



Delirium y demencia: diagnóstico, manejo y perspectivas clínicas

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo
Julissa Katherine Amores Olivares
Nahomi Janira Cango Piedra



© **Manuel Humberto Rodríguez Perdomo**

Especialista de Primer Grado en Psiquiatría
Docente. Universidad Técnica de Machala. Ecuador.
mrodriguez@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0000-3538-9245>

Julissa Katherine Amores Olivares

Estudiante de Séptimo Semestre. Universidad Técnica de Machala. Ecuador. jamores1@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0002-0829-5483>

Nahomi Janira Cango Piedra

Estudiante de Séptimo Semestre. Universidad Técnica de Machala. Ecuador. ncango1@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0003-2958-1355>

© Editorial Grupo Compás, 2025
Guayaqui, Ecuador
www.grupocompas.com
<http://repositorio.grupocompas.com>

Primera edición, 2025-10-25

ISBN: 978-9942-33-962-1

DOI: <http://doi.org/10.48190/9789942339621>

Distribución online

 Acceso abierto

Cita

Rodríguez, M., Amores, J. Cango, N. (2025) Delirium y demencia: diagnóstico, manejo y perspectivas clínicas. Editorial Grupo Compás

Este libro es parte de la colección de la Univesidad Técnica de Machala y ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

ÍNDICE

DELIRIUM	5
INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO GENERAL	6
DEFINICIÓN	7
ANTECEDENTES	7
EPIDEMIOLOGÍA	8
ETIOLOGÍA	10
FACTORES PREDISPONENTES	10
FACTORES PRECIPITANTES	10
FÁRMACOS	11
FACTORES IATROGÉNICOS	11
PATOGENIA	11
ALTERACIONES NEUROANATÓMICAS Y FUNCIONALES	12
NEUROTRANSMISORES IMPLICADOS	12
FACTORES INFLAMATORIOS	13
EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO-ADRENAL (HPA)	14
DISFUNCIÓN DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA	14
OTROS FACTORES	14
CUADRO CLÍNICO	15
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	15
PRESENTACIÓN CLÍNICA	16
EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO	18
HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO	18
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DELIRIUM SEGÚN EL DSM-5	19
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DELIRIUM SEGÚN EL CIE-10	20

PRUEBAS DE LABORATORIO Y ESTUDIOS DE IMAGEN	21
HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN	22
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	23
ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN	24
<u>MANEJO TERAPÉUTICO</u>	<u>25</u>
NO FARMACOLÓGICO	25
FARMACOLÓGICO	26
<u>CONCLUSIONES</u>	<u>28</u>
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	<u>30</u>
<u>DELIRIUM SUPERPUESTO A DEMENCIA</u>	<u>38</u>
INTRODUCCIÓN	39
OBJETIVO GENERAL	40
DESARROLLO	40
EPIDEMIOLOGÍA:	44
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE DELIRIUM EN PACIENTES CON DEMENCIA.	45
<u>FISIOPATOLOGÍA:</u>	<u>46</u>
DELIRIUM	46
EVIDENCIA DE CAUSAS ORGÁNICAS SUBYACENTE	47
DIAGNÓSTICO:	48
DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS Y DIFERENCIACIÓN ENTRE EXACERBACIONES DE DEMENCIA Y DELIRIUM	50
MANIFESTACIONES CLÍNICAS:	51
SINTOMATOLOGÍA Y CAMBIOS CONDUCTUALES ESPECÍFICOS.	53
FACTORES PREDISPONENTES Y PRECIPITANTES:	56
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	58
EFFECTOS DEL DELIRIUM EN LA CALIDAD DE VIDA Y FUNCIONALIDAD	61
PREVENCIÓN	62

TRATAMIENTO Y MANEJO	63
INVESTIGACIÓN Y AVANCES RECIENTES:	64
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	<u>66</u>
<u>TRASTORNO DEMENCIAL DE ALZHEIMER</u>	<u>70</u>
INTRODUCCIÓN	70
OBJETIVO GENERAL	71
DESARROLLO	71
TRASTORNO DEMENCIAL DE ALZHEIMER	71
EPIDEMIOLOGÍA	73
CUADRO CLÍNICO	77
CONCLUSIONES	91
BIBLIOGRAFÍA:	93
<u>TRASTORNO DEMENCIA VASCULAR</u>	<u>101</u>
INTRODUCCIÓN	101
OBJETIVO GENERAL	102
DESARROLLO	102
TRASTORNO DEMENCIA VASCULAR	102
DEFINICIÓN	103
EPIDEMIOLOGÍA	104
ETIOLOGÍA	106
PATOGENIA	107
CUADRO CLÍNICO SEGÚN SU CLASIFICACIÓN	109
EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO	114
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN EL DSM-5:	122
ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN EN LA DEMENCIA VASCULAR	124
MANEJO TERAPÉUTICO	126
TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	129
TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULARES	131
PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN	135
IMPACTO PSICOSOCIAL	137
BIBLIOGRAFÍA	140

DELIRIUM

Introducción

El delirium, también conocido como síndrome confusional agudo, es un trastorno neuropsiquiátrico emergente que se caracteriza por una alteración brusca y variable del estado mental, la atención y la cognición ¹. Dado que el delirium es un trastorno frecuente, es crucial conocer su abordaje, sobre todo en grupos susceptibles como los adultos mayores ingresados en hospitales, los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) y los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos complicados ².

Estudios previos han llamado la atención sobre la naturaleza multifactorial del delirio, señalando que surge de la combinación de factores precipitantes (como infecciones, cirugía, polifarmacia y alteraciones metabólicas) y predisposiciones individuales (como edad avanzada, demencia y comorbilidades médicas) ². Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, como el papel de la neuroinflamación, el estrés oxidativo, los cambios en los neurotransmisores y la disfunción de la barrera hematoencefálica, siguen investigándose en la actualidad, y aunque todavía quedan muchos obstáculos por superar en la aplicación clínica de estas intervenciones, nuestra creciente comprensión de estos mecanismos ha hecho posible crear planes de prevención y tratamiento más exitosos ³.

Se ha determinado que un diagnóstico tardío y el tratamiento inadecuado del delirium son los constituyentes de los principales problemas del manejo. Una intervención importante puede retrasarse porque con frecuencia los síntomas se diagnostican erróneamente como demencia u

otras enfermedades mentales y en algunos casos, la variabilidad en la atención de estos pacientes resulta consecuencia de una formación inadecuada del personal médico y de la falta de procedimientos operativos normalizados por lo que sugieren como soluciones a este problema una estrategia multidisciplinar para la integración de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas basadas en la evidencia, la estandarización de los instrumentos de evaluación y la formación continuada del personal médico ¹.

En este capítulo se revisará en profundidad los conocimientos actuales sobre el delirium como trastorno orgánico agudo, prestando especial atención a su epidemiología, factores de riesgo, mecanismos fisiopatológicos y enfoques de tratamiento. Se discutirán las mejores prácticas para la prevención y el tratamiento en diversos entornos clínicos y se examinarán los resultados de investigaciones recientes buscando ofrecer una guía exhaustiva para los profesionales médicos interesados en mejorar la atención de pacientes con delirium, ofreciendo una síntesis exhaustiva de la bibliografía junto con recomendaciones útiles.

