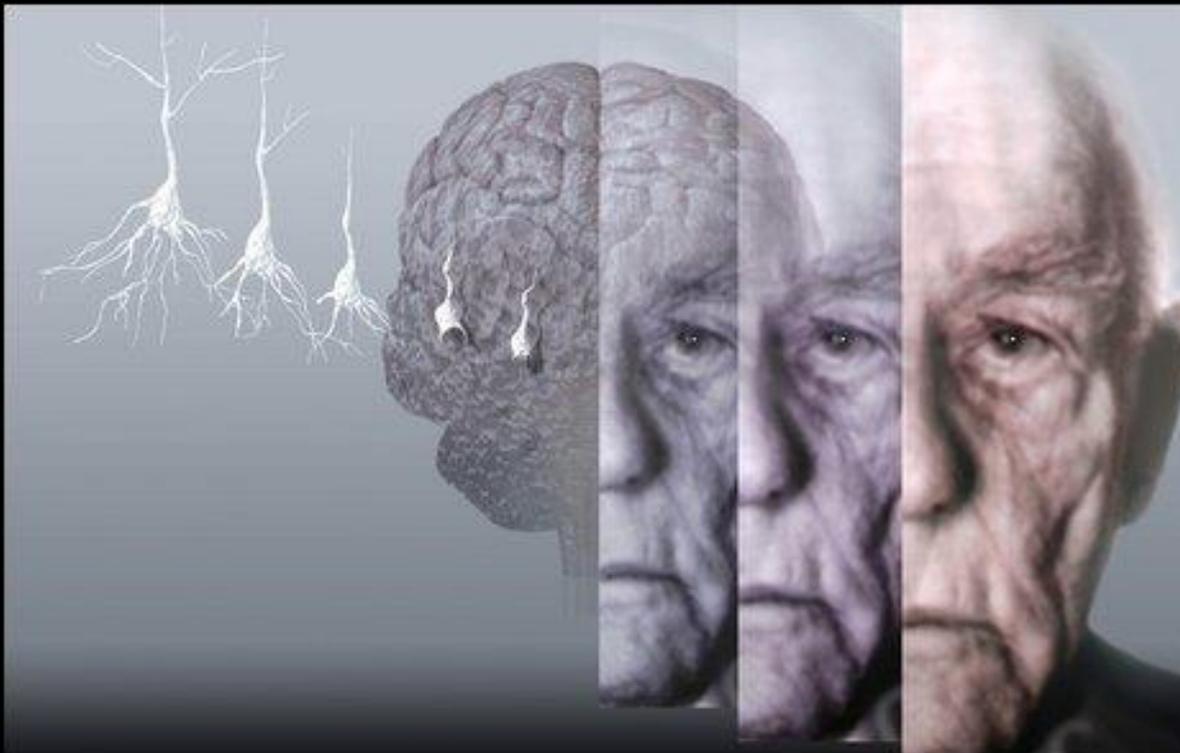




# ACTUALIZACIÓN EN GERIATRÍA

## DEMENCIA Y GERIATRÍA



Dr. Humberto Kessel Sardiñas  
Médico Especialista en Geriatria  
Hospital Univ. Torrecárdenas  
Almería 2022

# ENVEJECIMIENTO Y FUNCIÓN COGNITIVA

Con la edad las funciones cognitivas pueden declinar o permanecer estables

## DECLINAN

- Atención selectiva
- Denominación de objetos
- Fluidez verbal
- Destrezas visoespaciales complejas
- Análisis lógico

## PERMANECEN ESTABLES

- Periodo de atención
- Destrezas de comunicación cotidiana
- Capacidad para comprender el discurso
- Destrezas del lenguaje (sintaxis)
- Percepción visual simple
- El vocabulario puede mejorar

Es más difícil aprender nuevas tareas complejas y lenguas extranjeras

## MEMORIA

**DISMINUYE** Capacidad para adquirir, almacenar y recuperar nuevos recuerdos

**ESTABLE** Capacidad para recuperar recuerdos almacenados Y consolidados

## CAPACIDADES INTELECTUALES

Alcanzan su máximo en la cuarta década de la vida, permanecen estables hasta bien entrada la séptima, y declinan en los últimos años de la octava

## PERSONALIDAD

Permanece estable con la edad; lo controvertido es la estabilidad de la conducta

Conductas y rasgos exagerados, inadaptados o imposibles de modificar traducen un problema neurológico, psicológico o social

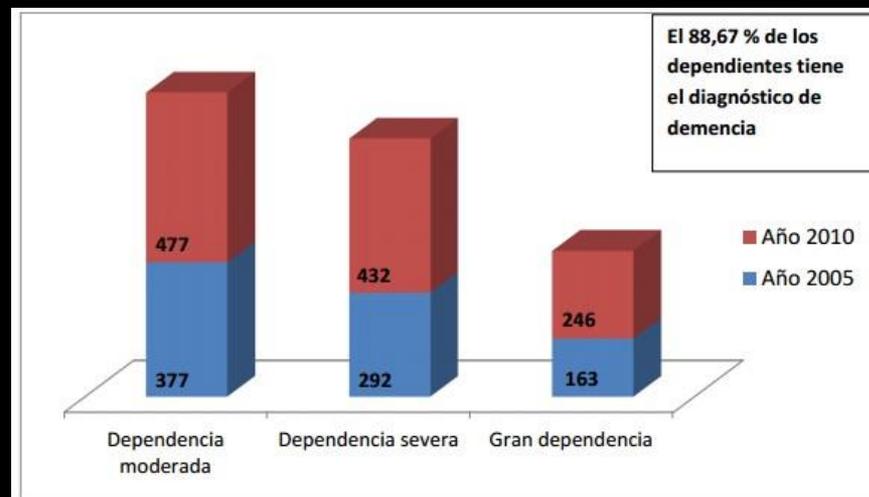
	Población Total	Mayores de 65 años	Pacientes con Demencia
2001	41.116.842	6.796.936	407.816
2004	43.197.684	7.184.921	431.000
2030*	50.878.142	9.900.000	594.460
2050*	53.159.991	16.387.874	983.272

**Tabla 4.** Datos de población, mayores de 65 años y pacientes con demencia. Fuente INE.

\* Estimados para los años 2030 y 2050



**Figura 4.** Prevalencia de comorbilidad vascular en la demencia (28).



**Figura 6.** Mayores de 65 años y grado de dependencia, en miles de habitantes. Libro Blanco de la Dependencia 2005.



*Gastärzte im anatomischen Laboratorium; obere Reihe von links: F. Lotmar, unbek., St. Rosental, Allers(?), unbek., Alzheimer, M. Achucarro, F. H. Levy; untere Reihe von links: Frau Grombach, U. Cerletti, unbek., F. Bonfiglio, G. Perusini*

*A mi querida madre*  
*Sonyala*

Zeitschrift für die gesamte  
**Neurologie und Psychiatrie**

Herausgegeben von

A. Alzheimer   R. Gaupp   M. Lewandowsky   K. Wilmanns  
München   Tübingen   Berlin   Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles   des neurologischen Teiles  
A. Alzheimer   M. Lewandowsky

Originalien

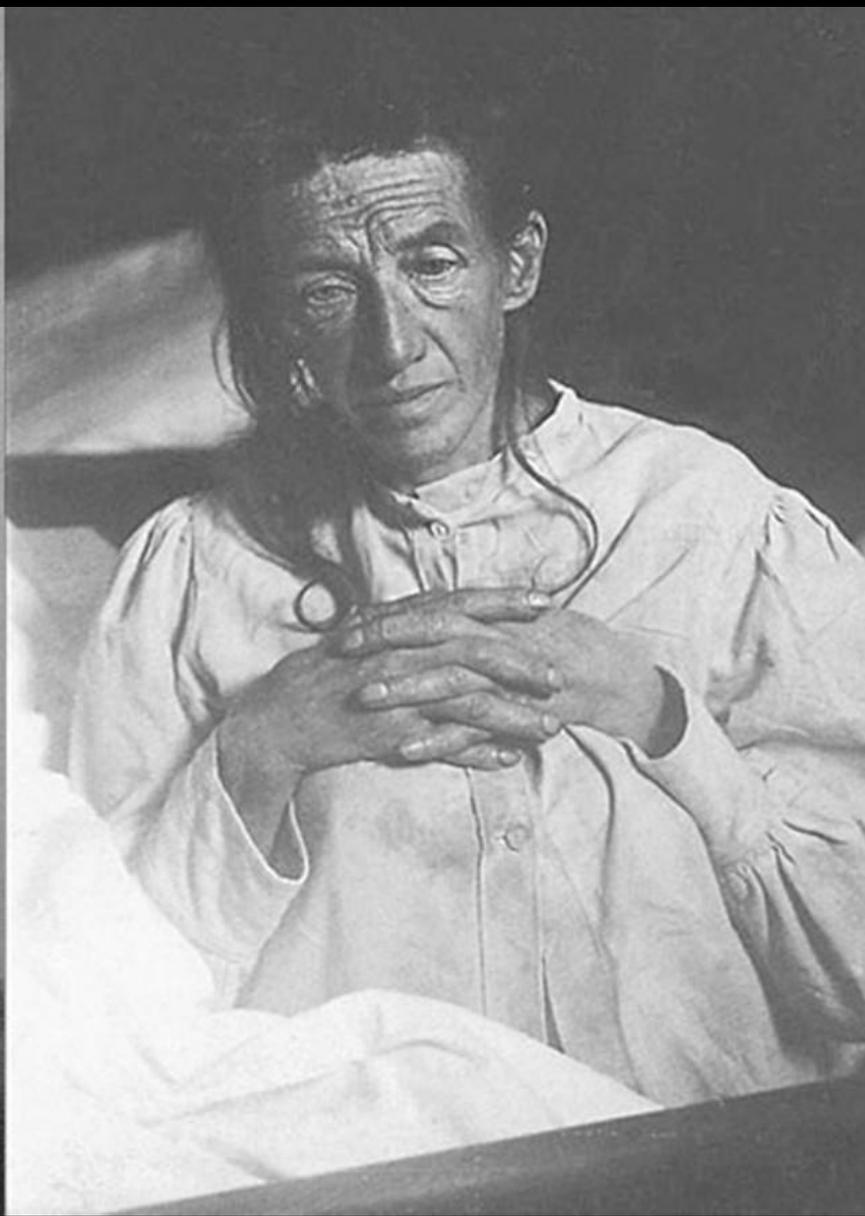
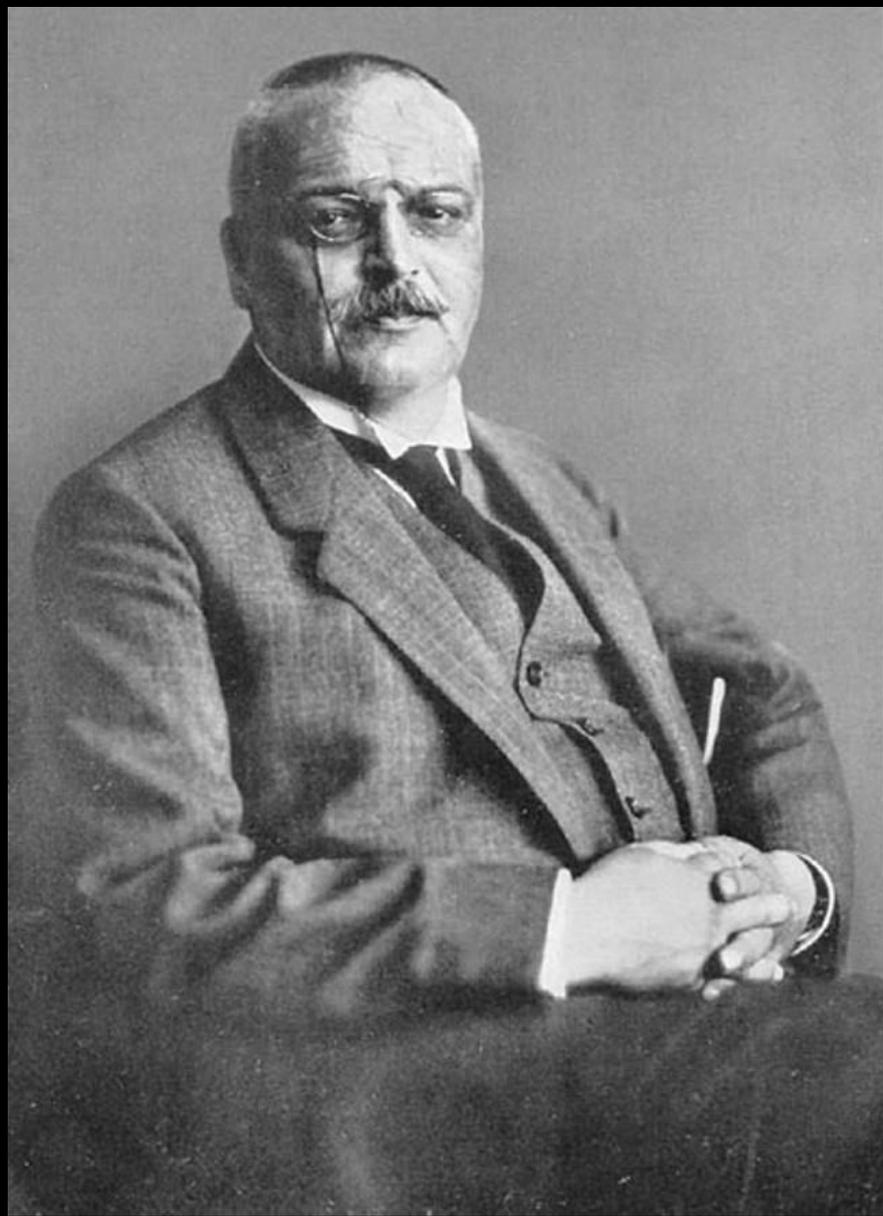
*Sonderabdruck aus Band VI, Heft 1.*

