como una medida clave en muchos aspectos relacionados con el cuidado de una persona afectada de demencia. Sin embargo, por tratarse de un concepto que engloba muchos aspectos es difícil encontrar intervenciones que se centren especialmente en la mejora de la misma.

Es cierto que diversas tipologías de intervenciones cognitivas tienen efectos beneficiosos no sólo en el aumento de la calidad de vida de la persona afectada de demencia sino también en la de su cuidador. En los diversos apartados de este documento se irán reflejando este tipo de resultados obtenidos por una diversidad de intervenciones.

Recientemente, en un estudio controlado en el que se llevaron a cabo grupos de estimulación cognitiva con pacientes afectados de demencia, se hallaron mejoras en la calidad de vida percibida además de mejoras en el funcionamiento cognitivo (Woods y cols., 2006). Los autores analizaron además si estas mejoras ocurrían de forma independiente o si los cambios en la calidad de vida estaban mediatizados por las mejoras cognitivas. Los resultados sugirieron que aunque en demencia la calidad de vida es independiente del estado cognitivo del paciente, las intervenciones que tienen como objetivo la mejora de dicha función tienen un efecto directo en la calidad de vida del paciente.

Existen evidencias de estudios que han combinado el uso de tratamientos farmacológicos (donepezilo) con estimulación cognitiva, en los cuales se encuentran, igual que en la investigación anterior, mejoras en el funcionamiento cognitivo del

paciente y en su calidad de vida (Spector, Thorgrimsen, Woods, Royan, Davies y Butterworth, 2003).

De las investigaciones anteriores se desprende que las intervenciones dirigidas al entrenamiento del estado cognitivo del paciente tienen como efecto la mejora de la calidad de vida del paciente, de sus familiares cuidadores y de su entorno social (Woods y cols., 2006).

IV.2.11. Programa de intervención con envejecimiento normal (GDS 1-2).

Para los sujetos en GDS 1-2, que no presentan ninguna afectación clínica a excepción de quejas subjetivas sobre su funcionamiento cognitivo, se realiza un trabajo general a nivel de todas las funciones cognitivas, incidiendo en aquellas que implican un funcionamiento general cognitivo y que son fundamentales para el mantenimiento de la autonomía y la calidad de vida de los sujetos. En este grupo se presta especial atención a la memoria, por ser una de las mayores preocupaciones de este colectivo y principal queja subjetiva. Se trabajan además otros aspectos relacionados con el bienestar global de la persona como el autocuidado de la salud, habilidades sociales, resolución de problemas cotidianos y toma de decisiones, relajación, autoestima. Se trata de que la intervención vaya más allá de los «Cursos de memoria» para convertirse en una intervención con un carácter integrador y global, dirigida principalmente a la mejora de la calidad de vida de las personas.

El grupo de GDS 1-2 realizó la intervención en grupos de 10 a 15 participantes en sesiones de hora y media de duración con una frecuencia de dos veces por semana, en horario de mañana o de tarde, según los grupos. Al final de un año de intervención los sujetos habían realizado aproximadamente 90 sesiones.

IV.2.12. Programa de intervención con enfermedad de Alzheimer leve-moderada (GDS 3-4).

Los sujetos en GDS 3-4 participaron en una intervención diseñada para la estimulación de las capacidades que están empezando a declinar y el reforzamiento de las que aún se conservan. En este grupo se hace especial hincapié en el mantenimiento de su autonomía para las actividades de la vida diaria básicas y en el

mantenimiento de su capacidad de toma de decisiones cotidianas para fomentar el mantenimiento de su calidad de vida. Al igual que en el grupo de envejecimiento normal, lo que se planteó con esta intervención es que las funciones cognitivas no están separadas ni son independientes del resto de funciones ni de actividades que realiza el sujeto y que el estado afectivo, la historia previa, el estado de salud, la autonomía funcional, son variables que funcionan dependiendo las unas de las otras. Por lo tanto, no se puede diseñar una intervención focalizada sólo en una de estas variables, sino que esta intervención debe tener como objetivo el mantenimiento de la autonomía y la autoestima y la mejora de la calidad de vida del sujeto y, como consecuencia, de la familia y el entorno que le rodea.⁴¹

En el programa de intervención diseñado para enfermedad de Alzheimer leve-moderada los grupos constan de aproximadamente ocho participantes y la duración de cada sesión se reduce a una hora, debido a la disminución en la capacidad atencional de las personas afectadas. Sin embargo, las sesiones aumentan en frecuencia a razón de tres por semana. Al final de un año de intervención los participantes habían realizado aproximadamente 140 sesiones.

IV.2.13. Programa de intervención con enfermedad de Alzheimer moderada-grave (GDS 5-6).

La intervención diseñada para los sujetos del grupo de GDS 5-6 está basada en actividades básicamente procedimentales, debido al gran deterioro neuronal que sufren en estos estadios, siendo estas capacidades las que tienen una base anatómica que está más conservada hasta fases muy avanzadas de la enfermedad. Se intenta también que la carga del lenguaje y la memoria declarativa sean mínimas tanto en la valoración como en la intervención, y ésta pretende capacitar a los sujetos para realizar las acciones básicas (movimientos, secuencias, decisiones simples, respuesta a estímulos) que les van a permitir realizar actividades básicas de la vida diaria, bien sean completas o partes de éstas. No olvidamos tampoco en estos estadios que el mantenimiento de la calidad de vida del paciente y su entorno familiar es nuestro principal objetivo.

Para este estadio, GDS 5-6 los grupos son muy reducidos (tres-cuatro personas) y en sesiones de 30 minutos de duración, debido a las características de los sujetos. La frecuencia de sesiones aumenta, situándose en cuatro o cinco semanales.⁴¹

IV.2.14. Programa de intervención.

En la intervención, que puede ser en formato grupal o individual, se trabajan actividades muy procedimentales mediante las que se proporciona a los participantes estimulación cognitiva adaptada a su nivel cognitivo y funcional realizada de una manera que no les resulta artificial, puesto que son tareas muy relacionadas con las actividades de la vida diaria para lo cual se utilizan siempre materiales de uso cotidiano. Algunas de las actividades que se realizan son: verter, prensar, recoger con la mano, recoger usando instrumentos, clasificación por formas, objetos y categorías, discriminación sensorial, motricidad fina, cuidado del entorno, cuidado personal, seriación.

- Discriminación sensorial: Las actividades de discriminación sensorial tienen como objetivo la estimulación sensorial de los pacientes mediante la ejercitación de ejercicios de discriminación.
- Actividades de coger: Estos ejercicios promueven la utilización y el desarrollo de motricidad fina y gruesa, la actividad motora, la movilidad y la coordinación visomotora.
- Actividades de verter: Estas actividades fomentan la independencia en las actividades de la vida diaria. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las personas mayores que tienen demencia pueden presentar dificultades en esta tarea y derramar el líquido.
- Actividades de prensar: Estas actividades facilitan la prensión de los objetos y la utilización de los instrumentos de forma que los participantes puedan interactuar más con el entorno que les rodea. Además estas actividades ayudan a fortalecer los músculos de los dedos y de las manos, la movilidad y la motricidad fina.

- Actividades de motricidad fina: Estos ejercicios están diseñados para permitir a los participantes demostrar su capacidad en motricidad fina y de esta manera, poder desarrollar ejercicios más precisos para un futuro.
- Cuidado del entorno: Estas actividades están diseñadas para que los participantes puedan actuar sobre su entorno, cuidando y haciéndose responsables de las cosas que tienen a su alrededor.
- Cuidado personal: Estas actividades representan una introducción al auto cuidado, uno de los apartados de las actividades de la vida diaria.
- Actividades de clasificación: Estas actividades son una forma importante de despliegue de conocimiento, porque las actividades van de lo más abstracto a lo más concreto. El emparejamiento se demuestra combinando dos ítems similares o incluyéndolos en una categoría particular.
- Actividades de seriación: La capacidad de poner diferentes objetos en series es un principio de organización básica para poner orden en el entorno de cada uno. Estas actividades permiten a los participantes demostrar la capacidad de seriar objetos y establecer orden y simetría en su mundo.⁴¹

IV.2.15. Estrategias de intervención.