Objetivo General

Describir el delirium como trastorno orgánico agudo a través de la revisión bibliográfica de su epidemiología, factores de riesgo, mecanismos fisiopatológicos y estrategias de manejo, con el fin de proporcionar a los profesionales de la salud una guía práctica y basada en la evidencia que contribuya a la creación de estrategias terapéuticas adecuadas.

Definición

El delirium es un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por un cambio brusco y errático del estado mental ³. Dado que los factores fisiopatológicos subyacentes causan una disfunción cerebral temporal, se clasifica como trastorno orgánico agudo y afecta principalmente a grupos vulnerables, como adultos mayores y pacientes gravemente enfermos ⁴. Los factores precipitantes agudos, como las infecciones o las alteraciones metabólicas, interactúan con las predisposiciones individuales, lo que contribuye a su naturaleza multifactorial ³. Es importante su evaluación y tratamiento inmediato para evitar consecuencias importantes, como el aumento de la mortalidad y el deterioro cognitivo a largo plazo.

Antecedentes

Desde la antigüedad se han llevado a cabo numerosas investigaciones sobre el delirium como un trastorno orgánico agudo, partiendo desde Hipócrates que ya había escrito sobre los estados confusionales en la Edad Media al Renacimiento donde solían asociarse a posesiones o desequilibrios humorales, pero no fue hasta el siglo XVII cuando el delirium se identificó como una afección médica distinta gracias a Thomas Willis, médico británico, que utilizó por primera vez el término “delirium” en 1684 para describir una alteración grave del intelecto y la conciencia ⁵.

A medida que avanzaba la investigación médica en el siglo XIX, el delirium se fue comprendiendo mejor, haciendo hincapié en la repercusión de los factores orgánicos en la salud mental y en 1813, el médico francés Philippe Pinel estableció un criterio diferencial entre delirio y demencia, señalando que el primero es más efímero ⁶. En esa época se

descubrieron varias causas orgánicas del delirio, como infecciones y enfermedades metabólicas.

En el siglo XX se produjo un gran avance en el estudio del delirio, sobre todo durante y después de las Guerras Mundiales, cuando se notificaron numerosos casos de delirio derivados de traumas psicológicos y físicos en soldados y pacientes hospitalizados y más tarde, al acuñar el término “síndrome confusional agudo” en 1959, Lipowski estableció una clara distinción entre el delirio y otras enfermedades mentales ⁶.

La consideración del delirio como un trastorno neuropsiquiátrico independiente se consolidó en 1990, cuando el DSM-III-R añadió criterios diagnósticos precisos para este trastorno y a través de diferentes estudios epidemiológicos se ha demostrado la frecuencia del trastorno entre pacientes hospitalizados, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos y geriátricos ⁷.

Actualmente se sabe que el delirio se debe a una compleja interacción entre factores precipitantes agudos y predisposiciones individuales y como mecanismos subyacentes, la neuroinflamación, el estrés oxidativo y los neurotransmisores disfuncionales son el centro de las investigaciones recientes ⁸. Aunque todavía hay obstáculos en el camino de la aplicación clínica de estas intervenciones, este conocimiento ha influido en la creación de planes preventivos y de tratamiento basados en la evidencia.

Epidemiología

El delirium es un trastorno muy frecuente que afecta a un amplio abanico de poblaciones clínicas en todo el mundo, pero su incidencia varía enormemente en función del

contexto y de los factores de riesgo presentes ⁹. En la población general, la prevalencia del delirium es del 0,4% en adultos de 18 años o más y del 1,1% en individuos de 55 años o más. A nivel global se cree que entre el 10% y el 30% de los pacientes en hospitalización sufren delirium en algún momento de su estancia ³. Los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) pueden tener este porcentaje hasta en un 70-80%, y los pacientes sometidos a cirugía mayor -especialmente procedimientos ortopédicos y cardíacos- pueden tenerlo hasta en un 50% ¹⁰. La mortalidad en pacientes con este trastorno es significativamente alta, alcanzando el 44%, lo que subraya la gravedad y la necesidad urgente de un manejo adecuado de este trastorno ⁹.

Aunque no existen muchos estudios específicos sobre la epidemiología del delirium en Ecuador, se puede extrapolar información de otros contextos hospitalarios similares y de la zona. Según un estudio realizado en un hospital terciario de Quito, el 21% de los pacientes mayores de 65 años ingresados en unidades médicas y quirúrgicas presentaban delirium y en la misma ciudad, otro estudio descubrió que el 35% de los pacientes de la UCI experimentaron el mismo trastorno durante algún momento de su estancia. Se prevé que estas estadísticas son influenciadas por el envejecimiento de la población del país, así como por la elevada prevalencia de enfermedades crónicas como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares ¹¹.

El delirium tiene un impacto sustancial en la salud pública tanto por sus consecuencias como por su elevada prevalencia ya que los pacientes con delirium tienen más probabilidades de sufrir consecuencias como infecciones nosocomiales, caídas, estancias hospitalarias más largas y

tasas de mortalidad más elevadas ⁴. Además, el delirio está relacionado con un mayor riesgo de demencia y deterioro cognitivo persistente, lo que pone de relieve la necesidad de una detección precoz y un tratamiento adecuado para atenuar sus consecuencias negativas ⁷.

Estos hallazgos epidemiológicos subrayan la necesidad de planes de prevención y tratamiento del delirio tanto en Ecuador como en todo el mundo, haciendo hincapié en la formación del personal médico, la puesta en marcha de procedimientos de evaluación estandarizados y el apoyo a intervenciones basadas en la evidencia ².

Etiología

La etiología del delirium es multifactorial y comprende una variedad de factores:

Factores predisponentes

La presencia de múltiples comorbilidades como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, diabetes, antecedentes de ictus, edad avanzada, sexo masculino y la institucionalización se consideran factores predisponentes ⁴. Además, existen otros factores de riesgo importantes, como la desnutrición, la dependencia funcional, el deterioro sensorial y cognitivo. Entre las afecciones mentales que aumentan considerablemente el riesgo de delirio se encuentran la depresión, la demencia y el deterioro cognitivo ⁹.

Factores precipitantes

Entre los principales factores precipitantes figuran las infecciones, particularmente las urinarias, la neumonía y la sepsis, que suelen manifestarse como delirio en los ancianos y a menudo no presentan síntomas típicos ¹². Otras causas frecuentes son los trastornos metabólicos como la

hiponatremia, la hiperglucemia y los trastornos tiroideos y suprarrenales ¹³.

Fármacos

El consumo de drogas es responsable de alrededor del 40% de los casos de delirio, lo que lo convierte en una causa importante a tener en consideración, especialmente en el caso de los psicofármacos, opioides, y anticolinérgicos ¹. El número de medicamentos administrados aumenta el riesgo de delirio, sobre todo si se empiezan a tomar tres o más medicamentos nuevos mientras el paciente está hospitalizado ¹⁴.

Factores iatrogénicos

La inmovilidad prolongada, la deshidratación o la desnutrición son algunos de los procedimientos médicos y quirúrgicos que pueden inducir el delirio ⁶. La demencia suele estar causada por procesos metabólicos tras el fallo de algún órgano importante, como los riñones, el hígado o los pulmones ¹⁵. Además, otro factor contribuyente al desarrollo del trastorno es cuando los pacientes que no son capaces de comunicar eficazmente su dolor y por lo tanto no reciben un tratamiento adecuado.