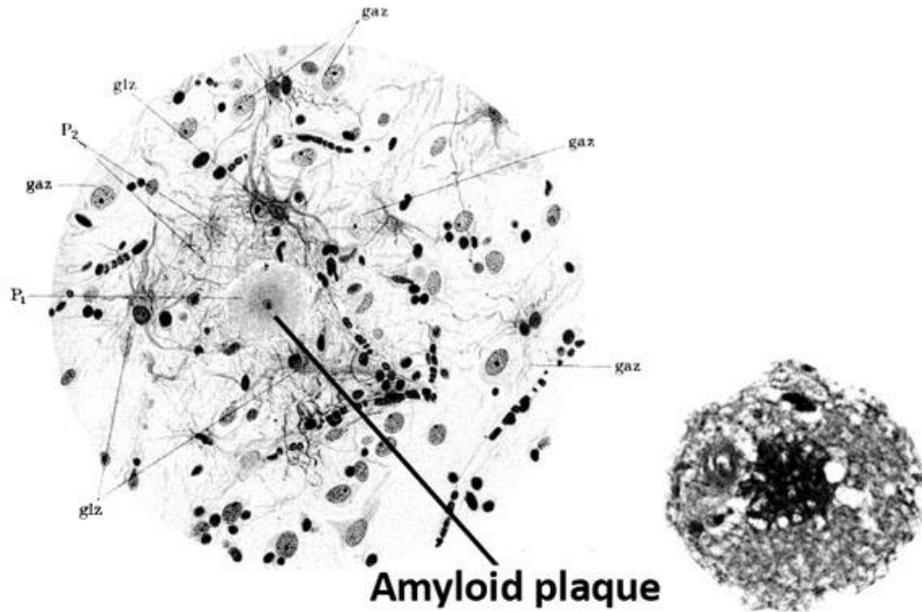
G. R. Lafors und B. Glueck:

Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie.  
(Mit 3 Textfiguren und 2 Tafeln)

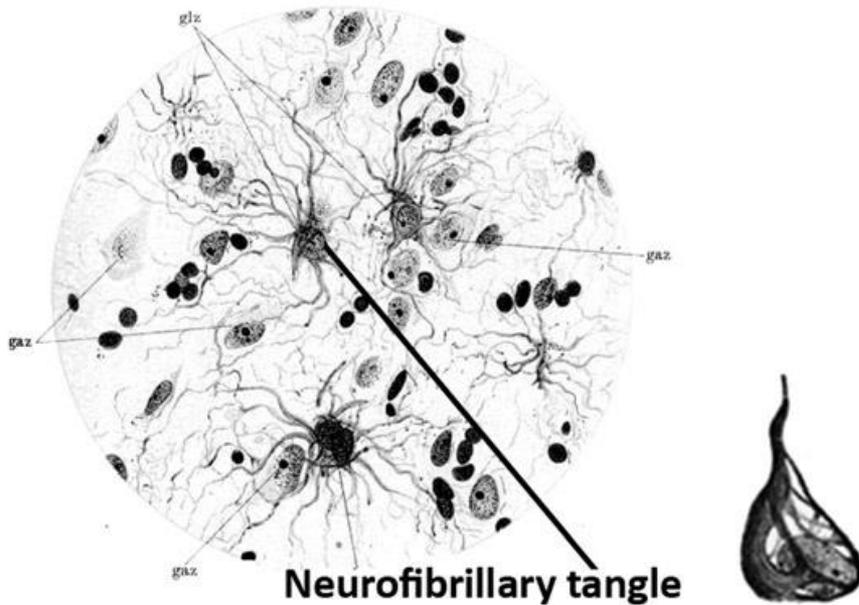


Berlin  
Verlag von Julius Springer  
1911



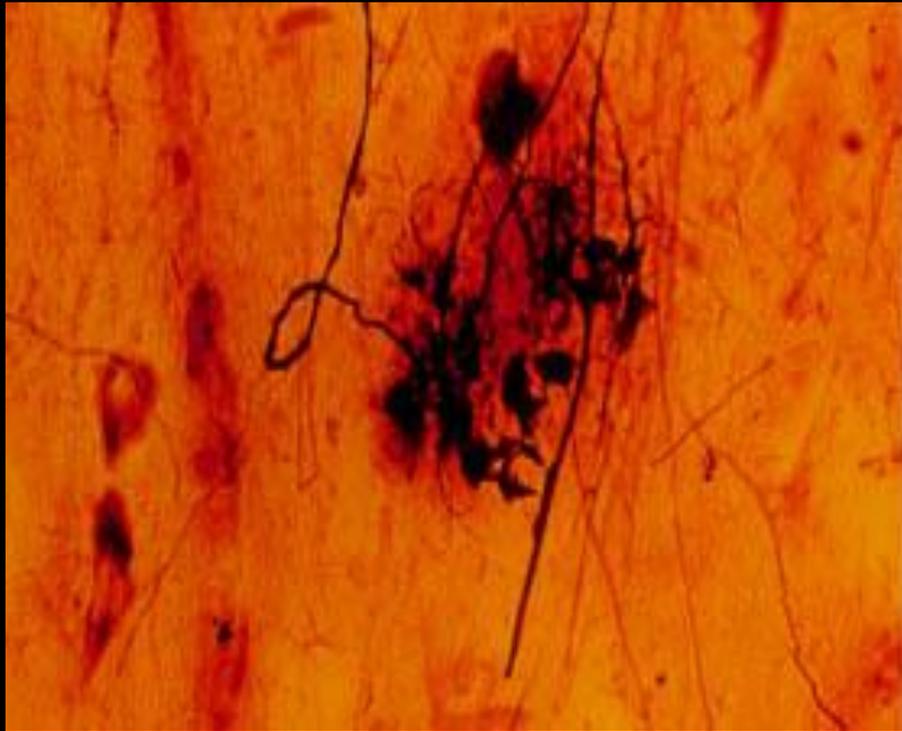


**Amyloid plaque**



**Neurofibrillary tangle**

*Drawings by Alois Alzheimer showing the pathological changes he observed in the brain of one of his patients. Derived from images obtained from Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Pyschiatric, 1911.*



# DENOMINACIONES

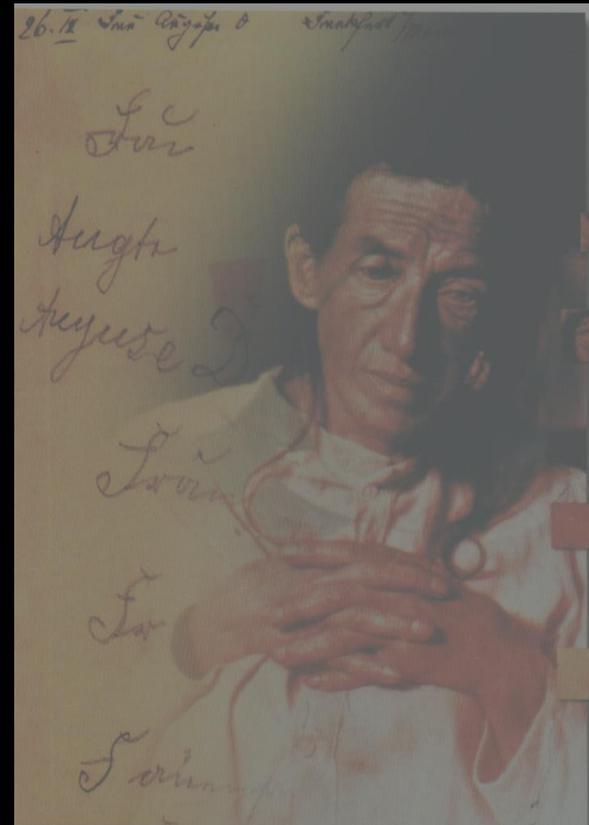
Demencia

Demencia de inicio temprano

Demencia senil

DSTA

Enfermedad de Alzheimer



# DEMENCIA

Pérdida de funciones intelectivas respecto de un nivel previo normal, de suficiente intensidad como para que impida el funcionamiento independiente de la persona en su medio social habitual