Hemos concluido que la Estimulación Cognitiva tiene como objetivo de intervención lo que, genéricamente hablando, se conoce con el nombre de capacidades cognitivas. Para ello, cuenta con una serie de técnicas o intervenciones que, de una forma más o menos estructurada, de una forma más directa o indirecta, inciden en la mejora y rehabilitación de dichas capacidades (Acuña y Risiga, 1997; Nevado, 2003).⁴³ Peña-Casanova (1999), por ejemplo, establece la siguiente clasificación a la hora de jerarquizar el tipo de intervenciones que se desarrollan en el ámbito de la Estimulación Cognitiva:

- Intervenciones estructuradas, esto es, actividades organizadas y escogidas específicamente con objetivos determinados.
- Intervenciones informales tales como las recreativas, actividades ocupacionales, de la vida diaria, etc.; en definitiva, actuaciones que en mayor

o menor medida implican un entrenamiento cognitivo, aun no siendo éste su objetivo fundamental.

- Intervenciones mixtas, que, como su propio nombre indica, implican una combinación de las intervenciones descritas con anterioridad.

El objetivo de este tema es describir buena parte de ese conjunto de intervenciones que pueden ayudar a la estimulación y/o rehabilitación de las capacidades cognitivas. Algunas de ellas (por ejemplo, el entrenamiento cognitivo) son muy específicas de nuestra disciplina, y suelen ser desarrolladas por psicólogos y/o neuropsicólogos expertos; otras (por ejemplo, la terapia de estimulación sensorial o la terapia de reminiscencia) tienen en sí mismas un carácter genuinamente interdisciplinar, y son implementadas por diversos profesionales que las incorporan dentro de su práctica profesional con total normalidad; finalmente, hay un tercer conjunto de técnicas (por ejemplo, el entrenamiento en actividades de la vida diaria), que son implementadas por especialistas con una formación universitaria académica formalizada (terapia ocupacional), pero que implican un cierto entrenamiento cognitivo y que, por lo tanto, pueden ser incorporados en las talleres de Estimulación Cognitiva como técnicas complementarias de actuación.

Existen estrategias terapéuticas eficaces en la mejora del funcionamiento de las personas con daño cerebral. El objetivo de estas intervenciones varía en función del tipo de paciente y de la capacidad sobre la que se desea intervenir. Éste es un término muy amplio, que incluye:

- 1) La rehabilitación propiamente dicha, es decir, la recuperación de la función cognitiva a su funcionamiento previo;
- 2) La habilitación de la función en aquellos casos en los que la capacidad nunca ha llegado a desarrollarse
- 3) La compensación de la función cuando no es posible su recuperación.⁴³

V. HIPOTESIS.

La prevalencia de demencia y actividades de intervención en un Centro de Día de la Comunidad de Madrid en el periodo enero -diciembre 2013, es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la muerte.	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Género al que pertenece un individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Continencia	Capacidad de regular voluntariamente la micción y defecación.	Continente Incontinente	Nominal
Movilidad	Capacidad que tiene el paciente con demencia para movilizarse.	Autónomo Supervisión Silla de ruedas Otras ayudas técnicas	Nominal
Demencia	Es un síndrome que implica el deterioro de la memoria, el intelecto, el comportamiento y la capacidad para realizar actividades de la vida diaria.	Demencia tipo Alzheimer Demencia vascular Demencia subcortical Demencias de cuerpos de Lewy Demencia mixta Otros	Nominal
Dietas	Es la cantidad de alimento que se le proporciona a un organismo en un periodo de 24 hora.	normal Túrmix normal Diabético túrmix Diabético normal Fácil masticación Astringente	Nominal
Mini Examen Cognoscitivos (MEC)	se trata de un test de cribaje de demencias que nos sirve también para realizar el evolutivo de las mismas	Sin deterioro cognitivo 27-35 Deterioro leve 18-26 Deterioro moderado 10-	Nominal

		17 Deterioro grave 0-9	
Escala Global del Deterioro (GDS)	Divide el proceso de la enfermedad en siete etapas basadas en la cantidad de declinación cognoscitiva.	GDS 1: sin deterioro GDS2:disminución cognitiva muy leve GDS3:deterioro cognitivo leve GDS4:deterioro cognitivo moderado GDS5:deterioro cognitivo moderado - grave GDS6:deterioro cognitivo grave GDS7:deterioro cognitivo muy grave	Nominal
Barthel	Se trata de una escala que evalúa la situación funcional de la persona mediante una escala que mide las AVD (Actividades básicas de la vida diaria). Evalúa 10 tipos de actividades (Comer, lavarse, arreglarse, vestirse, micción, deposición, trasladarse sillón-cama, Deambulación y Subir y bajar escaleras) y clasifica cinco grupos de dependencia.	< 20 pts. Dependencia total 20-35 pts. Dependencia grave 40-55 pts. Dependencia moderada 60-95 pts. Dependencia leve 100 pts. Independencia	Nominal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS.

VII.1. Tipo de estudio.

Se realizó de un estudio retrospectivo y descriptivo de corte transversal con el objetivo de determinar la prevalencia de demencia y actividades de intervención en un Centro de Día de la Comunidad de Madrid en el periodo enero -diciembre 2013 (Ver anexo X111.1. Cronograma).

VII.2. Demarcación geográfico.

El estudio tuvo como escenario geográfico el Centro de Día de la Comunidad de Madrid, delimitado al Norte, por la calle de Breton de los Herreros; al Sur, por la calle José Abascal; al Este, por la calle Modesto La fuente y al oeste por la calle Alonso Cano.

VII.3. Población.

Estuvo constituido por todos los pacientes asistidos en el Centro de Día de la Comunidad de Madrid, en el periodo enero-diciembre 2013.

VII.4. Muestra.

Estuvo constituida por todos los pacientes con demencia y actividades de intervención en un Centro de Día de la Comunidad de Madrid en el periodo enero - diciembre 2013.

VII.5. Criterios Inclusión.

- Pacientes con demencia.
- Pacientes con actividades de intervención.
- Pacientes atendidos dentro del periodo de estudio.

VII.6. Criterios de exclusión.

- Pacientes que no sufren de demencia.
- Pacientes que no tuvieron actividades de intervención.
- Pacientes atendidos fuera del periodo de estudio.

VII.7. Instrumento de recolección de datos.

La recolección de la información se hizo a través de un formulario integrado por preguntas abiertas y cerradas, este formulario contiene los datos sociodemográficos de los pacientes e informaciones relacionadas con las manifestaciones clínicas de presentación.

VII.8. Procedimientos.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas de los expedientes clínicos de los pacientes que se encontraron en los archivos del Centro los cuales fueron localizados a través del libro de registro localizado en el área, en la misma estos formularios fueron llenados por la sustentante durante el período de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

VII.9. Tabulación.

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para lo que se utilizará el programa Epi-Info.

VII.10. Análisis.

Los datos obtenidos en el estudio se presentaron en frecuencia simple y las variables que sean susceptibles de comparación. Se analizaron mediante la Chi² considerándose de significación estadística $p=0.05$.

VII.11. Aspectos éticos.

La información a manejar fue estrictamente confidencial, así como los nombres de los pacientes involucradas en el estudio.

VIII. RESULTADOS.

Cuadro 1. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según edad.

Edad en años	Hombres y mujeres					
	Mujeres		Hombres		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
65-69	2	1.6	4	3.2	6	4.8
70-74	10	8.1	2	1.6	12	9.7
75-79	7	5.6	11	8.9	18	14.6
80-84	26	21.1	10	8.1	36	29.2
85-89	28	22.7	13	10.5	41	33.3
90-94	6	4.8	1	0.8	7	5.6
≥94	2	1.6	1	0.8	3	2.4

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

En las mujeres el 22.7 por ciento tenían de 85-89 años, el 21.1 por ciento de 80-84 años, el 8.1 por ciento de 70-74 años, el 5.6 por ciento de 75-79 años, el 4.8 por ciento de 90-94 años y el 1.6 por ciento de 65-69 y mayor o igual a 94 años.