Patogenia

El delirium presenta una patogénesis compleja y polifacética que implica interacciones dinámicas entre diferentes sistemas fisiológicos ¹⁶. Los mecanismos precisos que subyacen al delirio siguen sin estar claros a pesar de los importantes avances de la investigación, aun así, su desarrollo se ha relacionado con una serie de procesos importantes ¹³.

Alteraciones neuroanatómicas y funcionales

El delirium afecta tanto a regiones corticales como subcorticales del sistema nervioso central. Se ha observado una implicación significativa de los cambios funcionales en el tálamo, el córtex prefrontal y los ganglios basales ¹⁷. El inicio del delirio se correlaciona con lesiones en el córtex parietal posterior y el tálamo anteromedial y del mismo modo, el delirio hiperactivo y la pérdida visual se mencionan como posible consecuencia de lesiones en el área fusiforme. Estos hallazgos sugieren que la “desafereenciación cortical” o ruptura de la conexión entre varias regiones cerebrales, puede ser la causa del delirio ¹⁸.

Neurotransmisores implicados

Las principales alteraciones de los neurotransmisores relacionadas con el delirium son el aumento de la actividad dopaminérgica y GABAérgica y la disminución de la función colinérgica ¹⁷. Además, se han detectado cambios en los sistemas glutaminérgico, histaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico.

- Sistema colinérgico: Cuando se administran medicamentos anticolinérgicos, el delirium se agrava significativamente por la hipofunción del sistema colinérgico ¹⁶. Debido a su papel fundamental en la memoria y la cognición, la deficiencia de acetilcolina puede exacerbar los síntomas del trastorno ¹⁸.
- Sistema dopaminérgico: El delirium también se ha relacionado con un aumento de la actividad dopaminérgica¹⁸. Los fármacos que aumentan la dopamina, como los opiáceos y los antipsicóticos dopaminérgicos, como los medicamentos pueden empeorar este desequilibrio ¹⁶.

- Sistema GABAérgico: El principal neurotransmisor inhibitor del cerebro es el ácido gamma-aminobutírico o GABA ¹⁶. El delirio puede desarrollarse como resultado de cambios en la actividad GABAérgica provocados por la medicación o el cese de drogas como el alcohol y las benzodiazepinas ¹⁷.
- Sistema serotoninérgico: El delirium se asocia tanto a un exceso como a un déficit de serotonina y puede estar provocado por enfermedades como el síndrome serotoninérgico y la encefalopatía hepática, que se caracterizan por niveles elevados de serotonina ¹⁶. Por otro lado, también puede relacionarse con la deficiencia de triptófano que actúa como precursor de la serotonina en situaciones como el síndrome postoperatorio o la abstinencia alcohólica ¹⁷.

Factores inflamatorios

La interleucina-1, la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) son ejemplos de citocinas inflamatorias que pueden modificar la función de la barrera hematoencefálica, aumentar la permeabilidad cerebral y afectar a la neurotransmisión ¹⁹. Las infecciones, los procedimientos quirúrgicos y otras enfermedades que fomentan una respuesta inflamatoria sistémica también pueden ser causantes de estos procesos inflamatorios.

La idea de que la inflamación sistémica puede causar cambios neuroquímicos y neuroanatómicos que conducen al delirium está respaldada por el descubrimiento de que los pacientes con el trastorno registran niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) y otros marcadores inflamatorios ¹⁷.

Eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal (HPA)

El cortisol y el eje HPA también son factores importantes en el delirio. Tanto el estrés agudo como el prolongado pueden provocar la activación de este eje dando como resultado la elevación de los niveles de cortisol, llevando a que los receptores de serotonina en el hipocampo y otras partes del cerebro pueden verse comprometidos por este hipercortisolismo crónico y se abra paso al desarrollo de una disfunción cognitiva que resulta en la aparición del delirium²⁰.

Disfunción de la Barrera hematoencefálica

La barrera hematoencefálica (BHE), se encarga de proteger al cerebro de patógenos y toxinas al mismo tiempo que permite el flujo de nutrientes vitales, lo que es crucial para preservar el equilibrio del microambiente cerebral²¹. Esta barrera puede volverse permeable en el delirium como resultado del estrés oxidativo y los procesos inflamatorios y debido a esta alteración, el cerebro se inflama más a nivel central y se vuelve más susceptible a la disfunción neuronal que aumenta la entrada de citoquinas y otras moléculas inflamatorias¹¹. Además, los medicamentos y contaminantes metabólicos que pueden causar o empeorar el delirio pueden pasar más fácilmente a través de una barrera hematoencefálica comprometida¹².

Otros factores

- La neurodegeneración y la disfunción neuronal observadas en el delirium pueden verse exacerbadas por el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial. La acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS) puede dañar las proteínas, el ADN y las membranas celulares, lo que puede perjudicar la función neuronal²².

- Los cambios en el metabolismo de la energía cerebral, como la hipoglucemia y la hipoxia, pueden afectar a la función neuronal y desencadenar delirium ya que la insuficiencia de sustratos energéticos perjudica la señalización neuronal y la función sináptica ¹⁹.

Cuadro Clínico

Características Clínicas

Los síntomas del delirium incluyen cambios agudos y fluctuantes de la conciencia y la atención, así como modificaciones de la percepción y la cognición ²³. Este trastorno es frecuente entre los pacientes hospitalizados, sobre todo en los ancianos y en pacientes con afecciones graves ²⁴. A continuación, se detallan las características del cuadro clínico del delirium:

Cuadro 1: Características clínicas del Delirium

Síntoma	Descripción
<i>Alteración de la Conciencia</i>	Dificultad para centrar, mantener o cambiar la atención.
<i>Desorganización del Pensamiento</i>	Ideas incoherentes y desordenadas, delirios y alucinaciones ocasionales.
<i>Fluctuación de los Síntomas</i>	Variabilidad de los síntomas a lo largo del día, empeoramiento nocturno.
<i>Alteraciones Cognitivas</i>	Déficits en memoria, orientación, lenguaje y percepción.
<i>Alteraciones del Sueño</i>	Insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia, somnolencia diurna.
<i>Síntomas Psicóticos</i>	Alucinaciones visuales y auditivas, delirios paranoides.

<i>Alteraciones Psicomotoras</i>	Hiperactividad o hipoactividad, alternancia entre ambos estados.
<i>Alteraciones Emocionales</i>	Ansiedad, depresión, irritabilidad.

Presentación clínica

Existen varias presentaciones clínicas del delirio, cada una con características únicas. Las tres principales son el delirium hiperactivo, hipoactivo y el delirium mixto ²⁵.

Delirium Hiperactivo

El delirio hiperactivo, también denominado delirio agitado o hiperalerta, se caracteriza por una marcada agitación y excitación psicomotoras ¹⁹. Los individuos que experimentan este tipo de delirio pueden mostrar:

- Agitación que se caracteriza por inquietud extrema, deambulación, arrancarse catéteres o sondas y negarse a recibir atención médica ²⁴.
- Hiperactividad, caracterizada por impulsividad, dificultad para permanecer sentado e intranquilidad constante ²⁴.
- La agresión física o verbal que pueden tener hacia sus cuidadores o personal médico.
- Alucinaciones y delirios que suelen ser visuales y paranoides, con fuertes reacciones ante estos sucesos ²⁴.