## IMPLICA

Deterioro adquirido

Persistente

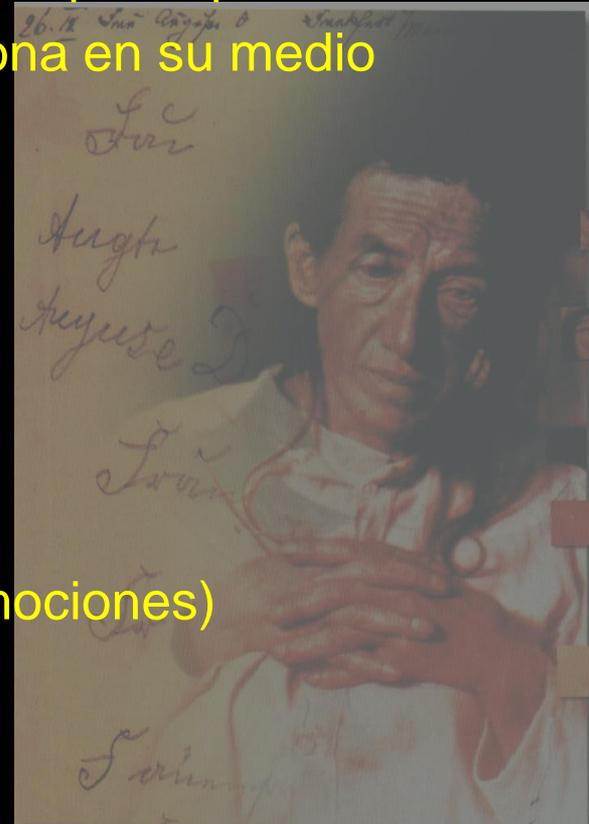
Afectación de más de un dominio

(memoria, f.visoespaciales, lenguaje, emociones)

Afectación cognitiva

Afectación funcional

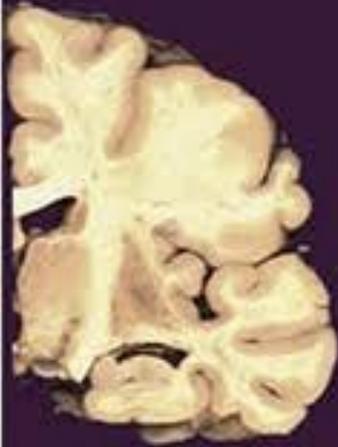
Preservación conciencia



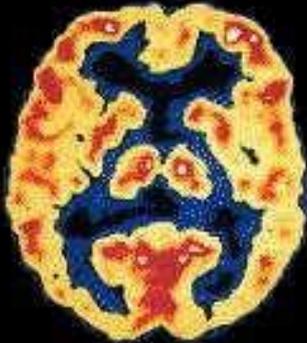
Alzheimer



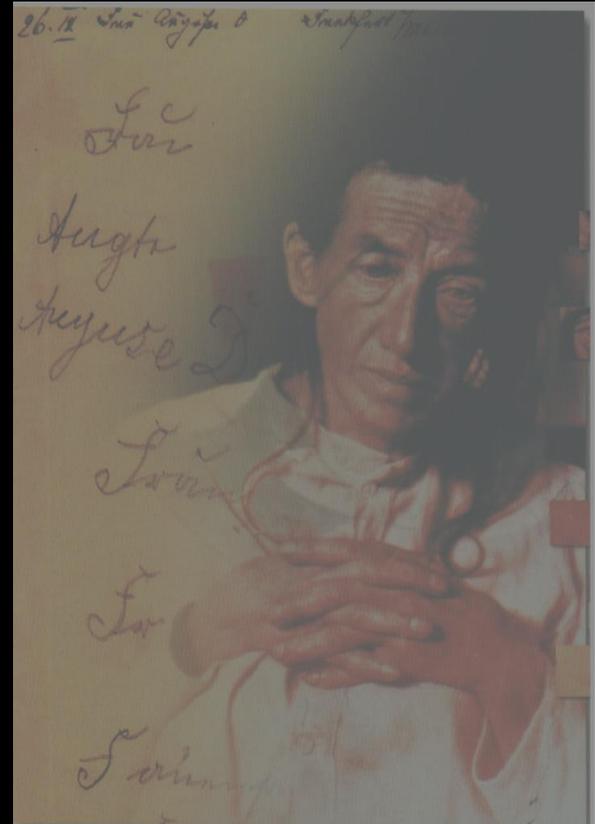
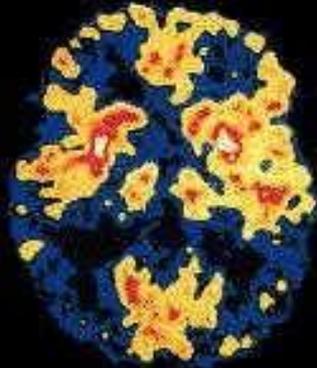
Normal



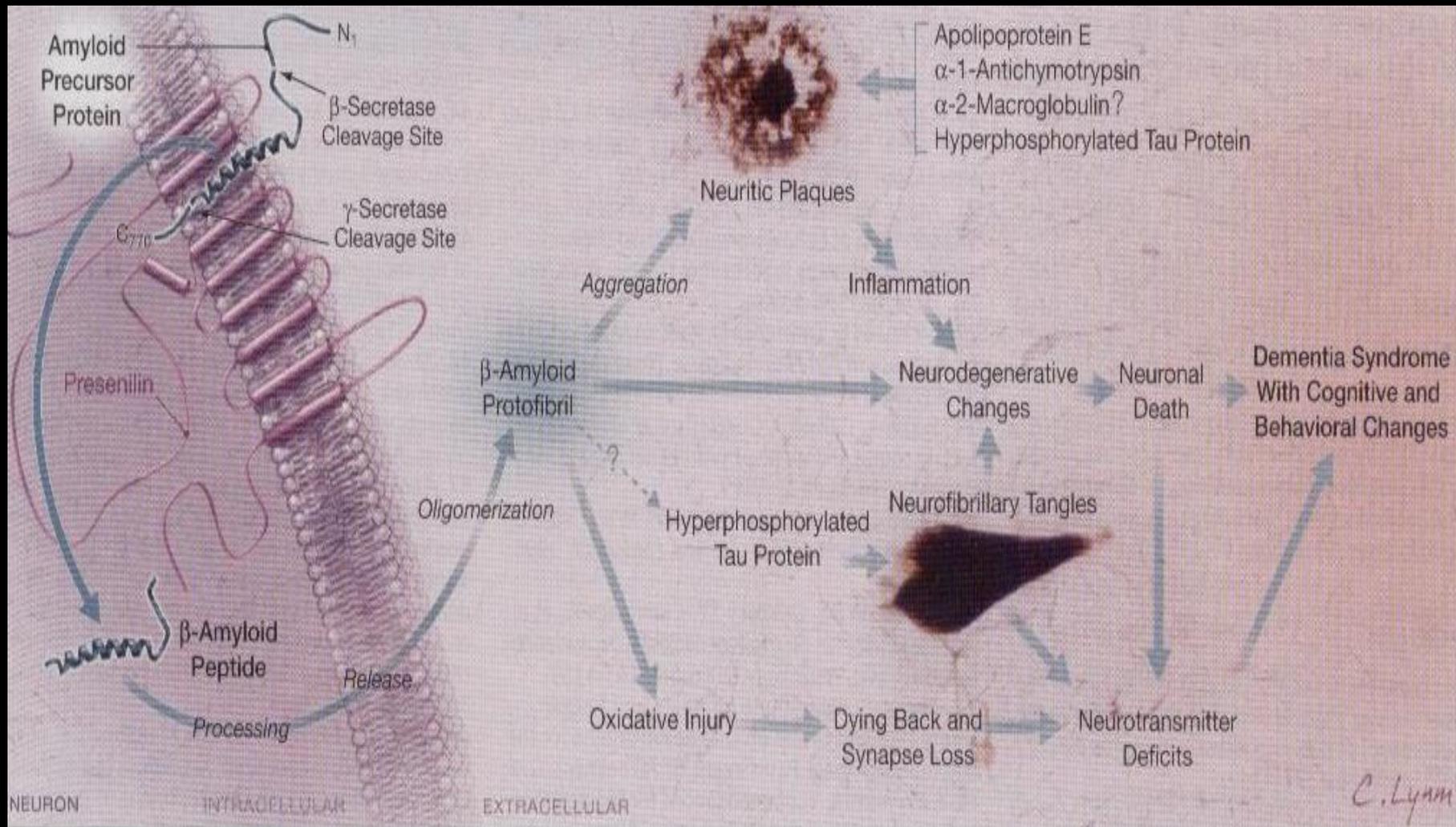
Normal Brain



Alzheimer's Disease



# PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER



# CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

PRIMARIAS (70%)

\*CORTICALES: EA, Lewy, fronto-temporales...

\*SUBCORTICALES: PSP, Parkinson-demencia, atrofias multisistémicas

\*FOCALES: semántica, degeneración talámica...

\*INFRECIENTES: hipocampal, con calcificación g. basales...

SECUNDARIAS (22%)

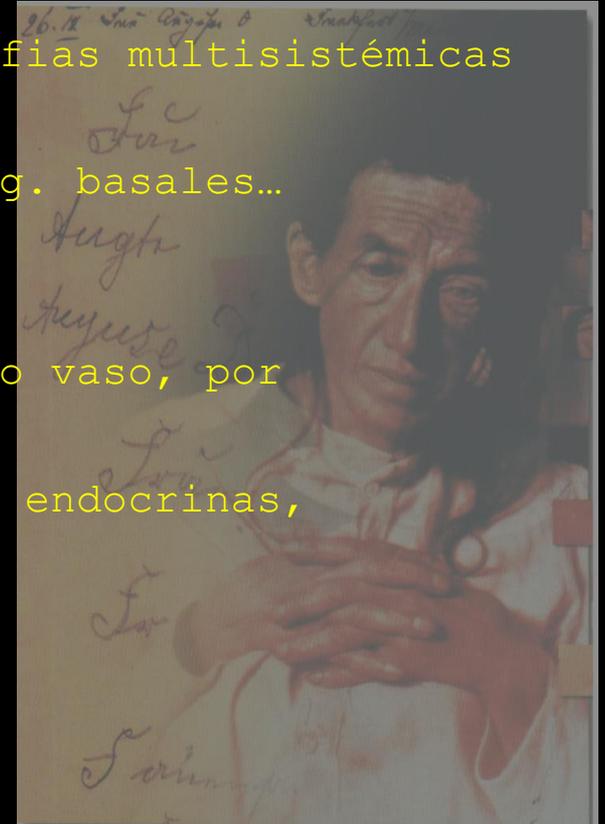
\*VASCULARES: DCV, infarto estratégico, pequeño vaso, por hemorragias

\*OTRAS: SIDA, tumores, hidrocefalia, priones, endocrinas, carenciales...