En los hombres el 10.5 por ciento tenían de 85-89 años, el 8.9 por ciento de 75-79 años, el 8.1 por ciento de 80-84 años, el 3.2 por ciento de 65-69 años, el 1.6 por ciento de 70-74 años y el 0.8 por ciento de 90-94 y mayor o igual a 94 años.

El total de edades fue de 85-89 años con un 33.3 por ciento, de 80-84 años con un 29.2 por ciento, de 75-79 años con un 14.6 por ciento, de 70-74 años con un 9.7 por ciento, de 90-94 años con un 5.6 por ciento, de 65-69 años con un 4.8 por ciento y mayor o igual a 94 años con un 2.4 por ciento.

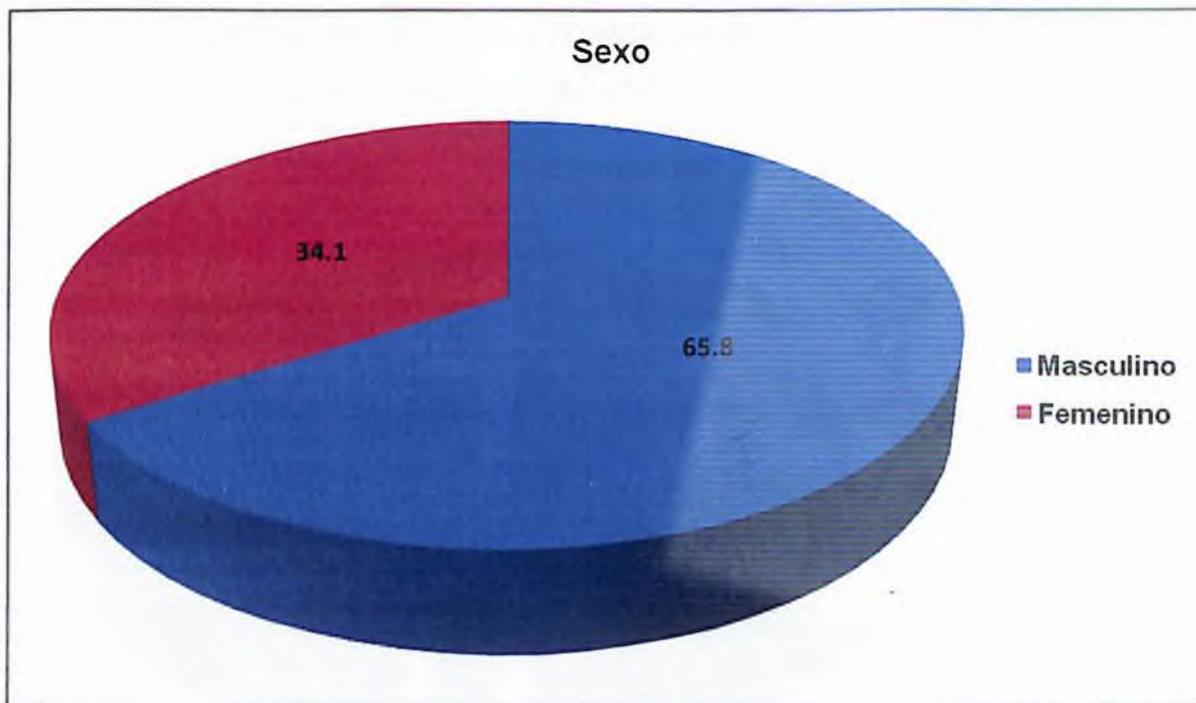
Cuadro 2. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	81	65.8
Femenino	42	34.1
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

El 65.8 por ciento de los pacientes eran masculinos y el 34.1 por ciento femenino.

Grafico 2. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según sexo.



Fuente: cuadro 2.

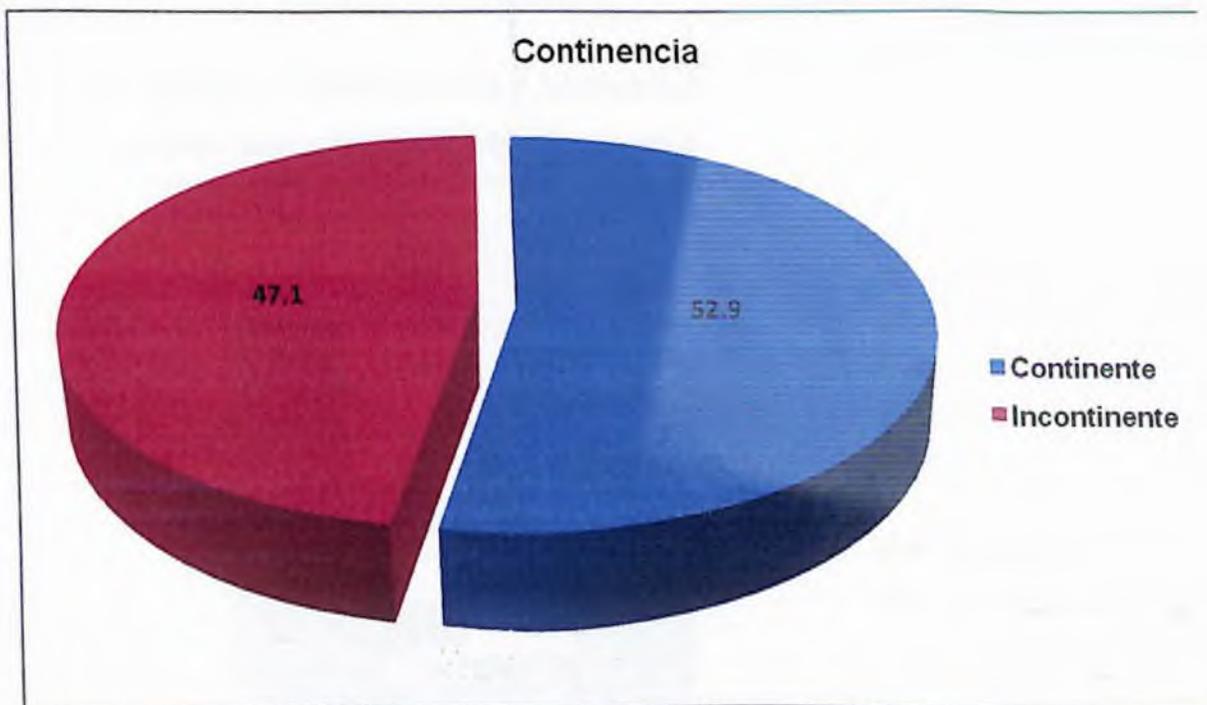
Cuadro 3. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según continencia

Continencia	Frecuencia	%
Contigente	65	52.9
Incontigente	58	47.1
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

El 52.9 por ciento de los pacientes eran contigente y el 47.1 por ciento incontigente.

Grafico 3. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según continencia



Fuente: cuadro 3.