Los síntomas son más visibles en esta presentación, lo que facilita el diagnóstico, pero también conduce a un posible aumento del uso de sujeciones farmacológicas y físicas ²⁶.

Delirium Hipoactivo

El delirium Hipoactivo, también conocido como apático o hipoalerta, es menos perceptible y con frecuencia pasa desapercibido. Se distingue por:

- Letargia o somnolencia prolongada e incapacidad para despertarse ²⁴.
- Compromiso mínimo con el entorno, impulso insuficiente e indiferencia hacia las actividades ²⁴.
- Hipoactividad o disminución de respuesta a los estímulos, lentitud de movimientos y disminución notable de la actividad motora ²⁴.
- Apatía, ausencia de motivación, sentimientos y reacciones emocionales ²⁴.

El delirium hipoactivo es una afección sutil que puede confundirse con depresión, demencia u otras enfermedades, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento ²⁷.

Delirium Mixto

En el delirium mixto están presentes tanto formas hiperactivas como hipoactivas de trastorno. Los pacientes pueden experimentar periodos de inquietud y agitación consecutivos y estas fluctuaciones pueden durar días u horas ²⁷. Los signos que se pueden observar son:

- Fluctuación sintomática: oscilaciones bruscas entre hiperactividad e hipoactividad ²⁴.
- Variabilidad diurna: En determinados momentos del día, como por la noche, puede producirse un empeoramiento de los síntomas ²⁴.
- Desorientación grave: Caracterizada por altos grados de incertidumbre y desorientación, que varían en intensidad ²⁴.

La naturaleza fluctuante del delirium mixto puede dificultar el diagnóstico y el tratamiento, ya que los síntomas pueden parecer incoherentes y erráticos ²⁷.

Tabla 2: Presentaciones clínicas del Delirium

	Hiperactivo	Hipoactivo
<i>Tipo</i>	Hiperalerta, agitado	Hipoalerta, letargia
<i>Síntomas</i>	Alucinaciones, delirios	Somnoliento, decaído, bradipsíquico
<i>Causas</i>	Síndromes de abstinencia, uso de esteroides	Encefalopatías metabólicas, intoxicación por benzodiazepinas, deshidratación
<i>Fisiopatología</i>	Metabolismo cerebral elevado o normal, electroencefalograma normal o rápido, disminución de la actividad GABAérgica	Disminución del metabolismo cerebral, Electroencefalograma con enlentecimiento difuso, sobreestimulación de los sistemas GABA

Evaluación y Diagnóstico

El delirium se diagnostica como un trastorno orgánico agudo mediante un proceso diagnóstico multifacético que incluye una exploración neurológica y física exhaustiva, una historia clínica detallada y la aplicación de los criterios diagnósticos descritos en manuales de prestigio como el DSM-5 y la CIE-10 ²⁷.

Historia Clínica y Examen Físico

1. Historia Clínica:
 - Antecedentes médicos: deben incluir infecciones recientes, procedimientos quirúrgicos, estancias

hospitalarias, episodios de delirium pasados y enfermedades crónicas ²⁸.

- Medicación y sustancias: revisión de medicamentos recetados recientemente y en curso, consumo de alcohol, uso de drogas recreativas y posibles síntomas de abstinencia ²⁸.
- Síntomas actuales: Síntomas conductuales y cognitivos, incluyendo su aparición, duración y fluctuación, así como alteraciones del estado mental y patrones de sueño ²⁸.

2. Evaluación física y neurológica:

- Signos vitales, estado nutricional, infecciones o indicadores de insuficiencia orgánica y una evaluación general ²⁸.
- Dentro del examen neurológico se incluye la evaluación de los reflejos, la fuerza muscular, la coordinación y la función sensorial. Es importante descartar otras causas neurológicas de los síntomas ²⁸.

Criterios Diagnósticos del Delirium según el DSM-5

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición (DSM-5), clasifica al delirium dentro de los trastornos neurocognitivos como "Síndrome confusional" y de acuerdo a su etiología puede clasificarse en ²⁹:

- Síndrome confusional inducido por medicamentos (292.81)
- Síndrome confusional debido a otra afección médica (293.0)
- Síndrome confusional debido a etiologías múltiples (293.0)
- Otro Síndrome confusional especificado (780.09)
- Síndrome confusional no especificado (780.09)

Este manual a su vez especifica criterios particulares para el diagnóstico de la afección. Estos criterios consisten en:

1. Alteración de la atención y la conciencia:
 - Reducción de la capacidad de concentración, dirección, mantenimiento y distracción de la atención²⁹.
 - Reducción de la conciencia del entorno²⁹.
2. Alteración cognitiva:
 - Aparición de un trastorno de la memoria, de la orientación, del lenguaje, perceptivo o visuoespacial que no puede atribuirse más satisfactoriamente al desarrollo de un trastorno neurocognitivo subyacente o en desarrollo²⁹.
3. Desarrollo a corto plazo:
 - La duración de los síntomas suele ser breve (unas horas o días) y suelen cambiar a lo largo del día²⁹.
4. Indicios de una causa fisiológica:
 - La alteración está directamente relacionada con otra afección médica, intoxicación o abstinencia de sustancias, exposición a tóxicos o una combinación de etiologías, como demuestran los antecedentes, la exploración física o los estudios de laboratorio²⁹.

Criterios Diagnósticos del Delirium según el CIE-10

El CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición) proporciona una clasificación similar con el código "F05 Delirium no inducido por alcohol y otras sustancias psicoactivas"³⁰. Los criterios diagnósticos son:

1. Conciencia y concentración modificadas:

- Capacidad reducida para concentrarse, mantener o reenfocar la atención ³⁰.
2. Deterioro cognitivo general:
 - Deterioro del recuerdo de acontecimientos recientes, confusión sobre el lugar, el tiempo y la identidad ³⁰.
 - Disfunción de la percepción, incluidas alucinaciones y delirios ³⁰.
 3. Alteración psicomotora:
 - Tiempos de reacción prolongados, aumento o disminución de la actividad psicomotora e insomnio o hipersomnia ³⁰.
 4. Alteración del ciclo sueño-vigilia:
 - Incapacidad para conciliar el sueño o despertarse, sueños vívidos e inquietantes y pesadillas ³⁰.
 5. Inicio rápido y errático:
 - La aparición de los síntomas suele ser rápida -en horas o días- y a menudo cambian durante el día ³⁰.
 6. Evidencia de una causa física:
 - Existen pruebas de que el delirio es un efecto secundario de una enfermedad subyacente ³⁰.

Pruebas de Laboratorio y Estudios de Imagen

Las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen deben realizarse de acuerdo con la sospecha clínica para determinar las causas subyacentes y las complicaciones del delirium ²³.

- Exámenes de laboratorio:
 - Hemograma: Para identificar infecciones, anemia y otras anomalías hematológicas ³¹.