COMBINADAS O MIXTAS (4,5%)

\*MIXTA: vascular + degenerativa

\*OTRAS DEMENCIAS COMBINADAS



## DEMENCIAS DE RAPIDA EVOLUCIÓN

Enfermedad por priones

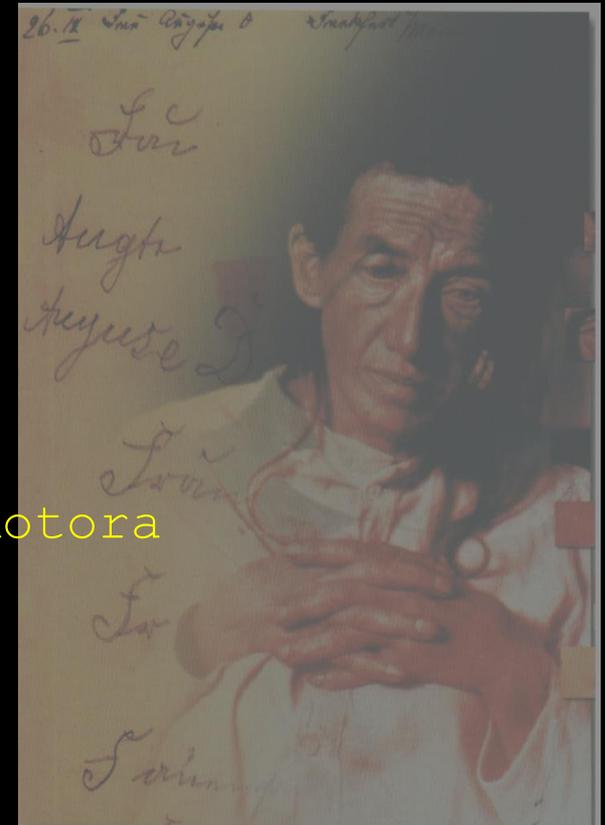
Encefalitis límbica paraneoplásica

Meningoencef. Subagudas o crónicas

Tumores

Alteraciones endocrinometabólicas

Demencia asociada a enf. neurona motora



# Causas tratables de demencia

<b>Vasculares</b>	Multi infarto, HSC, Vasculitis (1ª y 2ª)
<b>Endocrinas metabólicas</b>	Tiroides, paratiroides, Cushing, Addison, IRC, IHC, Vit B12, reemplazo rápido de Na+
<b>Toxicas</b>	Fármacos (antiH1, neurolépticos, alcohol, metales pesados)
<b>Infeciosas</b>	Sífilis, Lyme, HIV, herpes, PML
<b>Neoplasias</b>	Tumores, Sind. Paraneoplasicos
<b>Traumáticas</b>	Higromas, HSC, contusión, atrofia
<b>Hidrocefalia</b>	Crónica del adulto, NPH
<b>Neuropsiquiátricas</b>	Depresión, enfermedad Bipolar
<b>Autoinmunes</b>	Lupus, sarcoidosis, vasculitis

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DELIRIUM

	DELIRIUM	DEMENCIA	PSICOSIS Aguda Funcional	DEPRESIÓN
Comienzo	Agudo	Insidioso	Subagudo	Subagudo
Curso en 24 horas	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Conciencia	Alterado	Vigil	Vigil	Vigil
Orientación	Alterado	Alterada	Intacta	Intacta
Memoria	Deterioro	Deterioro	Conservada	Conservada
Atención	Déficit grave	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit grave
Delirios y alucinaciones	Frecuentes	Baja Frecuencia	Frecuentes	Frecuentes

# GENÉTICA Y DEMENCIA

## 1. RIESGO GENÉTICO (genes de riesgo)

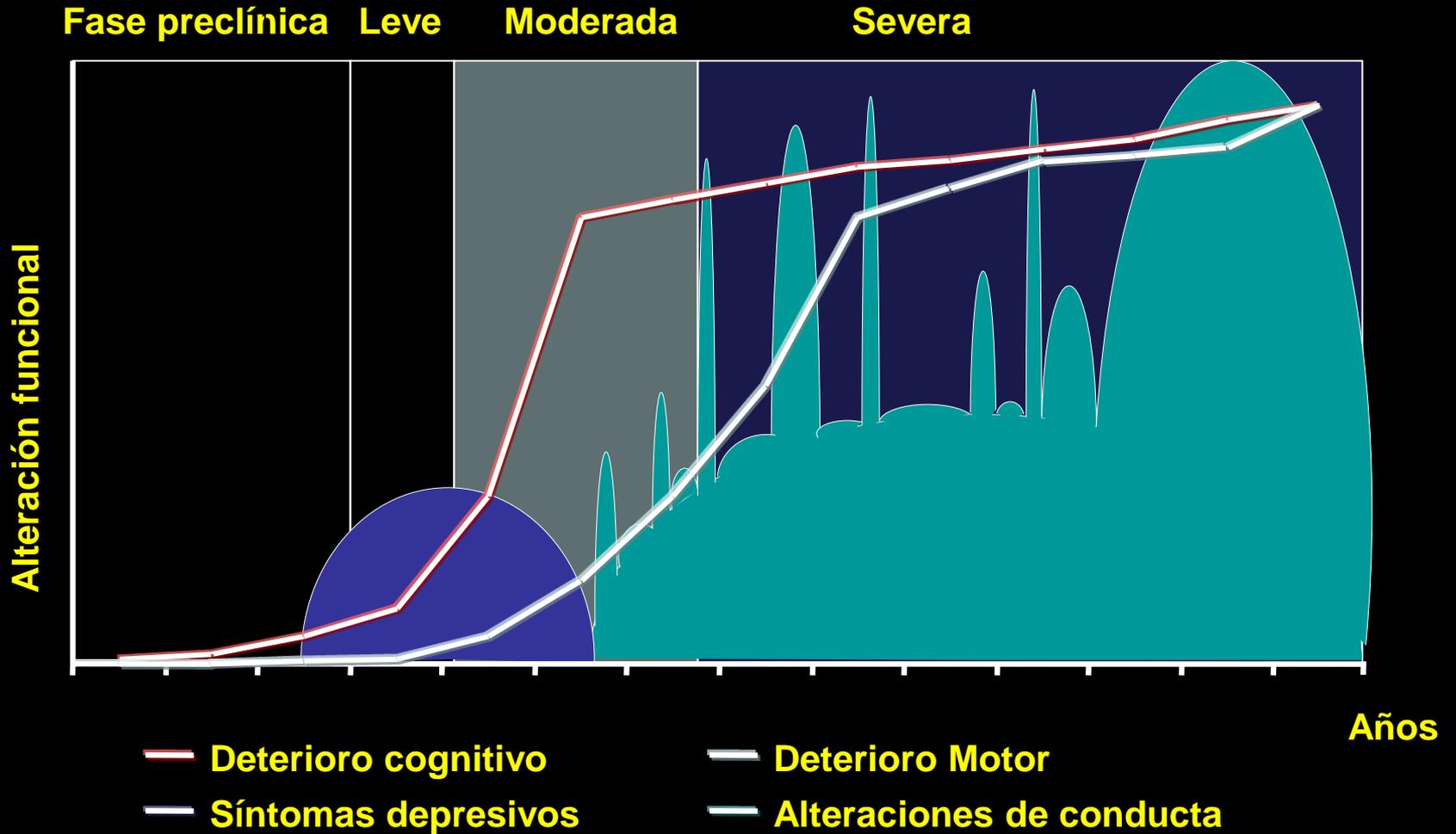
Los genes de riesgo incrementan la posibilidad de desarrollar una enfermedad pero su presencia no garantiza que se padecerá.

- \* APOE-e4 es una de las tres formas comunes del gen de la apolipoproteína.
- \* Todo el mundo hereda una copia de alguna forma de APOE
- \* Aquellos que heredan una copia de APOE-e4 incrementan el riesgo de padecer una EA
- \* Aquellos que heredan dos copias tienen más riesgo pero no la certeza

## 2. GENES DETERMINISTAS / INICIO TEMPRANO

- \* Causan directamente la enfermedad. Quien los herede la desarrollará
- \* Se han identificado genes que directamente causan EA en unos pocos cientos de familias en todo el mundo
- \* Este tipo de EA se denomina “EA familiar”.

# Curso de la Enfermedad de Alzheimer (1)



(1) Fernández Viadero C. Conferencia dictada en 2004. Reproducción

## CURSO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

1. El curso de la enfermedad no es lineal, y su rapidez varía según la etapa y la función cognitiva considerada (1).

2. Variaciones anuales de test cognitivos:

ADAS-cog: 8,3 a 9,3 puntos/año

MMST: 1,8 a 6,7 puntos/año (2)

3. La variabilidad interindividual es enorme: hasta 15% no varían en 4 años (2)

4. En estadios tardíos, los tests cognitivos son ineficaces

(3)

(1) Almkvist O; Bachman L. *Int J Ger Psychiatry* 1993; 8: 755-763

(2) Clark CM; Sheppard L. *Arch Neurol* 1999; 56: 857-862

(3) Alberca R. en: E. Alzheimer y otras demencias. Ed. Panam. Barc 2002



# Dx. Enfermedad de Alzheimer

**DX.  
PRECOZ:**

**hª clínica**

**Patrón neuropsicológico**

**MARCADORES BIOLÓGICOS**

**NEUROIMAGEN**

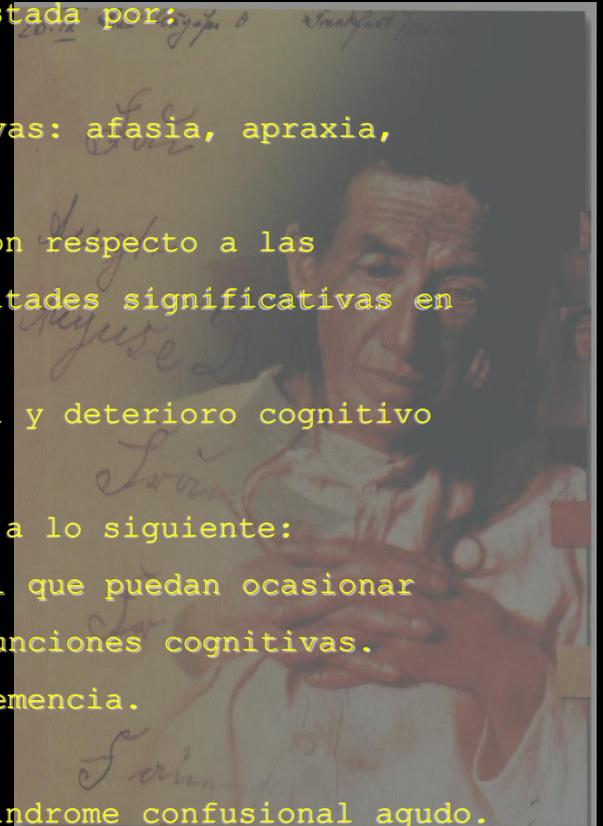
**NO HAY NINGÚN BIOMARCADOR QUE SUPERE EL DX. CLÍNICO**



# HISTORIA CLÍNICA

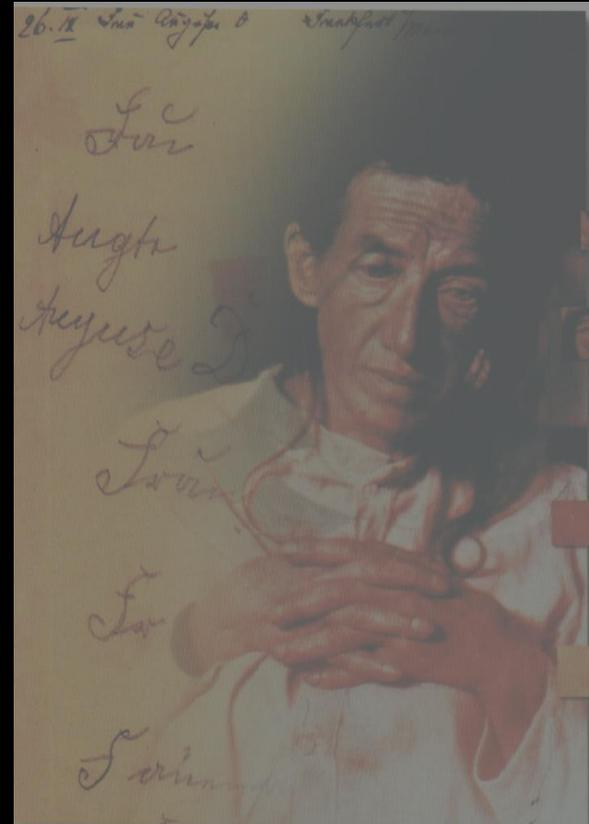
## CRITERIOS DSM-IV PARA DIAGNÓSTICO DE EA

- A. Desarrollo de deficiencia cognitiva múltiple manifestada por:
- I. Alteración de la memoria.
  - II. Una o más de siguientes alteraciones cognitivas: afasia, apraxia, agnosia o funciones ejecutivas.
- B. Las alteraciones previas representan un deterioro con respecto a las capacidades previas del paciente, y producen dificultades significativas en las funciones ocupacionales y social.
- C. La evolución se caracteriza por instauración gradual y deterioro cognitivo continuo.
- D. Las alteraciones expresadas en AI y AII no se deben a lo siguiente:
- I. Otros trastornos del sistema nervioso central que puedan ocasionar deterioro progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
  - II. Trastornos sistémicos que puedan ocasionar demencia.
  - III. Intoxicaciones.
- E. Las alteraciones no ocurren únicamente durante un síndrome confusional agudo.
- F. El trastorno no es atribuible a una alteración psiquiátrica que pudiera justificar las manifestaciones.