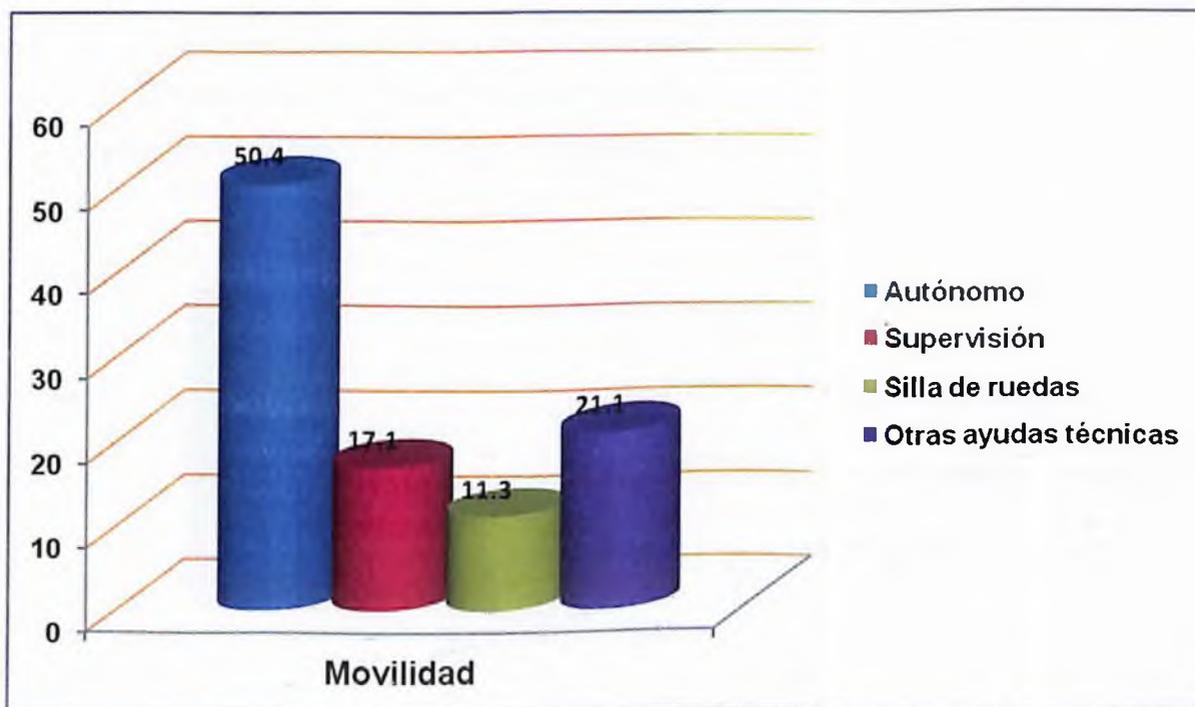
Cuadro 4. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según movilidad.

Movilidad	Frecuencia	%
Autónomo	62	50.4
Supervisión	21	17.1
Silla de ruedas	14	11.3
Otras ayudas técnicas	26	21.1
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

El 50.4 por ciento de los pacientes tenían movilidad autónoma, el 21.1 por ciento otras ayudas técnicas, el 17.1 por ciento por supervisión y el 11.3 por ciento en sillas de ruedas.

Grafico 4. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según movilidad.



Fuente: cuadro 4.

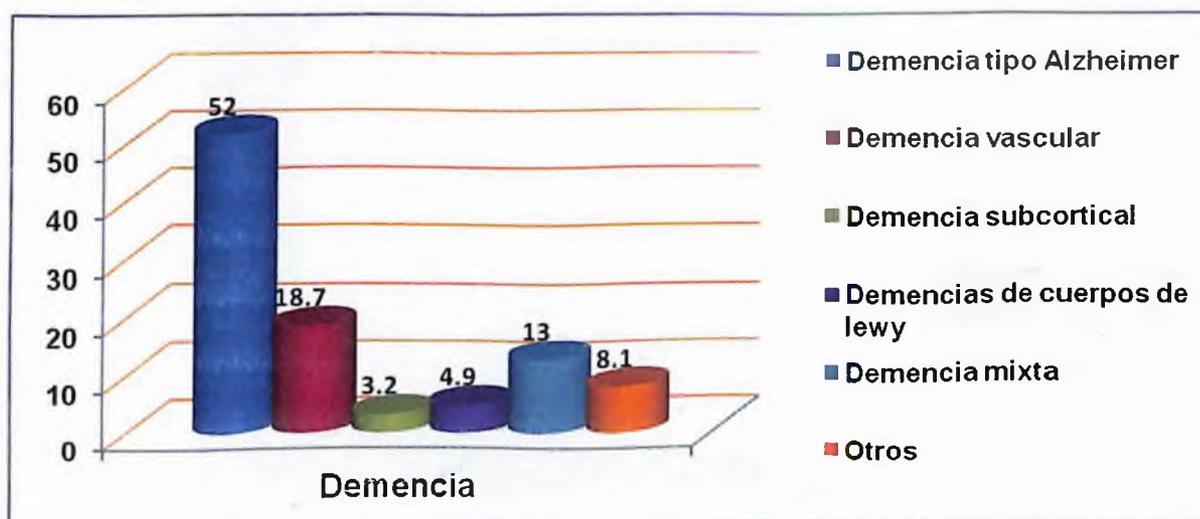
Cuadro 5. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según demencia.

Demencia	Frecuencia	%
Demencia tipo Alzheimer	64	52.0
Demencia vascular	23	18.7
Demencia subcortical	4	3.2
Demencias de cuerpos de lewy	6	4.9
Demencia mixta	16	13.0
Otros	10	8.1
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

El 52.0 por ciento de los pacientes tenían una demencia tipo Alzheimer, el 18.7 por ciento demencia vascular, el 13.0 por ciento demencia mixta, el 4.9 por ciento demencias de cuerpos de lewy, el 3.2 por ciento demencia subcortical y el 8.1 por ciento tuvieron otras demencias.

Grafico 5. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según demencia.



Fuente: cuadro 5.

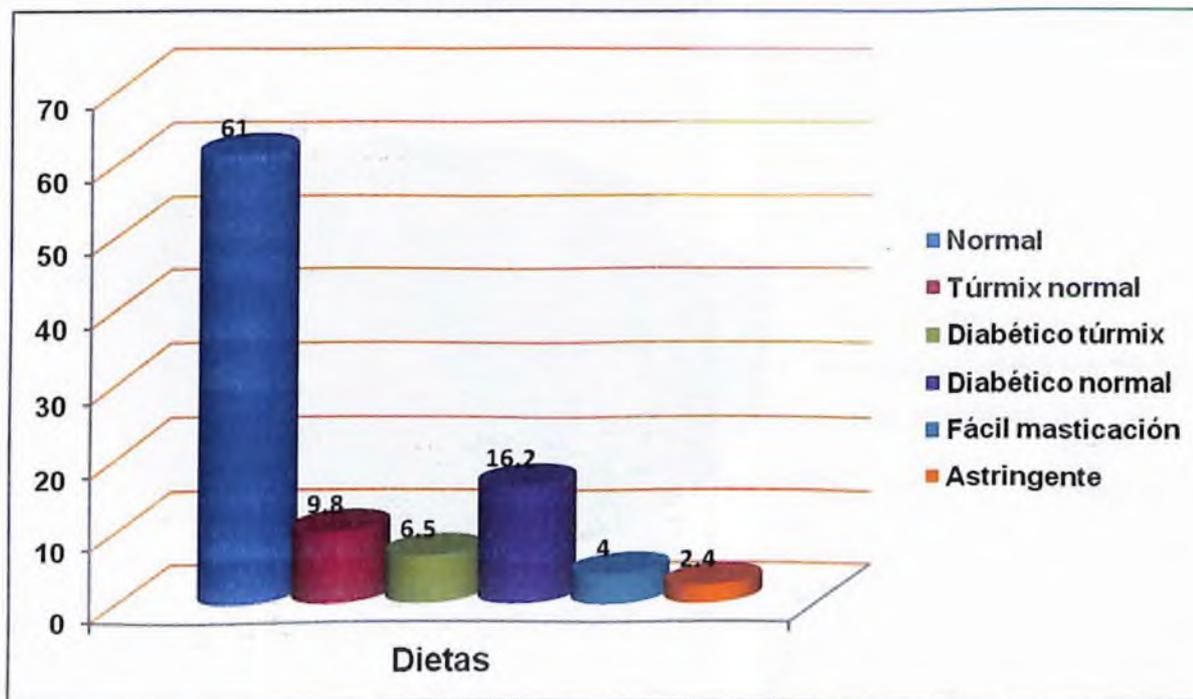
Cuadro 6. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según dietas.

