

DEMENCIA SENIL

* Dra. Gilka Rocha
 * Dra. María Esther Arévalo
 * Dra. Magali Céspedes
 * Dr. Jorge Aguilar
 * Médicos Familiares Policlínica Central

I. DEFINICIÓN.

En la actualidad se define a la enfermedad de Alzheimer, como una forma de demencia caracterizada por criterios clínico patológicos, con

II. EPIDEMIOLOGÍA.

La demencia senil es la cuarta causa principal de muerte en las personas de edad avanzada. Su incidencia anual en los pacientes mayores de 80 años es del 4%. La demencia leve aparece en el 10% de pacientes mayores a 65 años, la grave en el 5% y el 20% en los mayores a 80 años. Aproximadamente el 50% de los pacientes que se encuentran en instituciones destinadas al cuidado de los enfermos crónicos sufren demencia senil.

III. FISIOPATOGENIA.

Las investigaciones sobre las causas de la enfermedad de Alzheimer incluyen estudios sobre factores genéticos, neurotransmisores, inflamación, muerte celular programada, la beta amiloidea, degeneración neurofibrilar, placas

afección cerebral progresiva y degenerativa que afecta la memoria, el pensamiento, la conducta y patológicamente como una abiotrofia cortical, con presencia de placas seniles y degeneración neurofibrilar seniles, el metabolismo del colesterol, el estrés, la enzima telomerasa.

Actualmente se la considera como una enfermedad multifactorial, con factores genéticos determinantes y ambientales importantes. Existen dos tipos de enfermedad de Alzheimer: de inicio temprano que se presenta en familias e involucra mutaciones hereditarias autosómicas dominantes. La de inicio tardío, donde el papel de los genes es menos directo y definitivo.

IV. FACTORES DE RIESGO Y PROTECTORES.

Varios factores afectan la posibilidad de desarrollar la enfermedad de Alzheimer. Algunos son modificables y otros no.

Factores de riesgo Probables	Factores de riesgo Definitivos	Factores de riesgo Posibles	Factores Protectores.
TEC deterioro cognitivo leve Aumento de homocisteína Deficiencia de estrógenos hipertensión diabetes, dislipidemias, infarto de miocardio.	Edad Hereditarios Mutaciones genéticas.	Tóxicos, depresión, alcoholismo, tabaquismo, edad avanzada de los padres, herencia vía materna, tamaño reducido de la cabeza, Parkinson,	Terapia con estrógenos Antiinflamatorios Hipolipemiantes , Antioxidantes, Antihistamínicos, Apolipoproteína E2-E4. Educación elevada Estilos de vida saludables

V. CLÍNICA.

Existen criterios diagnósticos para la enfermedad de Alzheimer como son : los de ICD-10

de la OMS, DSM IV, NINCDS (Instituto Federal de Neurología de EE.UU. ADRDA (Asociaciones de Alzheimer)

Comparación entre los tres códigos diagnósticos de la enfermedad de Alzheimer.

Aspectos Diferentes	ICD-10	DSM –IV	NINCDS-ADRDA EA Probable
Alteraciones del raciocinio	+	–	–
Demencia confirmada por test neuropsicológico	–	–	+
Alteraciones básicas de la vida diaria	+	–	+
Alteración social o laboral	–	+	–
Ausencia de signos focales neurológicos	+	–	+

+ Presencia - Ausencia.

Características Comunes	Ausencia de delirium , pérdida de la memoria, declive intelectual continuo y progresivo, alteración de al menos una función intelectual distinta de la memoria, ausencia por la clínica o pruebas de laboratorio de otro proceso que produzca demencia.
--------------------------------	---

Modificada de Cumming y Khachaturian por Bermejo.

Se distingue tres niveles de afectación:

Grados	DSM-IV	ICD-10	CDR (Rendimiento cognitivo-funcional)
Dudosa o muy leve	No existe	No existe	Pérdida de memoria sin fracaso social
Leve	Vida independiente doméstica, fracaso actividad social fuera del hogar	No se efectúan actividades complejas	Sistema de puntuación en 6 ámbitos
Moderada	Requiere cierta supervisión en actividades domésticas	En casa se conservan actividades sencillas	Ídem
Grave	Supervisión continua	Dependencia total	Ídem

VI. DIAGNOSTICO

No existe en la actualidad un marcador biológico que diagnostique la enfermedad.

El diagnostico se realiza con la clínica, el examen neurológico, cognitivo y patológico,

el diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia cerebral cuyas lesiones

características son degeneración neurofibrilar , placas seniles , placas neuríticas

VII. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Biometría hemática, pruebas de función tiroidea, renal, hepática, niveles de vitamina B12, pruebas serológicas para sífilis, Serologia para VIH, electroencefalograma, TAC, resonancia magnética, investigación de tóxicos, metales,(hierro, cobre, aluminio, fármacos).

VIII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- Enfermedades Neurológicas ,Tumores, Hidrocefalia , Hematomas Subdurales
- Otros tipos de Demencia: Demencias vasculares, Demencia multiinfartica, Demencia Lewy Body , Demencia frontotemporal, Demencia asociada al VIH Demencia post-traumática.
- Leucodistrofías , Enfermedad de Binswanger, vasculitis, enfermedad de Dick.