# EXPLORACIÓN CLÍNICA

- \*Orientación
- \*Memoria
- \*Lenguaje
- \*Pensamiento
- \*Praxias
- \*Gnosias
- \*Juicio
- \*Marcha
- \*Pares craneales
- \*Deficits neurológicos



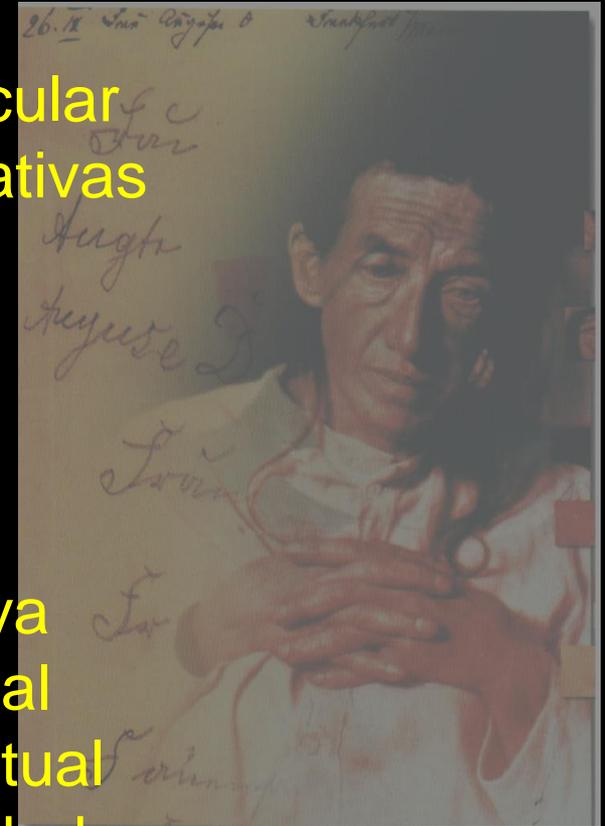
# ¿Para qué sirven las escalas?

Diag diferencial con síndrome confusional  
con depresión  
con demencia vascular  
con otras degenerativas

Cribado de demencia

Clasificación y estadiaje

Evaluación longitudinal cognitiva  
funcional  
conductual  
del cuidador



# EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

## Cribado de demencia

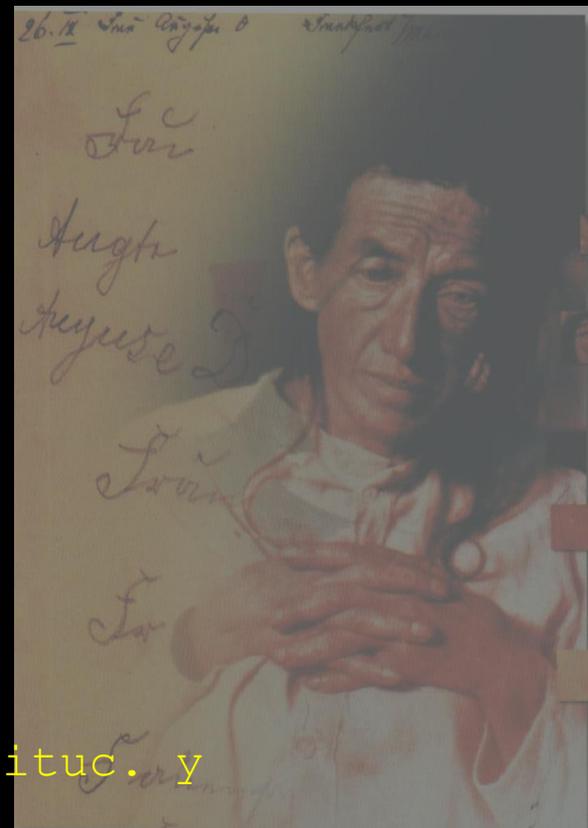
- Test de Pfeiffer (SPMSQ) (S 85,7% E 76% corte 3 errores)
- MMST de Folstein (S 87% E 82% corte 24)
- MEC Lobo (S 84% E 76% corte 30)
- Test del reloj (S 85% E 85% corte 6)

## Clasificación y estadiaje

- GDS
- FAST

## Evaluación longitudinal

- Cognitiva: MMST
- Funcional: Barthel, Katz
- S. psíquicos y conductuales: NPI
- Carga del cuidador: Zarit (riesgo instituc. y descontrol clin)
- Global: ADAS-cog



# TEST DE LOS 7 MINUTOS

## 4 TEST BREVES

Orientación de Benton

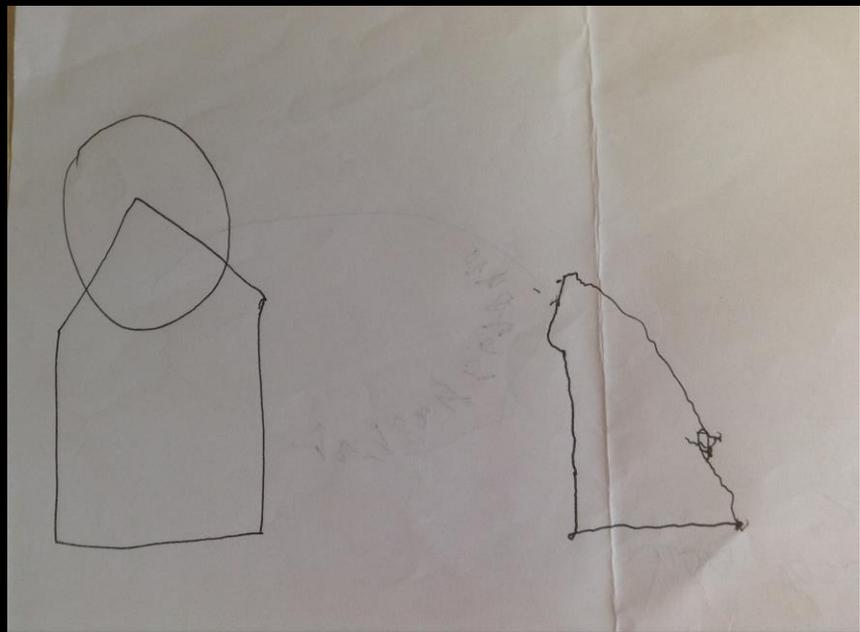
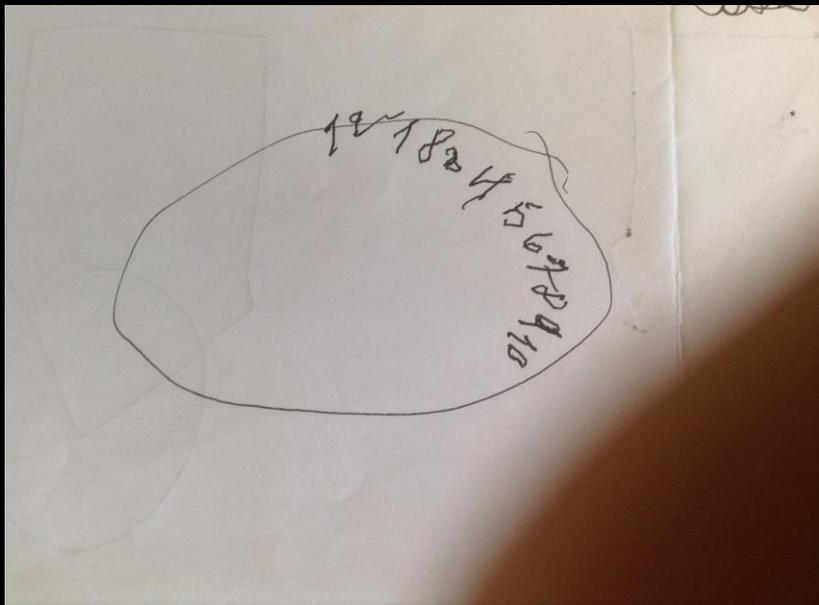
Test de recuerdo diferido

Test de fluidez verbal categorial

Test del reloj

Sensibilidad > 95 %

Especificidad > 93 %



# MARCADORES BIOLÓGICOS

SANGRE: hemograma, VSG, glucosa, urea, iones (ca), ac. úrico, colesterol, tg, e. hepáticas y tiroideas, albúmina, B12.

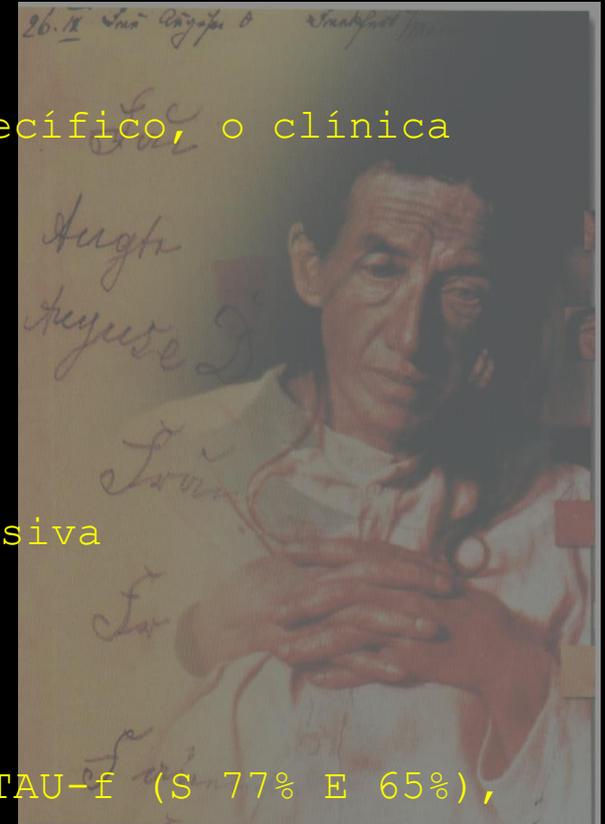
Análisis elemental de orina

Serología de lues: si factores de riesgo específico, o clínica

ECG, Rx tórax

PL: si sospecha de infección SNC  
serología de lues positiva  
hidrocefalia  
edad menor de 55 años  
demencia inusual o rápidamente progresiva  
inmunosupresión  
sospecha de vasculitis SNC  
presencia enf. Metastásica

Análisis proteico LCR: A-B42 (S 55% E 92%), TAU-f (S 77% E 65%),  
alfasinucleína, enolasa neuronal, prot. 14-3-3



# PRUEBAS DE IMAGEN

TAC craneal

NO POR SISTEMA

RMN cerebral: Valor predictivo DCL. Sospecha DFT

PET: valor predictivo individuos ApoE + DCL.