- Electrolitos séricos: Evaluar anomalías como la hipercalcemia o la hponatremia ³¹.
- Enzimas hepáticas: Urea y creatinina para valorar la función renal y hepática ³¹.
- Marcadores de inflamación: Comprobar la velocidad de sedimentación globular (VSG) y los niveles de proteína C reactiva (PCR) ³¹.
- Panel toxicológico: identificar cualquier material o medicamento nocivo.
- Estudio por imágenes:
 - Se recomienda realizar TC o RM cerebrales cuando haya indicios de daño estructural, como déficits neurológicos focales, traumatismos recientes o un posible ictus ³¹.
 - La radiografía de tórax permite identificar insuficiencias cardíacas o infecciones pulmonares ³¹.

Herramientas de evaluación

Para diagnosticar el delirium es necesario realizar una evaluación metódica utilizando instrumentos validados clínicamente. Algunos de los más utilizados son:

- Confusion Assessment Method (CAM):

Esta herramienta es utilizada habitualmente en la práctica clínica y se centra en cuatro características: alteración del nivel de conciencia, falta de atención, pensamiento desorganizado y aparición aguda y curso fluctuante. Se puede utilizar tanto en pacientes hospitalizados como en cuidados de larga duración ³².

- Delirium Rating Scale-Revised-98 (DRS-R-98):

Proporciona una evaluación numérica del grado de delirium y es útil para el seguimiento del estado del paciente a lo largo del tiempo ³².

- Delirium Observation Screening (DOS) Scale:

Los miembros del personal de enfermería utilizan esta escala para identificar el delirium de forma rápida y precisa, sobre todo en entornos geriátricos ³².

Diagnóstico Diferencial

El delirium debe diferenciarse de otros trastornos neuropsiquiátricos que pueden presentar síntomas similares ³².

Tabla 3: Diagnósticos diferenciales del Delirium

Trastorno	Características Clave	Diferencias Principales del Delirium
<i>Demencia</i>	Inicio insidioso, curso progresivo, memoria afectada	Inicio agudo, curso fluctuante
<i>Depresión Mayor</i>	Tristeza persistente, anhedonia, síntomas cognitivos	Curso no fluctuante, sin alteración aguda de la conciencia
<i>Esquizofrenia</i>	Alucinaciones, delirios, pensamiento desorganizado	Sin alteración aguda de la atención, curso crónico
<i>Intoxicación por Sustancias</i>	Síntomas relacionados con el consumo	Relacionado con el uso o abstinencia de sustancias, síntomas

	reciente de sustancias	específicos según la sustancia
<i>Abstinencia de Sustancias</i>	Síntomas tras la interrupción de sustancias, agitación, alucinaciones	Relacionado con la abstinencia, síntomas específicos según la sustancia
<i>Trastorno Bipolar</i>	Episodios maníacos o depresivos, cambios de ánimo	Curso episódico, sin alteración aguda de la conciencia
<i>Trastorno de Ansiedad</i>	Preocupación excesiva, síntomas físicos de ansiedad	Curso crónico, sin alteración aguda de la conciencia
<i>Epilepsia</i>	Convulsiones, periodos postictales de confusión	Episodios ictales claros, recuperación postictal
<i>Hipoglucemia</i>	Sudoración, temblor, confusión, palidez	Resolución con la administración de glucosa
<i>Hipotiroidismo</i>	Fatiga, aumento de peso, piel seca	Curso insidioso, síntomas endocrinológicos

Estrategias de prevención

La mejora de los resultados clínicos y la disminución de la morbilidad dependen de la prevención del delirium. Entre las estrategias se encuentran:

- Evaluación y seguimiento precoces: Es importante reconocer a las personas que pueden estar en riesgo mediante la realización de evaluaciones rutinarias de salud mental, especialmente en personas mayores de 65 años o con afecciones médicas importantes ³³.
- Optimizar el entorno: Crea un ambiente tranquilo, bien iluminado y con un ciclo regular de sueño-vigilia ³³.
- Manejo farmacológico: Implica evitar o utilizar fármacos que tengan un alto potencial de causar delirium, como las benzodiacepinas y los anticolinérgicos, y revisar y ajustar rutinariamente las dosis prescritas ³³.
- Intervenciones multidisciplinarias: Los factores de riesgo como el dolor, las infecciones, la deshidratación y la hipoxia deben ser abordados por equipos sanitarios multidisciplinarios ³³.
- Estimulación cognitiva: Abarcando ejercicios mentales, reuniones familiares y, si es necesario, el uso de lentes correctores o audífonos ³³.

Manejo Terapéutico

El tratamiento del delirium es un proceso multidisciplinario que abarca tanto intervenciones no farmacológicas como farmacológicas, dirigidas a abordar las causas subyacentes, aliviar los síntomas y prevenir complicaciones ³⁴.

No farmacológico

1. Modificación del entorno

- Entorno tranquilo y seguro: Reduzca el ruido de fondo y las molestias, proporcione iluminación suficiente y asegúrese de que la zona es segura para evitar accidentes y caídas ³⁵.
- Orientación regular: Para ayudar al paciente a mantener su sentido del tiempo y del espacio,

utilice calendarios, relojes y conversaciones dirigidas ³⁵.

- Presencia de familiares: Tener cerca a familiares o cuidadores puede ayudar a tranquilizar al paciente y darle una sensación de seguridad ³⁵.

2. Optimización de la Función cognitiva

- Estimulación cognitiva: Leer, utilizar juegos de memoria, mantener conversaciones profundas y participar en otras actividades de estimulación cognitiva ³⁵.
- Rutinas diarias: Establecer y seguir rutinas regulares para las actividades diarias que ayuden a la orientación del paciente y evitar la confusión

3. Manejo del ciclo sueño-vigilia

- Promover una buena higiene del sueño reduciendo el consumo de cafeína y evitando las siestas largas durante el día ³⁶.
- Las intervenciones no farmacológicas para conciliar el sueño incluyen practicar técnicas de relajación, seguir un horario de sueño constante y evitar los sedantes siempre que sea posible ³⁶.

4. Atención a necesidades básicas

- Asegurarse de que el paciente ingiera suficiente agua y alimentos sanos ²⁶.
- Fomentar el movimiento y la actividad física para evitar problemas relacionados con la inmovilidad, como la atrofia muscular y las úlceras por presión ²⁶.

Farmacológico

El tratamiento farmacológico del delirium se reserva generalmente para casos donde los síntomas son severos o no responden a las intervenciones no farmacológicas. Es

fundamental individualizar la elección del medicamento y la dosis, teniendo en cuenta los riesgos y beneficios ³².

- Antipsicóticos
 - El antipsicótico más popular para tratar el delirio es el haloperidol. Se administra en dosis bajas y se cambia la dosis en función de la reacción del paciente. Funciona bien para reducir la agitación y los síntomas de psicosis ³⁷.
 - Antipsicóticos atípicos: La risperidona, la olanzapina y la quetiapina son medicamentos que se utilizan en lugar del haloperidol en ciertos pacientes, en particular los susceptibles a los efectos extrapiramidales que tienen un perfil de efectos secundarios más favorable ³⁸.
- Benzodicepinas:
 - Generalmente no se recomiendan para el delirium, excepto en casos específicos como el delirium por abstinencia alcohólica. El más utilizado es el Lorazepam en dosis de 0.5 a 2 mg cada 6 a 8 horas ³⁸.
- Agentes Colinomiméticos:
 - Donepezilo y Rivastigmina: Particularmente en pacientes con demencia subyacente, estos inhibidores de la acetilcolinesterasa han demostrado cierto beneficio en el tratamiento del delirium ³⁵. Existen pocos datos que respalden la eficacia de estos medicamentos, y su uso no es habitual en el ámbito clínico.
- Otros medicamentos:
 - Dexmedetomidina: Es un agonista alfa-2 adrenérgico utilizado en cuidados intensivos, especialmente en pacientes con ventilación mecánica ³⁹.