Dietas	Frecuencia	%
Normal	75	61.0
Túrmix normal	12	9.8
Diabético túrmix	8	6.5
Diabético normal	20	16.2
Fácil masticación	5	4.0
Astringente	3	2.4
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

El 61.0 por ciento de los pacientes tenían una dieta normal, el 16.2 por ciento diabético normal, el 9.8 por ciento túrmix normal, el 6.5 por ciento diabético túrmix, el 4.0 por ciento fácil masticación, 2.4 por ciento astringente.

Grafico 6. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según dietas.



Fuente: cuadro 6.

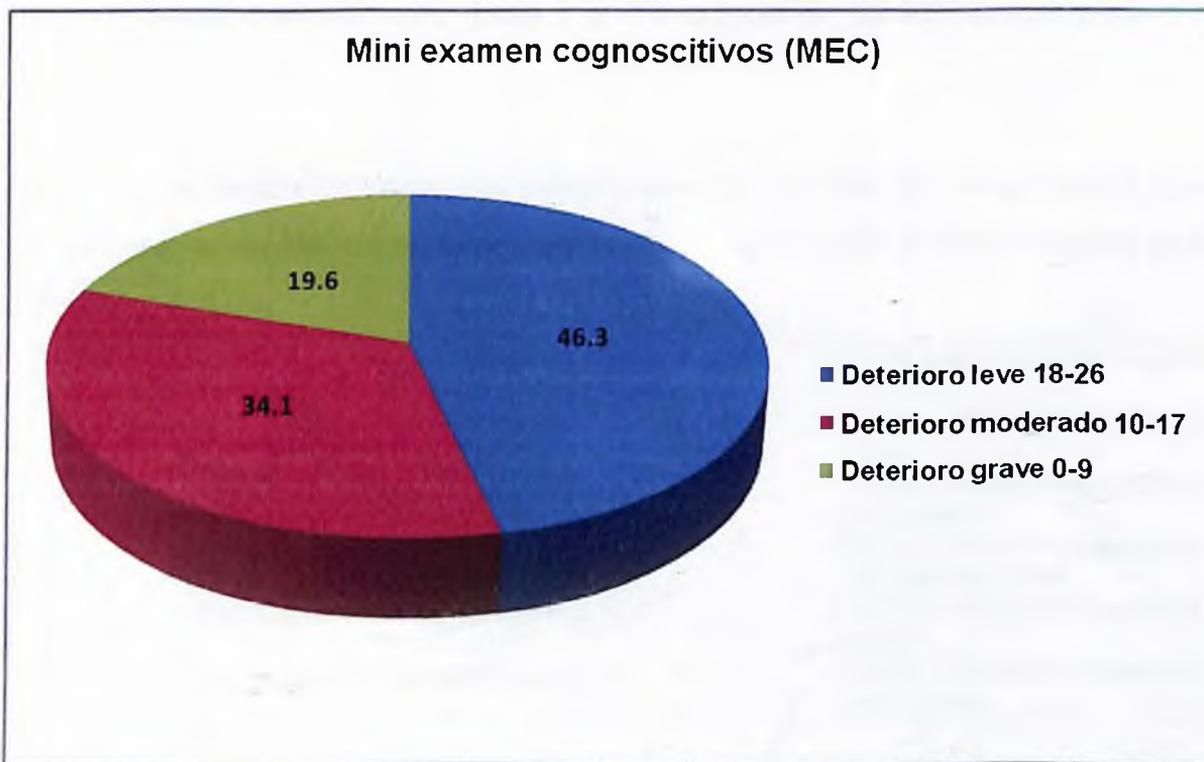
Cuadro 7. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según mini examen cognoscitivos (MEC).

Mini examen cognoscitivos (MEC)	Frecuencia	%
Deterioro leve 18-26	57	46.3
Deterioro moderado 10-17	42	34.1
Deterioro grave 0-9	24	19.6
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

En cuanto al mini examen cognoscitivo (MEC) el 46.3 por ciento presentaron deterioro leve 18-26, el 34.1 por ciento deterioro moderado 10-17 y el 19.6 por ciento deterioro grave 0-9.

Grafico 7. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según mini examen cognoscitivos (MEC).



Fuente: cuadro 7.

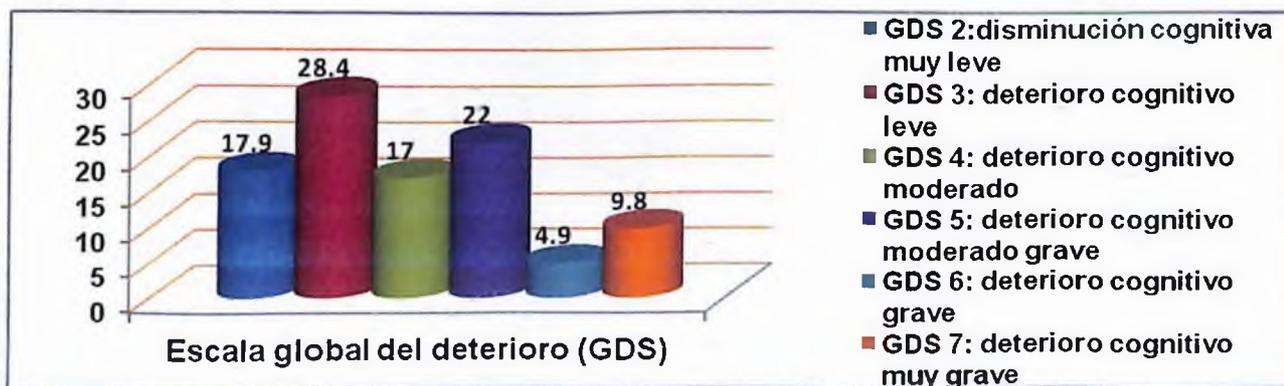
Cuadro 8. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según escala global del deterioro (GDS).

Escala global del deterioro (GDS)	Frecuencia	%
GDS 2:disminución cognitiva muy leve	22	17.9
GDS 3: deterioro cognitivo leve	35	28.4
GDS 4: deterioro cognitivo moderado	21	17.0
GDS 5: deterioro cognitivo moderado grave	27	22.0
GDS 6: deterioro cognitivo grave	6	4.9
GDS 7: deterioro cognitivo muy grave	12	9.8
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

En cuanto a la escala global del deterioro (GDS) el 28.4 por ciento de los pacientes presentaron GDS 3: deterioro cognitivo leve, el 22.0 por ciento GDS 5: deterioro cognitivo moderado grave, el 17.9 por ciento GDS 2:disminución cognitiva muy leve, el 17.0 por ciento GDS 4: deterioro cognitivo moderado, el 9.8 por ciento GDS 7: deterioro cognitivo muy grave y el 4.9 por ciento GDS 6: deterioro cognitivo grave.

Grafico 8. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según escala global del deterioro (GDS).



Fuente: cuadro 8.

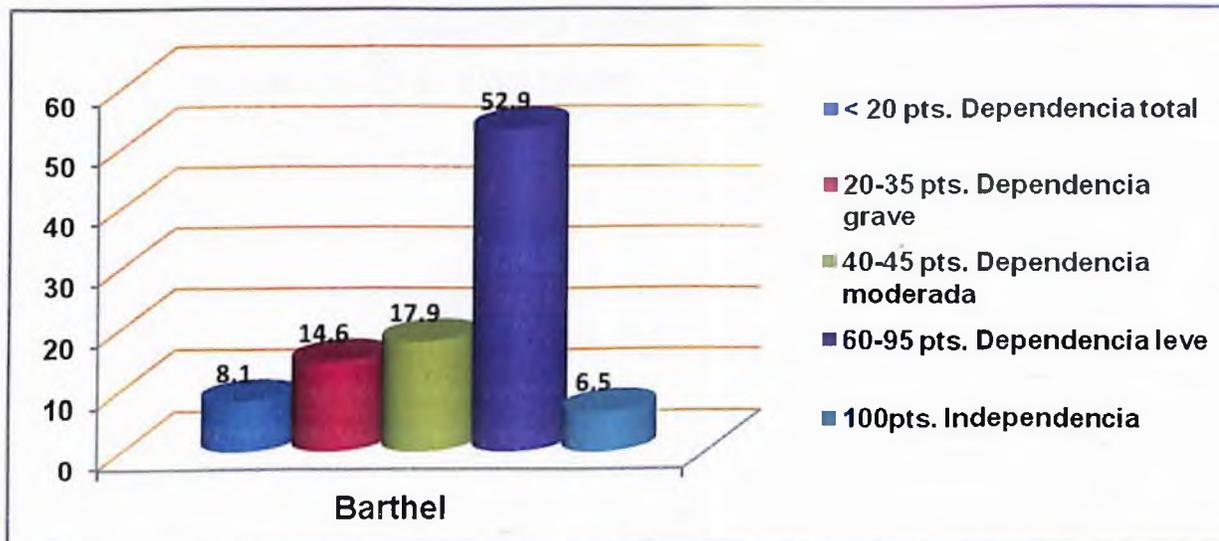
Cuadro 9. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según Barthel.