Acumulación fármacos deterioro cognitivo en <60 a sin patología que lo identifique

SPET: deficit neuropsicológico + neuroimagen normal

confirmación DFT con graves trast. de conducta

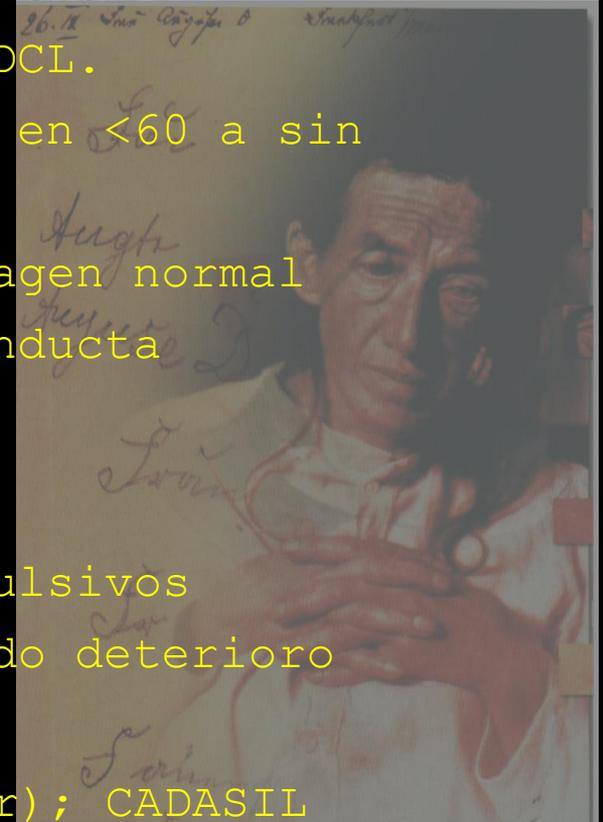
Magnetoencefalografía: investigación.

EEG: No por sistema.

Sospecha ECJ, historia de episodios convulsivos asociados, pérdida de conciencia, o rápido deterioro clínico no achacable a otras causas

BIOPSIAS: No por sistema. ECJ (tonsilar); CADASIL (muscular)

GENÉTICA: NUNCA POR SISTEMA. Estudios de familias



# **DIANAS TRATAMIENTO DEMENCIA**

Deterioro y síntomas cognitivos

Trastornos conductuales

Complicaciones de la enfermedad

Asistencia en estadíos avanzados

Asistencia al final de la vida

Asistencia a familiares

# OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA EN EL ANCIANO

1. No solo se centra en el diagnóstico
2. Optimizar la cognición y retrasar su deterioro
3. Retrasar la incapacidad física/dependencia
4. Impedir la institucionalización; más la prematura
5. Controlar o disminuir los trastornos de conducta
6. Disminuir los ingresos hospitalarios
7. Disminuir o limitar las lesiones
8. Atenuar el stress del cuidador/asesoramiento
9. Asistencia al final de la vida
10. Asistencia al duelo

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA E. ALZHEIMER



DONEPEZILO  
RIVASTIGMINA  
GALANTAMINA  
MEMANTINA

***RECOMENDACIONES UK'S NATIONAL  
INSTITUTE for CLINICAL EXCELLENCE (NICE)  
AMERICAN ACADEMY of NEUROLOGY (AAN)***

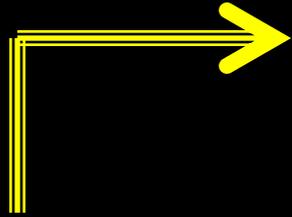
Los inhibidores de Acetil-Colinesterasa han demostrado beneficios terapéuticos significativos en pacientes con enfermedad de Alzheimer y deberán ser tratados con este tipo de fármacos

El 50% de los pacientes tratados mostraron evidencias de mejoría

# **The clinical and cost-effectiveness of Donepezil, Rivastigmine, Galantamine and Memantine for Alzheimer's disease**

Loverman E., Green C., Kirby J., Takeda A., Picot J., Payne E., Clegg A. *Health Technology Assessment 2006*

***Results from the clinical effectiveness review suggests that these treatments may be beneficial.....***



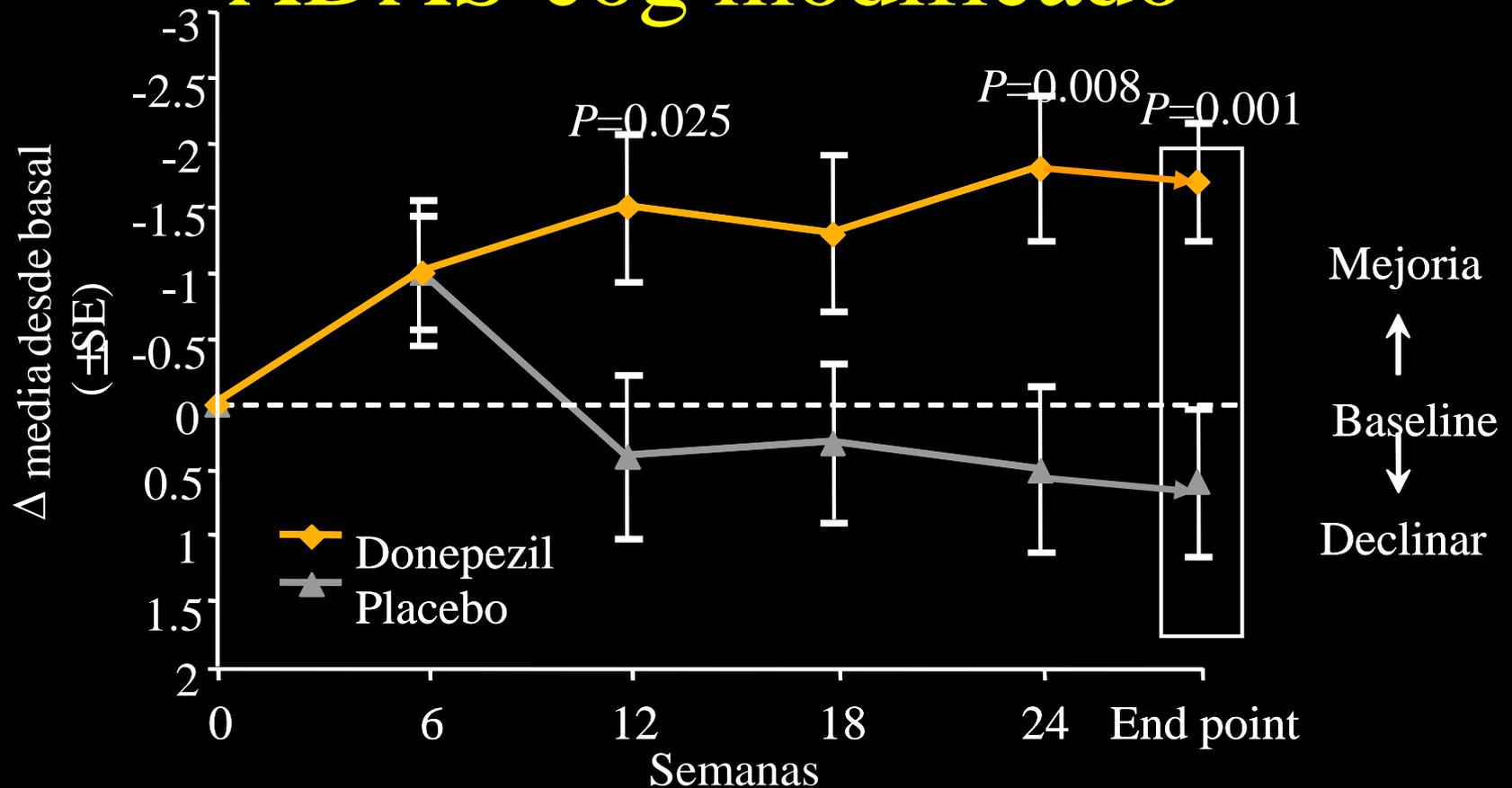
# DONEPEZILO

3046  
9.403

- Piperidina
- Inhibidor reversible y selectivo
- Tiempo vida medio largo
- Eliminación hepática y renal
- Dosis de 5-10 mgr/dia
- Efectos secundarios gastrointestinales