IX. TRATAMIENTO

Esta dirigido al paciente y al entorno familiar, es importante realizar un diagnostico temprano y retardar la progresión de la enfermedad, aunque no existe una forma comprobada de prevenir la enfermedad de Alzheimer, existen algunas prácticas que se pueden incorporar en la rutina diaria, particularmente si existen antecedentes familiares de demencia.

MEDIDAS PREVENTIVAS

- Consumir una dieta baja en grasa
- Consumir pescado de agua fría (como atún, salmón y caballa) rico en ácidos grasos omega-3, al menos dos a tres veces a la semana
- Reducir la ingesta de ácido linoleico que se encuentra en las margarinas, la mantequilla y los productos lácteos
- Incrementar el consumo de antioxidantes, como los carotenoides , la vitamina E y la vitamina C, dieta rica en vegetales consumiendo muchas frutas y verduras de color oscuro
- Mantener la presión sanguínea normal
- Permanecer activo mental y socialmente durante toda la vida .
- Habito alcohólico moderado (vino tinto)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. **Sintomático.** Inhibidores de la colinesterasa
 - Donezepil 5 mg/día después de 6 semanas 10 mg.
 - Rivastigmine 1.5 mg 2 v/día con incremento de 1.5 mg cada 6 semanas
2. **Sustancias neurotropic**as : Cuyas acciones están aun en investigación ,disminuyen el riesgo
 - Estrógenos . Actúa como neurotropico ,disminuye o retrasa la enfermedad

- Estatinas.: Disminuye la APO E(promotor de la formación de amiloide) en SNC y se puede usar como tratamiento preventivo.
- AINES :reducen la producción de beta amiloide ,estudios últimos indican insuficiente evidencia para prevenir la enfermedad.
- Vitamina E en dosis elevadas 20000 UI se utiliza para retrasar progresión de la enfermedad
- Ginkgo Biloba antioxidante neuroprotector

Manejo del paciente	Manejo de la familia
<ul style="list-style-type: none"> • Mantener un entorno físico y emocional • Ejercicios que estimulan la memoria o lectura diaria • Utilizar terapia de luz brillante para reducir el insomnio y deseo de deambular. • Técnicas de relajación, escuchar música para reducir la inquietud ,incrementar los químicos cerebrales, mitigar la ansiedad , la conducta y aumentar el sueño. • Conseguir un perro como mascota. • Brazaletes de identificación para cada paciente. • El espacio vital debe estar desprovisto de impedimentos y peligros. • Control del consumo de alcohol y tabaco. • Proporcionar calorías adicionales y suplementos antioxidantes (comidas supervisadas) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aprender a manejar problemas de conducta específicos. • Debe simplificarse los alrededores del paciente proporcionando recordatorios, lista de tareas de rutina e instrucciones para actividades rutinarias. • Formar grupos de apoyo para los miembros de la familia y personas atención y cuidado a estos pacientes. • Cuando las condiciones de un paciente se deterioran al punto que ya no se pueda cuidar en casa se debe hablar sobre esta situación con el medico

X. PRONOSTICO.

El pronóstico es desalentador como este trastorno es progresivo es común que se presente incapacidad total y la muerte que normalmente sucede en un lapso de 15 años, a causa de una infección o una insuficiencia de otros sistemas corporales.

XI. COMPLICACIONES.

- Pérdida de la capacidad para funcionar o cuidarse a sí mismo
- Caídas y fracturas
- Úlceras de decúbito, contracturas musculares, pérdida de la capacidad para mover articulaciones debido a la pérdida de la función muscular, Infecciones particularmente del tracto urinario , neumonía y otras complicaciones relacionadas con la inmovilidad

- Pérdida de la capacidad para interactuar
- Desnutrición y deshidratación.
- Comportamiento dañino o violento hacia sí mismo o hacia los otros Abuso por parte de la persona que cuida al enfermo y que se encuentra muy estresada
- Efectos secundarios de los medicamentos

XII. CRITERIOS DE REFERENCIA O INTERNACIÓN.

1. No se diagnostica en estadios primarios, después de la evaluación completa se debe repetir la prueba cognitiva en 6 meses y si se determina disminución cognitiva progresiva, referir a Psiquiatría o Neurología para investigación y normatización del tratamiento.
2. Internación en caso de Psicosis aguda o depresión.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Darryl P. Treatments for Alzheimer Disease. Southern Medical Journal 2005; 98: 633 – 637.
2. Geldmancher D. Differential diagnosis of Alzheimers Disease. Neurology 2002, 48: 30-34.
3. Steven T. Statin therapy in the treatment of Alzheimer Disease. What is the rationale?. The American Journal of Medicine 2005; 118: 48-53.
4. Richards S. Diagnosis Management and Treatment of Alzheimer Disease. Archives Internal Medicin 2001, 8; 789- 798.
5. Bermejo F, Floriach R, Muñoz D. Enfermedad de Alzheimer. Concepto y manifestaciones clínicas. Medicine 2003; 28-36.
6. Moore D, Jefferson J. Handbook of Medical Psychiatry. 2nd ed. Mosby 2004.
7. Rakel P. Current Therapy . 57th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
8. Goetz C, Pappert E. Textbook of Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia. Saunders 2003.