- Melatonina: Utilizada para regular el ciclo sueño-vigilia, con dosis de 3 a 5 mg por la noche ²⁵.

Además de las pautas mencionadas, es importante la identificación de una posible causa subyacente causante del trastorno, y en caso de estar presente dar el tratamiento adecuado para aquella causa ²³.

Conclusiones

En resumen, el delirium es un trastorno orgánico agudo que plantea un grave reto clínico que exige un enfoque exhaustivo e interdisciplinario del tratamiento. La estimulación cognitiva y la optimización del entorno son dos ejemplos de intervenciones no farmacológicas esenciales tanto para la prevención como para el tratamiento precoz. Para controlar los síntomas agudos en los casos graves, pueden ser necesarias medidas farmacológicas específicas y antipsicóticos como la risperidona y el haloperidol.

Para tratar eficazmente el delirio, es imprescindible identificar y tratar las causas subyacentes, como infecciones, desequilibrios electrolíticos y deshidratación. Los avances actuales ponen de relieve la importancia de la tecnología, la formación continuada y la investigación de nuevos tratamientos para mejorar el pronóstico de los pacientes con delirium.

La información recopilada en este capítulo ha sacado a la luz la complejidad del delirium como trastorno y la necesidad de enfoques individualizados y modernos para su tratamiento clínico. Es posible mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la morbilidad relacionada con este

trastorno agudo utilizando un enfoque exhaustivo y basado en la evidencia.

Bibliografía

1. Egberts A, Moreno-Gonzalez R, Alan H, Ziere G, Mattace-Raso FUS. Anticholinergic Drug Burden and Delirium: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];22(1):65-73.e4. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1525861020303492>
2. Goldberg TE, Chen C, Wang Y, Jung E, Swanson A, Ing C, et al. Association of Delirium With Long-term Cognitive Decline: A Meta-analysis. *JAMA Neurol* [Internet]. 1 de noviembre de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];77(11):1373-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.2273>
3. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLulich AMJ, et al. Delirium. *Nat Rev Dis Primer* [Internet]. 12 de noviembre de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];6(1):1-26. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-020-00223-4>
4. Monacelli F, Signori A, Marengoni A, Di Santo S, Rossi E, Valsecchi MG, et al. Delirium and Clusters of Older Patients Affected by Multimorbidity in Acute Hospitals. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 1 de mayo de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];23(5):885-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1525861021009075>

5. Newman JK, Slater CT. Delirium: Causes, Diagnosis and Treatment. Nova Science Publisher's, Incorporated; 2011. 219 p.
6. Oldham MA, Holloway RG. Delirium disorder. Neurology [Internet]. 28 de julio de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];95(4):173-8. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/full/10.1212/WNL.0000000000009949>
7. Franco JG, Molano JC, Rincón H, Velasquez Tirado JD, Cardeño C, Patarroyo Rodriguez L, et al. Consenso del Comité de Psiquiatría de Enlace de la Asociación Colombiana de Psiquiatría sobre el diagnóstico y tratamiento del delirium en el contexto de la pandemia por COVID-19. Rev Colomb Psiquiatr [Internet]. 1 de julio de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];51(3):245-55. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S034745020301189>
8. Khan BA, Perkins AJ, Prasad NK, Shekhar A, Campbell NL, Gao S, et al. Biomarkers of Delirium Duration and Delirium Severity in the ICU*. Crit Care Med [Internet]. marzo de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];48(3):353. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2020/03000/biomarkers_of_delirium_duration_and_delirium.9.aspx
9. LaHue SC, James TC, Newman JC, Esmaili AM, Ormseth CH, Ely EW. Collaborative Delirium Prevention in the Age of COVID-19. J Am Geriatr Soc [Internet]. mayo de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];68(5):947-9. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7262233/>

10. Tobar E, Alvarez E. DELIRIUM EN EL ADULTO MAYOR HOSPITALIZADO. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];31(1):28-35. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019301142>
11. Santana-Romo F, Arévalo-Núñez A. Síndrome Confusional Agudo en pacientes con COVID-19. Investig Desarro [Internet]. 12 de diciembre de 2022 [citado 27 de mayo de 2024];16(1). Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/dide/article/view/1792>
12. Bramati P, Bruera E. Delirium in Palliative Care. Cancers [Internet]. enero de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];13(23):5893. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6694/13/23/5893>
13. Mattison MLP. Delirium. Ann Intern Med [Internet]. 6 de octubre de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];173(7):ITC49-64. Disponible en: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/AITC202010060>
14. Pomar CE, González NR, Silva JH, Soza CA. Delirium: un gran problema que pasa desapercibido en los hospitales. Rev Confluencia [Internet]. 31 de diciembre de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];4(2):96-100. Disponible en: <https://revistas.udd.cl/index.php/confluencia/article/view/644>

15. Stollings JL, Kotfis K, Chanques G, Pun BT, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in critical illness: clinical manifestations, outcomes, and management. *Intensive Care Med* [Internet]. 1 de octubre de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];47(10):1089-103. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06503-1>
16. Dunne SS, Coffey JC, Konje S, Gasior S, Clancy CC, Gulati G, et al. Biomarkers in delirium: A systematic review. *J Psychosom Res* [Internet]. 1 de agosto de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];147:110530. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022399921001756>
17. Ormseth CH, LaHue SC, Oldham MA, Josephson SA, Whitaker E, Douglas VC. Predisposing and Precipitating Factors Associated With Delirium: A Systematic Review. *JAMA Netw Open* [Internet]. 6 de enero de 2023 [citado 26 de mayo de 2024];6(1):e2249950. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.49950>
18. Barea Sánchez AM, Cabetas Tobías C, Piñel Luengo A, Beaumont Romea N, Gregorio Ibáñez L, Remacha Arconada L. Estudio de los factores de riesgo asociados al síndrome confusional agudo en una unidad de medicina interna. *Rev Sanit Investig* [Internet]. 2023 [citado 27 de mayo de 2024];4(3):196. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8908673>

19. Lupiáñez Seoane P, Muñoz Negro JE, Torres Parejo Ú, Gómez Jiménez FJ. Estudio descriptivo del síndrome confusional agudo en Urgencias. Aten Primaria [Internet]. 1 de junio de 2021 [citado 27 de mayo de 2024];53(6):102042. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656721000767>
20. Kotfis K, van Diem-Zaal I, Williams Roberson S, Sietnicki M, van den Boogaard M, Shehabi Y, et al. The future of intensive care: delirium should no longer be an issue. Crit Care [Internet]. 5 de julio de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];26(1):200. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04077-y>
21. Alonso R. Delirium: Diagnosis, Management and Prevention. Nova Science Publishers, Incorporated; 2014. 110 p.
22. la Cour KN, Andersen-Ranberg NC, Weihe S, Poulsen LM, Mortensen CB, Kjer CKW, et al. Distribution of delirium motor subtypes in the intensive care unit: a systematic scoping review. Crit Care [Internet]. 3 de marzo de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];26(1):53. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03931-3>
23. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G, Jankovic J. Neurología Clínica, 2 vols. + e-dition: Vol 1. Diagnóstico y tratamiento. Vol 2. Trastornos neurológicos. Elsevier España; 2009. 2670 p.
24. Adán JCM, Madera PMH. Delirium: Guía de asistencia clínica. Ediciones Díaz de Santos; 2010. 94 p.