Barthel	Frecuencia	%
< 20 pts. Dependencia total	10	8.1
20-35 pts. Dependencia grave	18	14.6
40-45 pts. Dependencia moderada	22	17.9
60-95 pts. Dependencia leve	65	52.9
100pts. Independencia	8	6.5
Total	123	100.0

Fuente: centro de día de la comunidad de Madrid.

Según la escala de Barthel el 52.9 por ciento de los pacientes tuvieron de 60-95 pts. Dependencia leve, el 17.9 por ciento 40-45 pts. Dependencia moderada, el 14.6 por ciento de 20-35 pts. Dependencia grave, el 8.1 por ciento <20 pts. Dependencia total y el 6.5 por ciento 100pts. Independencia.

Grafico 9. Prevalencia de demencia y actividades de intervención en un centro de día de la comunidad de Madrid en el periodo enero-diciembre 2013. Según Barthel.



Fuente: cuadro 9.

IX. DISCUSIÓN.

En el presente estudio la edad más frecuente fue de 85-89 años con un 33.3 por ciento; en un estudio realizado por Raquel Barba Martín, en la Universidad Complutense de Madrid, España, en el año 2000, tenían más de 80 años con un 56.0 por ciento. El 65.8 por ciento de los pacientes predominó entre los masculinos; en un estudio realizado por Raquel Barba Martín, en la Universidad Complutense de Madrid, España, en el año 2000, también eran masculinos con un 53.0 por ciento. En cuanto a la continencia, el 52.9 por ciento fue continente; en un estudio realizado por Raquel Barba Martín, en la Universidad Complutense de Madrid, España, en el año 2000, fueron incontinente con un 74.7 por ciento. Según la demencia, el 52.0 por ciento tuvo demencia tipo alzheimer; en un estudio realizado por Ángela María Iragorri Cucalón, en la Clínica La Inmaculada, Colombia, en el año 2007, tenían demencia frontotemporal con un 20.0 por ciento. Con respecto al mini examen cognoscitivo, el 46.3 por ciento presentó deterioro leve 18-26; en un estudio realizado por Ana Margarita Espín Andrade, en la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Cuba, en el año 2010, presentaron deterioro moderado 10-17 con un 66.2 por ciento. En relación a la Barthel, el 52.9 por ciento tuvo 60-95 pts. Dependencia leve; en un estudio realizado por Ana Margarita Espín Andrade, en la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Cuba, en el año 2010, la Barthel fue dependencia parcial con un 57.3 por ciento.

X. CONCLUSIONES.

Analizados y descritos los resultados se procede a formular las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de demencia en este estudio se encontró que el rango de edad más frecuente correspondió en primer lugar al de 85-89 años con el 33.3 por ciento, en segundo lugar el de 80-84 años con 21.1 por ciento, seguido de 70-74 años con 8.1 por ciento, 75-79 años con 5.6 por ciento, de 90-94 años con 1.6 por ciento de 65-69 y mayor o igual a 94 años con 4.8 por ciento.
2. Según el sexo más frecuente predominó en el masculino con el 65.8 por ciento.
3. En relación a la continencia, el 52.9 por ciento es continente.
4. En cuanto a la movilidad, el 50.4 por ciento es autónomo.
5. Con respecto a la demencia, el 52.0 por ciento demencia tipo Alzheimer.
6. El 61.0 por ciento tenían dieta normal.
7. Según el mini examen cognoscitivo, el 46.3 por ciento presentó deterioro leve 18-25.
8. En relación a la escala global del deterioro, el 28.4 por ciento tuvo GDS3: deterioro cognitivo leve.
9. En cuanto al Barthel, el 52.9 por ciento tuvo 60-25 pts de dependencia leve.

XI. RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Programa de estimulación cognitiva en el domicilio orientado a prevenir y controlar los factores de riesgo adquiridos para el deterioro cognitivo y fomentar algunos de los factores protectores para el mantenimiento de las funciones cognitivas conservadas y la capacidad funcional del paciente, retrasando el proceso de deterioro y con ello el diagnóstico de síndrome de demencia.
2. Educación sanitaria para Informar y asesorar a los sujetos con Deterioro Cognitivo y a sus familiares respecto a su situación y a los recursos sanitarios y sociales existentes para ellos de modo que puedan beneficiarse lo antes posible de las medidas terapéuticas y otros beneficios socio sanitarios.
3. Realizar investigaciones de evaluación de la eficacia de la estrategia propuesta, en otras instituciones y áreas de salud de la ciudad y del país.
4. Incorporar la estrategia al plan de capacitación de postgrado de los Equipos Multidisciplinarios de Atención Gerontológica en la atención primaria de salud.
5. Complementar la intervención psicoeducativa con estrategias de apoyo formal a los cuidadores, que incluya la oferta de recursos e instituciones, en la atención a las personas que sufren algún tipo de demencia.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Guía práctica clínica sobre la atención integral de personas con enfermedad de alzheimer y otras demencias. 2013
2. Espin Andrade, AM. "Estrategia para la intervención psicoeducativa en Cuidadores informales de adultos mayores con demencia. Ciudad de la Habana. 2003 – 2009. 2010; 31-43.
3. Casado I, Calatayud T. Epidemiología y factores de riesgo. En: Molinuevo JL, Peña- Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología N° 8; 2009. p. 23-50
4. Baquero Toledo, M. La depresión de la enfermedad de Alzheimer. 1999; 3(4).
5. Villalpando B JM Demencias. En D'Hyver e y Gutiérrez-Robledo LM. Geriatria. México: Editorial El Manual Moderno; 2006 p. 371-390.
6. Nitrini R., Dozzi Brucki, Demencia: definición y clasificación, 2012, Vol.12, N°1, pp. 75-98
7. Bouchan Gallegos M., Flores Fajardo Q., Castillo Diaz de Leon Roxanna, Rosas Carrasco O., Demencia en el adulto mayor,
8. Knopman DS, Rocca WA, Cha RH, Edland SD, Kokmen E. Incidence of vascular dementia in Rochester, Minnesota, 1985-1989. Arch Neurol 2002; 59: 1605-10.
9. Desmond D.W., Moroney J.T., Paik M.C., et al: Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. Neurology 2000; 54:1124-1131.
10. Richard E, Gouw AA, Scheltens P, van Gool WA. Vascular care in patients with Alzheimer disease with cerebrovascular lesions slows progression of white matter lesions on MRI: the evaluation of vascular care in Alzheimer's disease (EVA) study. Stroke 2010; 41:554.
11. Cohen-Mansfield J, Billings N. Agitated behaviour in the elderly: A conceptual review. J Am Geriatr Soc 1986; 34: 711-21.