# Cognición: Puntuación total de ADAS-cog modificado

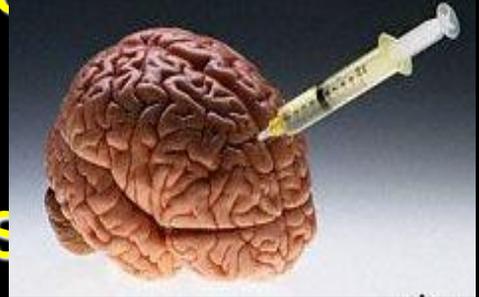


Donepezil	n=91	89	79	70	67	91
Placebo	n=55	55	51	49	45	55

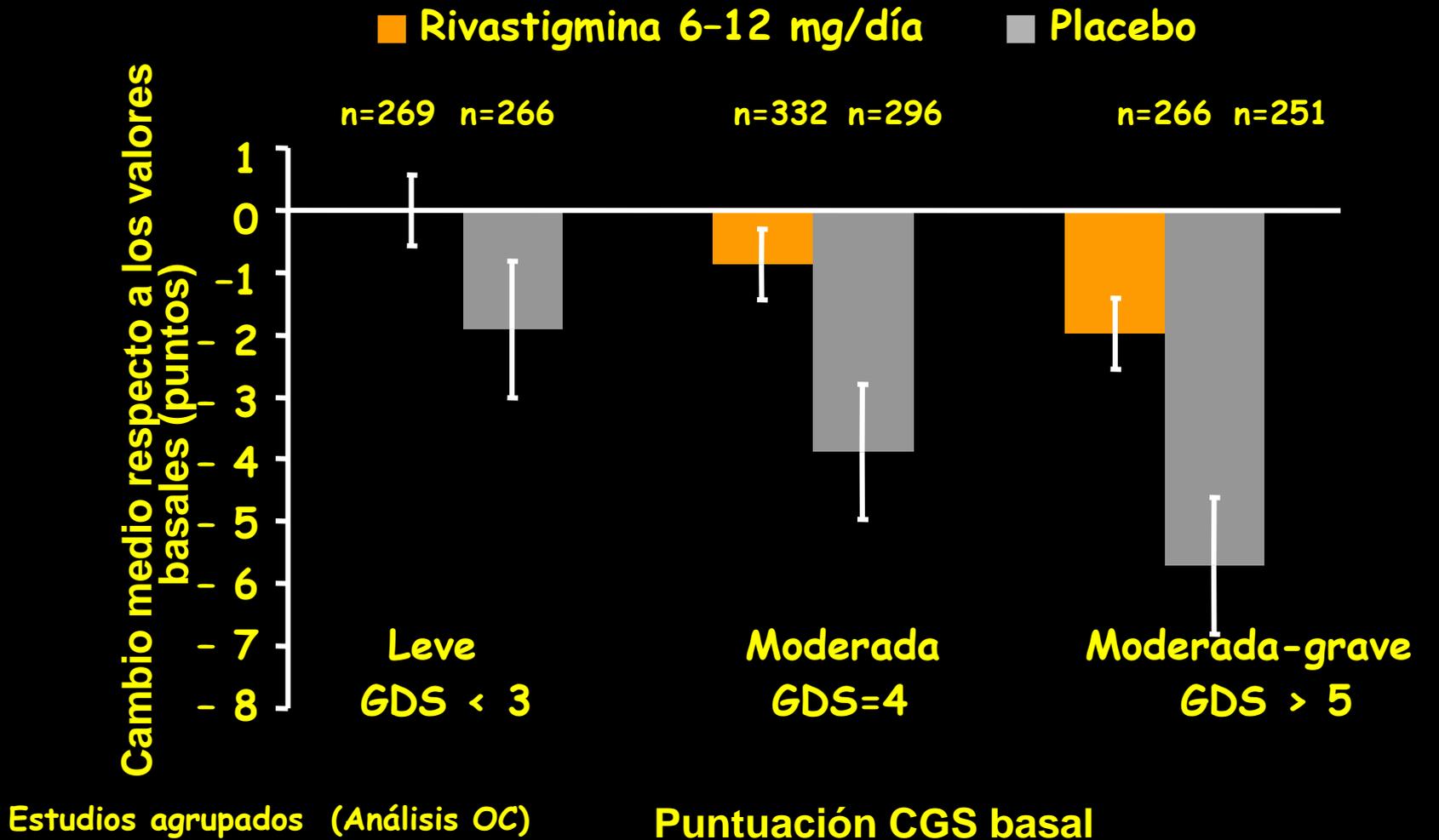
# RIVASTIGMINA

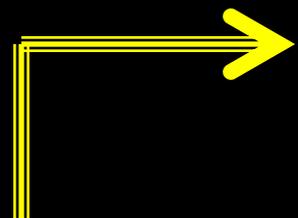
3046  
7.403

- Inhibidor pseudoreversible y selectivo
- Inhibidor de acetil y butiril colinesterasa
- Tiempo vida medio corto
- Eliminación renal
- Dosis de 4,6 a 13,3 mgs
- Efectos secundarios gastroint.



# Rivastigmina sobre las AVD: efectos beneficiosos en todo el espectro de la EA

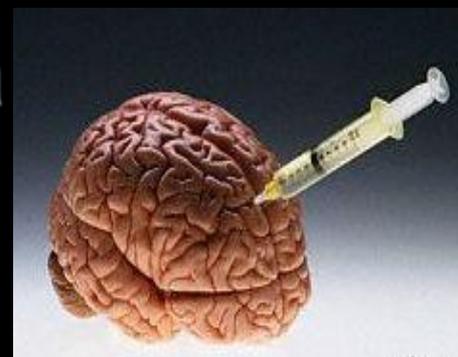




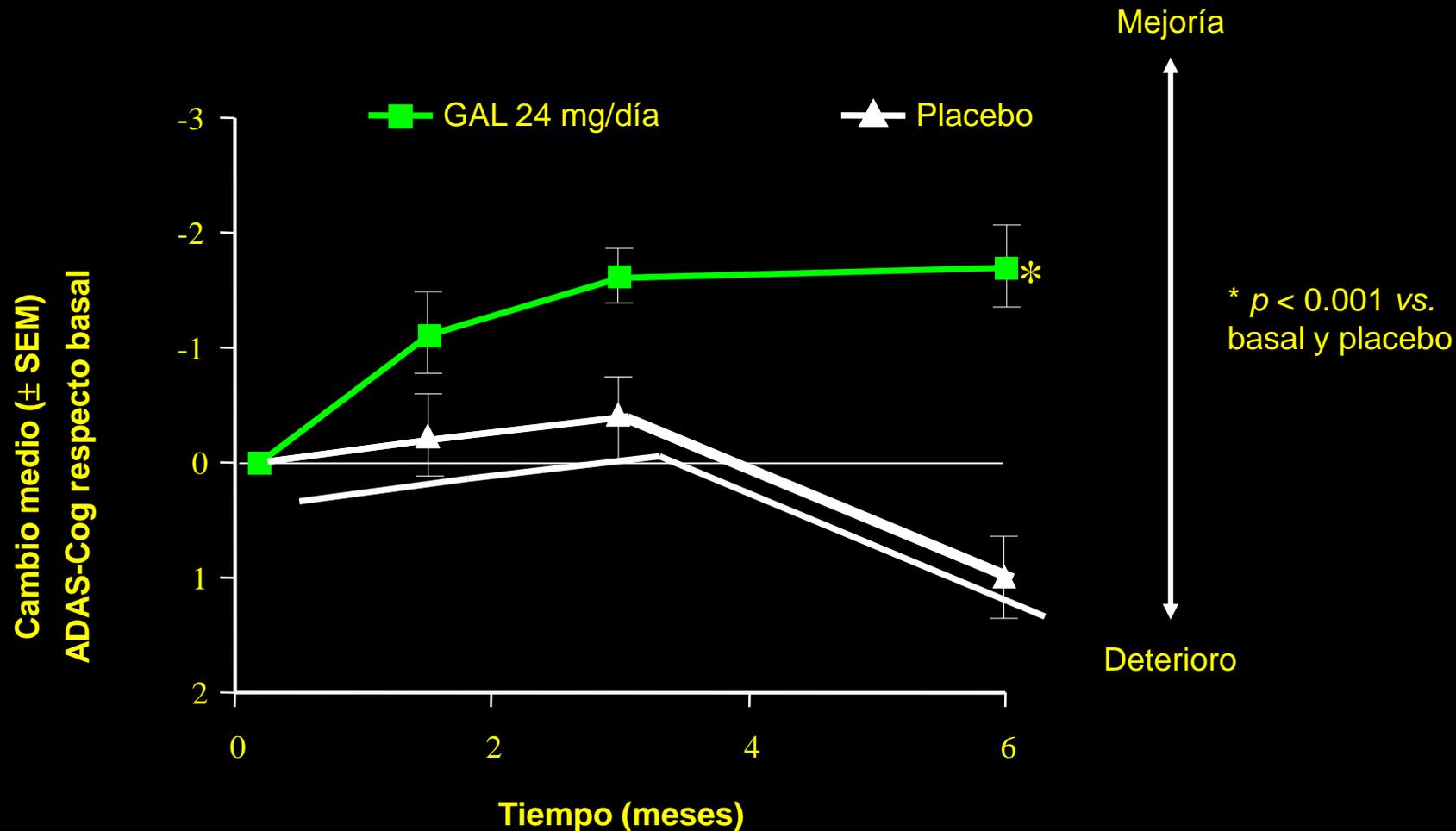
# GALANTAMINA

3046

- Inhibidor reversible y selectivo
- Modulador alostérico de receptores nicotínicos
- Tiempo vida medio 8-10 h
- Farmacocinetica lineal
- Dosis de 24-32 mgr/dia
- Efectos secundarios gastrointestinales



# Galantamina mejora las puntuaciones ADAS-cog/11 tras 6 meses de tratamiento



# MEMANTINA

# NMDA

Antagonista de receptores NMDA no competitivo, de afinidad moderada y voltaje dependiente. Bloquea los efectos tóxicos elevados de glutamato

Dosis: 20 mgr/día. Subida progresiva en 4 semanas

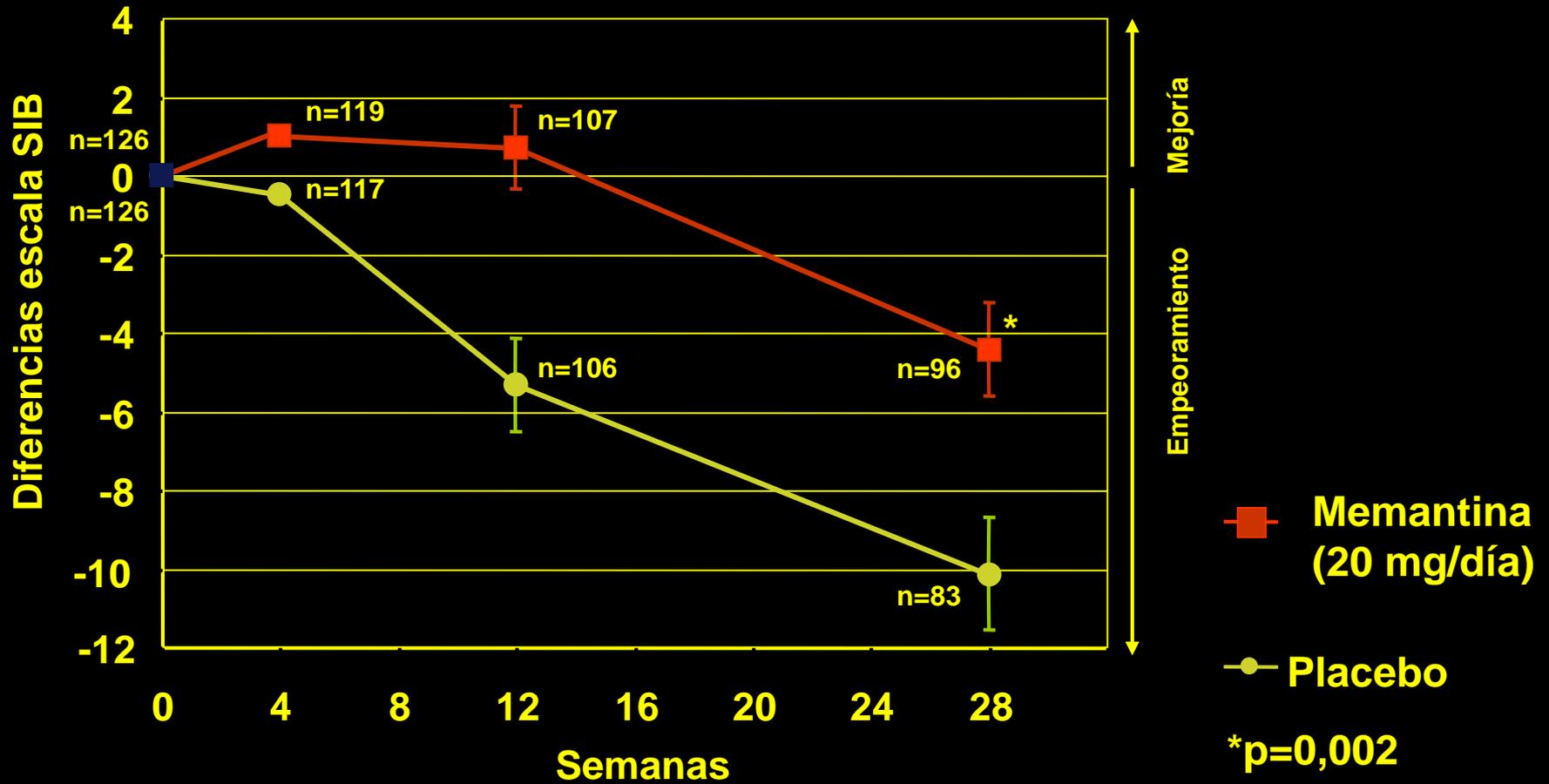
Indicación al inicio: Pacientes con enfermedad de ALZHEIMER de moderada a grave

Precaución con: amantadina, cimetidina, ranitidina, quinina, nicotina, ketamina, dextrometorfano

Efectos secundarios: alucinaciones, confusión, vértigo

# Cognición: SIB

## Cambios medios respecto al control basal, análisis ITT-OC



## **EN SÍNTESIS:**

**DONEPEZILO: Recomendado EA leve-moderada  
Demencia perfil vascular?**

**RIVASTIGMINA: Recomendado EA leve-moderada  
Demencia por Cuerpos de Lewy**

**GALANTAMINA: Recomendado EA leve-moderada  
Demencia de perfil vascular**

**Todos recomendados demencias mixtas**

**MEMANTINA: Recomendado EA moderada-grave  
Tratamientos combinados**

# Tratamiento de los trastornos de conducta.

**TRASTORNOS  
DE  
CONDUCTA**

Intervenciones no farmacológicas

Tratamiento farmacológico

# Intervenciones no farmacológicas

## 1. ENTORNO FÍSICO:

música, luces brillantes, áreas de paseo, sonidos naturales...