25. Celis-Rodríguez E, Díaz Cortés JC, Cárdenas Bolívar YR, Carrizosa González JA, Pinilla DI, Ferrer Zaccaro LE, et al. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia y *delirium* en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva* [Internet]. 1 de abril de 2020 [citado 26 de mayo de 2024];44(3):171-84. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569119301925>
26. Vasunilashorn SM, Lunardi N, Newman JC, Crosby G, Acker L, Abel T, et al. Preclinical and translational models for delirium: Recommendations for future research from the NIDUS delirium network. *Alzheimers Dement* [Internet]. 2023 [citado 26 de mayo de 2024];19(5):2150-74. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/alz.12941>
27. Artero MJS, Rojas MIN, García PN, Carnicer MN. Protocolo diagnóstico y tratamiento del síndrome confusional agudo. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. 1 de septiembre de 2023 [citado 27 de mayo de 2024];13(85):5046-50. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541223002172>
28. Association AP. Treatment Works: Delirium, a Patient and Family Guide. American Psychiatric Pub; 1999. 16 p.
29. American Psychiatric Association, B. First M. DSM-5. Manual de Diagnóstico Diferencial DSM-5 [Internet]. 5ª. 2015. 1150 p. Disponible en: 9788498359237

30. World Health Organization. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento [Internet]. 2000. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/42326>
31. Díaz J, Castrillón A, Cardeño C, Franco JG. Herramientas disponibles en español para la valoración clínica del delirium. Revisión sistemática. Rev Neurol [Internet]. 16 de marzo de 2023 [citado 26 de mayo de 2024];76(6):197-208. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10364065/>
32. Rotondo H. Manual de Psiquiatría "Humberto Rotondo". 3a ed. Alberto Perales; 1990. 763 p.
33. Franco Vásquez JG. Enfoque del paciente con delirium en un hospital sin psiquiatría, opciones farmacológicas y no farmacológicas [Internet]. Universidad Pontificia Bolivariana; 2023 [citado 26 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://repository.upb.edu.co/handle/20.500.11912/10821>
34. Oquendo AM, Gómez V, Rojas AC. Medicamentos asociados al desarrollo del síndrome confusional agudo (DELIRIUM) en adultos mayores. 6 de junio de 2020 [citado 26 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://repository.ces.edu.co/handle/10946/5005>
35. Burry LD, Cheng W, Williamson DR, Adhikari NK, Egerod I, Kanji S, et al. Pharmacological and non-pharmacological interventions to prevent delirium in critically ill patients: a systematic review and network

meta-analysis. Intensive Care Med [Internet]. 1 de septiembre de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];47(9):943-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06490-3>

36. Fong TG, Inouye SK. The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. Nat Rev Neurol [Internet]. octubre de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];18(10):579-96. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41582-022-00698-7>
37. Andersen-Ranberg Nina C., Poulsen Lone M., Perner Anders, Wetterslev Jørn, Estrup Stine, Hästbacka Johanna, et al. Haloperidol for the Treatment of Delirium in ICU Patients. N Engl J Med [Internet]. 28 de diciembre de 2022 [citado 26 de mayo de 2024];387(26):2425-35. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2211868>
38. Paizano Vanega G, Araya Oviedo A, Chacón Díaz MS. Tratamiento farmacológico del delirium en el adulto mayor. Rev Médica Sinerg [Internet]. 2021 [citado 26 de mayo de 2024];6(10 (Octubre)):7. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8865958>

- 39.** Mart MF, Roberson SW, Salas B, Pandharipande PP, Ely EW. Prevention and Management of Delirium in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med* [Internet]. febrero de 2021 [citado 26 de mayo de 2024];42(1):112-26. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0040-1710572>

DELIRIUM SUPERPUESTO A DEMENCIA

Introducción

El delirium superpuesto a demencia resulta ser una condición clínica compleja y multifacética presentando desafíos significativos tanto para los profesionales de la salud como para los familiares de los individuos afectados. En el campo de la medicina, esta condición logra diferenciarse por la confluencia de dos trastornos neurológicos siendo uno el delirium, un estado agudo y con fluctuaciones de confusión, y la demencia, siendo el deterioro crónico y progresivo de las funciones cognitivas. Para entender plenamente este fenómeno, es necesario examinar el tema por medio de los criterios establecidos por dos de las principales clasificaciones diagnósticas internacionales: el CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª revisión) y el DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª edición).

El CIE-10 define al delirium como un trastorno caracterizado por una alteración de la atención y la conciencia, en conjunto de cambios en la cognición y la percepción. Siendo estos síntomas de inicio rápido y con tendencia a fluctuar a lo largo del día. Por otra parte, la demencia se define como un deterioro de la memoria y diferentes capacidades cognitivas, llegando a tal magnitud como para interferir con las actividades diarias. Cuando están presentes estas dos condiciones, se intensifican mutuamente, incrementado de manera exponencial los síntomas, complicando el tratamiento y manejo del paciente. El DSM-5, por otro lado, ofrece un marco similar, pero con diferencias clave en la nomenclatura y algunos criterios específicos. Teniendo como clasificación al delirium bajo el trastorno neurocognitivo delirante, destacando una perturbación en la conciencia y atención, además que la demencia bajo el

espectro de los trastornos neurocognitivos mayores. Presentar una superposición de estas condiciones no solo agrava la presentación clínica sino que también implica tener un enfoque interdisciplinario para el diagnóstico y tratamiento, requiriendo la ayuda de otros miembros del equipo médico como neurólogos, psiquiatras, geriatras y otros especialistas.

Lograr comprender a él delirium superpuesto a demencia a través de los lentes del CIE-10 y el DSM-5 da una herramienta a los profesionales de la salud en desarrollar estrategias de intervención personalizadas y efectivas. Con este enfoque integrador permite mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados y generar un soporte necesario a sus familias, quienes son los que enfrentan un panorama clínico particularmente desafiante.

Objetivo General

Proporcionar información exhaustiva a la comunidad científica sobre la incidencia, los factores de riesgo y los desenlaces clínicos del delirium superpuesto a la demencia, así como sobre las estrategias de manejo y prevención más efectivas, a través de una revisión bibliográfica completa.

Desarrollo

El delirium y la demencia son dos condiciones neuropsiquiátricas que, generalmente comparten ciertos síntomas, presentan varias diferencias en cuanto a la etiología, presentación clínica, curso y manejo¹. Las dos condiciones terminan afectando la cognición, pero lo hacen de maneras distintas y con consecuencias diferentes para cada individuo, modificando su tratamiento médico¹.