12. Jack CR. Magnetic Resonance Imaging. En: Petersen RC, editor. Mild Cognitive impairment. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 105-33
13. Ritchie K, Kildea D, Robine JM. The relationship between age and the prevalence of senile dementia: a metaanalysis of recent data. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 763-9.
14. Roth M, Tym E, Mountjoy Q. CAMDEX: a standardized instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Brain Journal Psychiatry* 1986; 149: 698-709.
15. Jack CR. Magnetic Resonance Imaging. En: Petersen RC, editor. Mild Cognitive impairment. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 105-33.
16. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies: Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113-24.
17. Blacker D, Tanzi RE. Genetic testing in the early diagnosis of Alzheimer's disease. En: Scinto L, Daffner K, editores. Early diagnosis of Alzheimer's disease. Humana Press. Totowa; 2001. p. 105-27.
18. Schneider LS. Treatment of Alzheimer's disease with cholinesterase inhibitors. *Clin Geriatr Med* 2001; 17: 337-58.
19. Amici S, Lanari A, Romani R, Antognelli C, Gallai V, Parnetti L. Cerebrospinal fluid acetylcholinesterase activity after long-term treatment with donepezil and rivastigmine. *Mech Aging Develop* 2001; 122: 2057-62.
20. Rogers SL, Farlow MR, Doody RS, Mohs R, Friedhoff LT. Donepezil Study Group a 24 week double-blind, placebo controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1998; 50: 136-45.
21. Burns A, Rossor M, Hecker J. The effects of donepezil in Alzheimer's disease. Results from a multinational trial. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 21: 339-45.
22. Anand R, Gharabawi G, Enz A. Efficacy and safety results of the early phases studies with ENA-713 in Alzheimer's disease: a overview. *J Drug Dev Clin Med* 1996; 8: 109-16.

23. Rosler M, Anand R, Cicin-Sain A. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: International randomised controlled trials. *Br Med J* 1999; 318: 633.
24. Fulton B, Benmhed P. Galanthamine. *Drugs Aging* 1996; 9: 60-5.
25. Raskind M, Peskind ER, Wessel T. Galantamine in Alzheimer's disease: A 6 month, randomized, placebo controlled trial with a 6 month extension. *Neurology* 2000; 54: 2261-8.
26. Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1283-90.
27. Reisberg B, Doody R, Stoffler A. A randomized placebo controlled study of memantine, an uncompetitive NMDA antagonist in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003; 348: 1333-41.
28. Gil P. Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer evolucionada: memantina. *Med Clin (Barc)* 2004; 5: 72-6.
29. Aguera L. Tratamiento farmacológico de los trastornos psicológicos y conductuales. *Med Clin (Barc)* 2004; 5: 77-81.
30. Cummings JL. La neuropsiquiatría de la enfermedad de Alzheimer y demencias relacionadas. Londres: Martin Dunitz; 2003.
31. The Scientific Advisory Council of the Lewy Body Dementia Association, Current Issues in Lewy Body Dementia Diagnosis, Treatment and Research, American Academy of Neurology 2007.
32. Aarsland D, Zaccai J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2005;20:1255-63
33. De Lau LM, Schipper CM, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Prognosis of Parkinson disease: risk of dementia and mortality: the Rotterdam Study. *Arch Neurol.* 2005;62:1265-9
34. Aarsland D, A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease, *Movement Disorders*, 2005 VOL 20 PAG 1255-1263. DOI: 10.1002/mds.20527

35. Richard T. Johnson, M.D., and Clarence J. Gibbs, Jr., Ph.D. Creutzfeldt–Jakob Disease and Related Transmissible Spongiform Encephalopathies, *N Engl J Med* 1998; 339:1994-2004
36. Sara Fernández Guinea, Alfredo Ardila, *Las demencias: Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*, Editorial El Manual Moderno, 2003, Cap 7: 295-30.
37. Irene Litvan, MD,* Kailash P. Bhatia, MD, David J. Burn MD, Movement Disorders Society Scientific Issues Committee Report SIC Task Force Appraisal of Clinical Diagnostic Criteria for Parkinsonian Disorders, *Movement Disorders* Vol. 18, No. 5, 2003, pp. 467-486.
38. Helen Ling, Sean S. O'Sullivan, Janice L. Holton, Tamas Revesz, Luke A. Massey, David R. Williams, Dominic C. Paviour and Andrew J. Lees Does corticobasal degeneration exist? A clinicopathological re-evaluation, *Brain* Volume 133, Issue 7 Pp. 2045-2057.
39. Mejía-Arango S, Miguel-Jaimes A, Villa A, Ruiz-Arregui L, Gutiérrez-Robledo LM. Cognitive impairment and associated factors in older adults in Mexico. *Salud Publica Mex* 2007; 49: 475-81.
40. Ventura Castro L., *Intervención Cognitiva en el Deterioro Cognitivo y la Demencia*, 2012, Vol.12, N°1, pp. 258-265
41. Yanguas José J. *Atencion Modelo de Atencion A Las Personas Con Enfermedad de Alzheimer*, 2013.
42. Garcia Meilan J., Ramos Carro J., *Programa de Actuacion Cognitiva Integral En Demencias (PACID)*, 2011.
43. Garcia Sevilla J., *Tema 2 Estrategias De Intervencion*, 2003.
44. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/Abril, 2013,OMS>.

XIII. ANEXOS.

XIII.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo 2014
Selección del tema	Febrero
Búsqueda de referencias	Febrero –junio
Elaboración del anteproyecto	Febrero –Mayo
Sometimiento y aprobación	Febrero –junio
Recolección de la información	Febrero –junio
Tabulación y análisis de la información	Julio
Redacción del informe	Julio
Revisión del informe	Agosto
Encuadernación	Septiembre
Presentación	Octubre

XIII.2. Instrumento de recolección de datos.

PREVALENCIA DE DEMENCIA Y ACTIVIDADES DE INTERVENCIÓN EN UN CENTRO DE DÍA DE LA COMUNIDAD DE MADRID EN EL PERIODO ENERO - DICIEMBRE 2013.

1. Edad: _____ años
2. Sexo: M ___ F ___
3. Continencia :Continente ___ Incontinente ___
4. Movilidad: Autónomo ___ Supervisión ___ Silla de ruedas ___ Otras ayudas técnicas ___
5. Demencia: Demencia tipo Alzheimer ___ Demencia vascular ___ Demencia subcortical ___ Demencias de cuerpos de Lewy ___ Demencia mixta ___ Otros _____
6. Dietas: normal ___ Túrmix normal ___ Diabético túrmix ___ Diabético normal ___ fácil masticación ___ Astringente ___
7. Mini examen cognoscitivos (MEC): Sin deterioro cognitivo 27-35 ___ Deterioro leve 18-26 ___ Deterioro moderado 10-17 ___ Deterioro grave 0-9 ___
8. Escala Global del Deterioro (GDS): GDS1 sin deterioro ___ GDS 2:disminución cognitiva muy leve ___ GDS 3: deterioro cognitivo leve ___ GDS 4: deterioro cognitivo moderado ___ GDS 5: deterioro cognitivo moderado – grave ___ GDS 6: deterioro cognitivo grave ___ GDS 7: deterioro cognitivo muy grave ___
9. Barthel: < 20 pts. Dependencia total ___ De 20-35 pts. Dependencia grave ___
10. De 40-45 pts. Dependencia moderada. ___ De 60-95 pts. Dependencia leve ___ 100pts. Independencia ___

Indice de Barthel

Alimentación

10 Independiente. Capaz de usar Cualquier instrumento. Come en un tiempo razonable.

5 Ayuda. Necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, etc.

0 Dependiente.

Baño

ducha o baño. Entra y sale del baño sin una persona presente.