## 2. ACTIVIDADES ORIENTADAS AL PTE:

andar, masajes, tacto, estimulación sensorial, ejercicio, terapia con animales domésticos, presencia...

## 3. TRATAMIENTO DEL PACIENTE:

interacción individual, terapia conductual y cognitiva, tto. del dolor, ayudas auditivas...

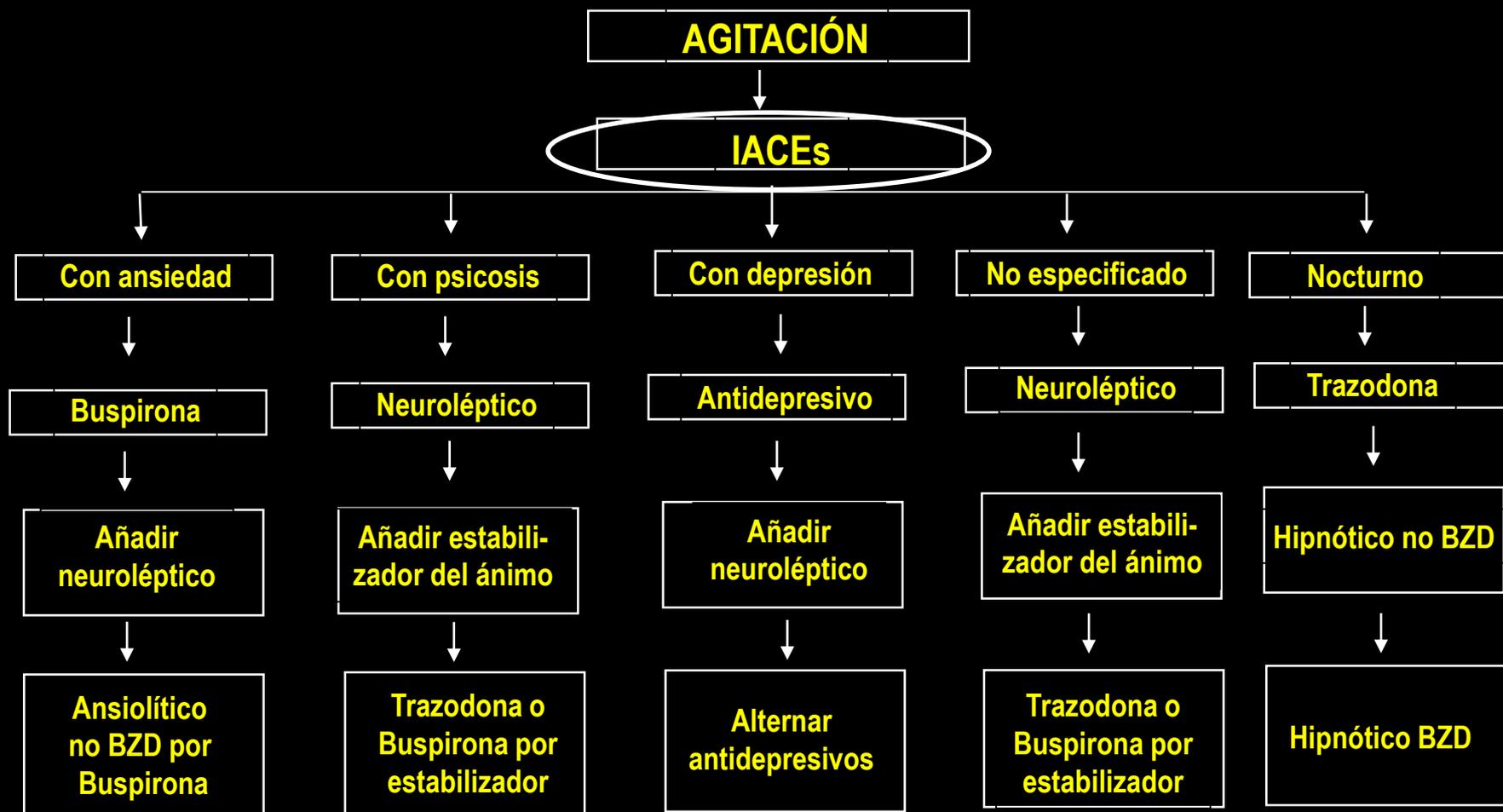
## 4. ACTIVIDADES ORIENTADAS AL CUIDADOR:

grupos de apoyo, programas educac., asesoramiento familiar, ayuda telefónica, chat informático...

## 5. ACTIVIDADES ORIENTADAS A CUIDADORES PROFESIONALES:

educación sobre tto. conductual, reconocimiento de síntomas y fármacos y efectos secundarios

# Algoritmo tratamiento agitación asociada en dementes (1)



(1) Modificado de Cummings JL. "Neuropsiquiatría de la Enfermedad de Alzheimer". Atlas Med Publs 2004.

# COMORBILIDAD GERIÁTRICA EN DEMENCIA

DELIRIUM:

**INESTABILIDAD Y CAÍDAS:** Incidencia e/ 40-80 %, con 2 veces más fracturas y 3 veces más mortalidad al año.

**INCONTINENCIA URINARIA:** Prevalencia e/ 50-80%

**INCONTINENCIA FECAL:** Prevalencia 60% en dementes institucionalizados

**SÍNDROME DE INMOVILIDAD**

**DESNUTRICIÓN:** Hasta un kilo por estadio

**NEUMONÍA (ASPIRATIVA)**

**IATROGENIA**

**DOLOR CRÓNICO**



# ***HACIA NUEVAS POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS***



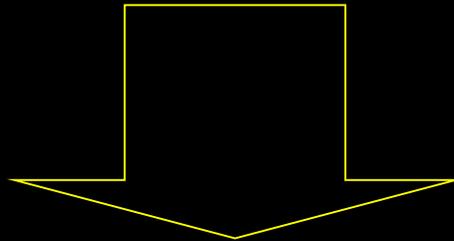
## ***LAS PRINCIPALES DIANAS:***

- **Terapias antiamiloides**
- **Terapias antitau**
- **Terapias antiinflamatorias**
- **Inmunización**



# DEMENTE EN SITUACIÓN TERMINAL

- GDS 7
- FAST 7 c en adelante
- SMMSE menor de 6
- SIB menor 10
- Comorbilidad condicionante de gravedad
- Dificultad para tragar
- Rechazo ingesta



**SITUACIÓN TERMINAL**



*ATENCIÓN AL FINAL DE LA VIDA*

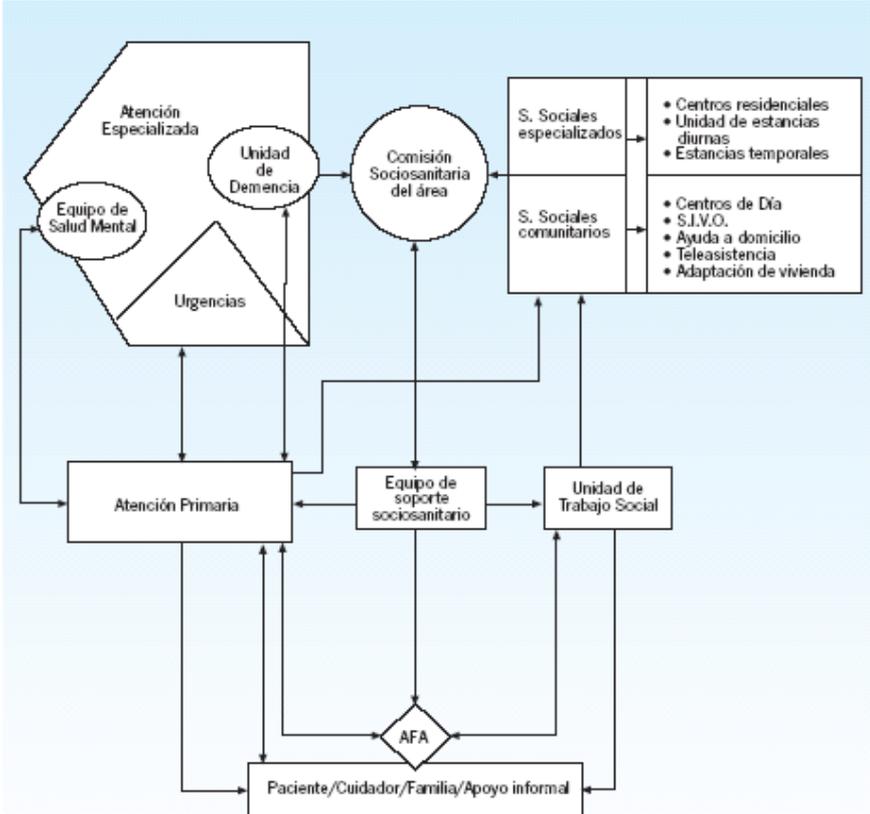


*Decisiones al final de la vida*



*Atención del final de la vida*

### CIRCUITO DE COORDINACIÓN SOCIO SANITARIA PARA LA ATENCIÓN A LA DEMENCIA



Marcadores

Firmas

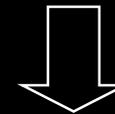
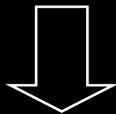
Capas

Páginas

Comentarios

# **CONFLICTOS EN LA ATENCIÓN AL DEMENTE**

Nos enfrentamos a un nuevo paradigma con armas inapropiadas  
Realidades diferentes en diferentes Autonomías, provs, y municipios  
Protagonismo profesional por partes del proceso y no por el proceso en sí  
Falta de consenso entre diferentes programas de asistencia (circuitos)  
Necesidad de formación, información y definición de criterios  
Sesgos negativos hacia el demente en servicios sanitarios imprescindibles  
El demente además es un viejo, y tiene más cosas  
Alta capacidad tecnológica hospitalaria vs necesidad de objetividad  
Oferta de “subproductos” sanitarios que no afecten “las estancias”  
Limitación de recursos por inadecuada filosofía asistencial  
(pañales, neurolépticos, colchones, cojines, trabas para ttos,...)  
Dificultad para ESCUCHAR  
Rechazo a “lo social” en una patología con repercusión supratrascendente  
La contradicción entre cuidar y asistir



**FALTA DE FILOSOFÍA E INTEGRACIÓN DE SERVICIOS Y RECURSOS**



1967



1996



1997



1998



1999



2000

William Utermohlen (1933-2007)