0 Dependiente.

Vestido

10 Independiente. Se viste, se desnuda y ajusta la ropa. Se ata los zapatos. Se pone braguero o corsé, si lo precisa.

5 Ayuda. Necesita ayuda, pero al menos la mitad de las tareas las realiza en un tiempo razonable.

0 Dependiente.

Aseo Personal

10 Independiente. Se lava la cara, manos y dientes. Se afeita y maneja el enchufe si usa una máquina eléctrica.

0 Dependiente.

Deposición

10 Continente. No presenta episodios de incontinencia. Si necesita enemas o supositorios, se arregla solo.

5 Incontinencia Ocasional. Episodios ocasionales o necesita ayuda para usar enemas o supositorios.

0 Incontinente.

Micción

10 Continente. No presenta episodios de incontinencia. Si necesita sonda o colector, atiende a su cuidado.

5 Incontinente Ocasional. Episodios Ocasionales Necesita ayuda en el uso de sonda o colector.

0 Incontinente.

Uso del Retrete

10 Independiente. Usa el retrete o cuña. Se sienta, se levanta solo o con barras. Se limpia y se pone la ropa solo.

5 Ayuda. Necesita ayuda para mantener el equilibrio, limpiarse o ponerse y quitarse la ropa.

0 Dependiente.

Traslado Sillón Cama

15 Independiente. No necesita ninguna ayuda, Si usa silla de ruedas, lo hace independientemente.

10 Mínima Ayuda. Necesita una mínima ayuda o supervisión.

5 Gran Ayuda. Es capaz de sentarse, pero necesita mucha ayuda, asistencia para el traslado.

0 Dependiente.

Deambulaci3n

15 Independiente. Camina 50 metros independientemente o con ayuda (bast3n, andador o similar)

10 Ayuda. Puede caminar al menos 50 metros, pero necesita ayuda o supervisi3n.

5 Independiente. SILLA DE RUEDAS.

Propulsa su silla de ruedas al menos 50 metros.

0 Dependiente.

Escalera

10 Independiente. Sube o baja escaleras sin supervisi3n aunque use barandillas o instrumentos de apoyo.

5 Ayuda. Necesita ayuda fisisa o supervisi3n para subir o bajar escaleras.

0 Dependiente.

Resultado	Grado de dependencia
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independiente

MINI-EXAMEN COGNOSCITIVO (LOBO Y COLS)

ORIENTACIÓN. (Preguntar primero la fecha y después el resto) “Dígame en qué día de la semana estamos, ¿qué fecha es hoy?, ¿dónde estamos?”.

Temporal (5)		Espacial (5)	
Fecha		Ciudad	
Día	_____	Provincia o región o barrio o zona	_____
Mes	_____	País	_____
Estación	_____	Lugar o calle o dos calles cercanas	_____
Año	_____	Piso	_____

FIJACIÓN. “Pedimos al paciente que repita las 3 palabras y las recuerde (hasta que las aprenda, con un límite de 6 intentos, apuntando el número de intentos; si no aprende los 3 no se podrá explorar la memoria de evocación)”. *(La primera repetición es la que determina la puntuación de 0 a 3).*

Peseta _____ Caballo _____ Manzana _____ Ensayos _____ Puntuación

CONCENTRACION Y CÁLCULO.

“Si tiene 30 pesetas y me va dando de 3 en 3, dígame ¿cuántas le van quedado?: (5)

30 _____ 27 _____ 24 _____ 21 _____ 18 _____ 15 _____ Puntuación

(Repetir 5 – 9 – 2 hasta que los aprenda y apuntar al número de intentos N° _____).

“Ahora repítalos hacia atrás” (3). 2 _____ 9 _____ 5 _____ Puntuación

MEMORIA DE EVOCACIÓN. “¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?”. (3)

Peseta _____ Caballo _____ Manzana _____ Puntuación

LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN.

Mostrar un bolígrafo. “¿Qué es esto?” _____ Mostrar un reloj “¿Y esto?” _____ Puntuación

“Repita esta frase: En un trigal había cinco perros”. (1). Puntuación

“Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad?. ¿Qué son ... (2)

un perro y un gato? _____

¿Y el rojo y el verde? _____

Puntuación

Orden verbal. (3):

“Coja este papel con la mano derecha, _____

dóblelo por la mitad _____

con las dos manos _____

y póngalo en la mesa”. _____

Puntuación

Orden escrita. (3):

Cierre los ojos _____

Frase _____

Dibujo _____

Puntuación

Se considera como normal de 28 o más. < 24 es sugestivo de demencia

Escala Global del Deterioro (GDS)

Estadio	Fase Clínica	Comentarios
GDS 1. Ausencia de Déficit cognitivo	Normal MEC: 30-35	No hay deterioro cognitivo subjetivo ni objetivo
GDS 2. Déficit cognitivo muy leve	Normal para su edad. Olvido MEC: 25-30	Quejas de pérdida de memoria en ubicación de objetos, nombres de personas, citas, etc. No se objetiva déficit en el examen clínico ni en su medio laboral o situaciones sociales. Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.
GDS 3. Déficit cognitivo leve	Deterioro límite MEC: 20-27	Primeros defectos claros. Manifestación en una o más de estas áreas: <ul style="list-style-type: none"> • Haberse perdido en un lugar no familiar • Evidencia de rendimiento laboral pobre • Dificultad para recordar palabras y nombres • tras la lectura retiene escaso material • olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor • escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido El déficit de concentración es evidente para el clínico en una entrevista La negación como mecanismo de defensa, o el desconocimiento de los defectos, empieza a manifestarse. Los síntomas se acompañan de ansiedad leve moderada
GDS 4. Déficit cognitivo moderado	Enfermedad de Alzheimer leve MEC: 16-23	Defectos manifiestos en: <ul style="list-style-type: none"> • olvido de hechos cotidianos o recientes • déficit en el recuerdo de su historia personal • Dificultad de concentración evidente en operaciones de resta de 7 en 7. • incapacidad para planificar viajes, finanzas o actividades complejas Frecuentemente no hay defectos en: <ul style="list-style-type: none"> • orientación en tiempo y persona • reconocimiento de caras y personas familiares • capacidad de viajar a lugares conocidos Labilidad afectiva Mecanismo de negación domina el cuadro
GDS 5. Déficit cognitivo moderadamente	Enfermedad de Alzheimer moderada	Necesita asistencia en determinadas tareas, no en el aseo ni en la comida, pero sí para elegir su ropa Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección,

grave	MEC: 10-19	teléfono, nombres de familiares) Es frecuente cierta desorientación en tiempo o en lugar Dificultad para contar en orden inverso desde 40 de 4 en 4, o desde 20 de 2 en 2 Sabe su nombre y generalmente el de su esposa e hijos
GDS 6. Déficit cognitivo grave	Enfermedad de Alzheimer moderadamente grave MEC: 0-12	Olvida a veces el nombre de su esposa de quien depende para vivir Retiene algunos datos del pasado Desorientación temporo espacial Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo Puede necesitar asistencia para actividades de la vida diaria Puede presentar incontinencia Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos
GDS 7. Déficit cognitivo muy grave	Enfermedad de Alzheimer grave MEC: 0	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales Incontinencia urinaria Necesidad de asistencia a la higiene personal y alimentación Pérdida de funciones psicomotoras como la deambulaci3n Con frecuencia se observan signos neurol3gicos

XIII.3 Costo y recursos.

XIII.3.1. Humanos			
• Una sustentante		10,000	
• Dos asesores			
• Personal médico calificado en número de cuatro			
• Personas que participaron en el estudio			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	80.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	180.00
Lápices	2 unidades	3.00	6.00
Borras	2 unidades	4.00	8.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	6.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	6.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software:			
Microsoft Windows XP			
Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector	2 unidades	600.00	1,200.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	75.00	150.00
Calculadoras			
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros		5,000	5,000
Revistas		500	500
Otros documentos		150	150
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)		100	100
XIII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	1.00	1,200.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3000.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Imprevistos			2,000.00
TOTAL			\$29,786.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por la sustentante.

XIII.4. Evaluación.

Sustentante:

Dra. Ondina H. Pérez A.

Dra. Ondina Hipatia Pérez Amparo

Asesores:

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez
(Clínica)

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológica)

Jurado:

[Signature]

[Signature]

[Signature]


Autoridades:

[Signature]

Dr. Eduardo García
Director de Escuela de Medicina

[Signature]

Dr. José Asilis Zaiter
Decano Facultad de Ciencias de la
Salud

Fecha de presentación:

5/20/2010

Calificación:

95