En primer punto, el delirium es un trastorno agudo que presenta fluctuaciones de la atención y la conciencia, generalmente acompañado de irregularidades cognitivas

como desorientación, alteraciones de la memoria y del pensamiento^{1,2}. El desarrollo es un corto periodo de tiempo, regularmente días o meses y sus síntomas pueden fluctuar a lo largo del día¹. En otro punto se describe a la demencia como un síndrome progresivo y crónico que se caracteriza principalmente el deterioro de varias funciones cognitivas, entre ellas la memoria, lenguaje, habilidades visuoespaciales y funciones ejecutivas^{1,2}. Su deterioro es de forma gradual y persistente, y su fluctuación es distinta a la del delirium ya que no la misma oscilación¹.

Por parte de su etiología, el delirium es frecuentemente precipitado por factores agudos como desequilibrios metabólicos, infecciones, intoxicación por medicamentos u hospitalización¹. Muy contraria a la demencia tiene causas subyacentes degenerativas y crónicas, siendo entre las más comunes enfermedad de Alzheimer, demencia vascular y enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson y la demencia con cuerpos de Lewy. Estas diferentes patologías llevan a una progresiva destrucción de las neuronas y la pérdida de funciones cognitivas^{1,2}.

En el ámbito del manejo y el propio tratamiento de estas dos alteraciones son completamente diferentes². El delirium siendo una emergencia médica con la necesidad de una intervención inmediata para identificar y tratar la causa subyacente². El manejo de su ambiente o la reorientación frecuente más el uso de antipsicóticos son necesarios para controlar los síntomas^{2,3}. Ahora por parte de la demencia, su tratamiento se centra en la gestión a largo plazo de la variedad de sus síntomas e impedir el progreso de la enfermedad. Esto puede incluir fármacos, así como intervenciones no farmacológicas, tal es el caso de la terapia ocupacional y programas de estimulación cognitiva².

Por parte de sus semejanzas, ambas alteraciones pueden llegar a presentar síntomas de desorientación, confusión, alteraciones del comportamiento y de la cognición². Es puntual señalar que un individuo con demencia tiene más tendencia a desarrollar delirium, generalmente en situaciones de estrés físico o enfermedad aguda². En los dos casos, un diagnóstico preciso, además de la diferenciación acertada entre delirium y demencia es fundamental para implementar un plan de tratamiento adecuado en busca de mejorar los resultados para el paciente². Un enfoque multidisciplinario es útil para abordar las distintas facetas de estas condiciones y brindar el mejor cuidado posible^{2,3}.

El delirium siendo una alteración clínica que se presenta como un cambio agudo en los niveles de alerta, atención y cognición, dado de que en varias ocasiones puede presentarse en individuos que de base presentan historia de algún tipo de demencia, lo que ocasiona que al momento de detectar un cuadro de delirium en estos pacientes sea una actividad compleja y muchas veces se pase por alto; poniendo en riesgo la vida y la integridad del paciente que generalmente empeora su pronóstico^{2,3}. Tanto el delirium como la demencia son enfermedades frecuentes a nivel mundial, ambas presentan un incremento en la prevalencia conforme aumenta la edad; por esa razón, con la tendencia poblacional al envejecimiento, el estudio de estas entidades clínicas toma mayor relevancia. Por ese motivo, se le asigna un grado más de importancia al estudio del delirium en esta población específica para proponer herramientas o métodos que ayuden al diagnóstico de estos casos, generando un manejo oportuno³.

El delirium superpuesto a la demencia es una alteración con carácter clínico en la que un episodio agudo de delirium se genera en pacientes que padecen de demencia³. Esta

situación es común en varios entornos hospitalarios o de cuidados a largo plazo y presenta un desafío significativo en cuanto al diagnóstico como para su manejo³. La coexistencia de estas alteraciones como el delirium y demencia complica su presentación clínica, ya que distintos síntomas del delirium se pueden exacerbar y ocultar los déficits cognitivos preexistentes de la demencia, siendo una dificultad en la distinción entre ambas condiciones³.

En el delirium superpuesto a la demencia se presenta por un inicio súbito de alteraciones en la atención y la conciencia, además de presentar fluctuaciones en el estado mental que es más pronunciado que en la demencia por sí misma³. Los pacientes pueden exponer confusión aguda, alucinaciones, agitación y desorientación³. Siendo síntomas que se desarrollan de manera rápida y varían en severidad a lo largo del día³. Muy diferente a los síntomas de una demencia que tienden a ser más estables y progresivos. La propia identificación de delirium en un paciente con demencia necesita una evaluación cuidadosa y un gran grado de sospecha clínica, ya que la presentación puede ser atípica y con sutiles cambios¹⁻³.

La etiología del delirium en estos pacientes principalmente se relaciona con factores precipitantes como deshidratación, infecciones, intervenciones quirúrgicas, desequilibrios electrolíticos y efectos secundarios de medicamentos³. La presencia de demencia incrementa la vulnerabilidad del cerebro a estos factores agudos debido a la reserva cognitiva disminuida³. Siendo que el manejo debe ser eficaz para el delirium superpuesto a la demencia, ya que implica tanto la identificación y corrección de la causa subyacente, como la implementación de estrategias para reducir el impacto del delirium en la función cognitiva del paciente³.

Epidemiología:

La presencia del delirium en pacientes con diferentes tipos de demencia varía según el tipo de demencia y del entorno en el que se evalúan a los pacientes, generalmente, la demencia se considera como un factor de riesgo importante para el desarrollo de delirium, principalmente en entornos hospitalarios⁴. La prevalencia de delirium en pacientes con demencia incluso puede llegar a alcanzar hasta el 49% durante las hospitalizaciones^{3,4}.

En pacientes con una demencia en relación con el Alzheimer, que es la presentación más común de demencia, su prevalencia de delirium es variable dependiendo de factores como la gravedad de la demencia y su contexto clínico⁴. Distintos estudios muestran que entre un 20% y un 30% de los pacientes con demencia por Alzheimer pueden llegar a experimentar episodios de delirium durante el transcurso de su enfermedad⁴. Este dato puede ser mayor en unidades de cuidados intensivos y en pacientes con enfermedades severas^{3,4}.

Por otro lado, la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia vascular presentan altas tasas de delirium⁴. En la demencia con cuerpos de Lewy, la propia prevalencia del delirium puede llegar a ser alta debido a las fluctuaciones cognitivas intrínsecas a la enfermedad y la sensibilidad a los sedantes administrados⁴. Mientras que, en la demencia vascular, la prevalencia del delirium es influenciada por la extensión y localización de las lesiones cerebrovasculares⁴.

Su manejo es complejo y requiere una atención cuidadosa para distinguir entre los síntomas de la demencia subyacente y los del delirium superpuesto⁴. Esto abarca el uso de herramientas diagnósticas específicas además del enfoque multidisciplinario para abordar los factores precipitantes o

predisponentes del delirium⁴. La detección y el tratamiento tempranos son cruciales para evidenciar una mejoría los resultados y reducir las complicaciones^{4,5}.

Factores de riesgo asociados al desarrollo de delirium en pacientes con demencia.

El desarrollo de delirium en pacientes con demencia comúnmente se ve influenciado por distintos factores de riesgo, siendo estos intrínsecos como extrínsecos⁵. Entre los factores intrínsecos, encontramos uno de los más característicos siendo la propia demencia, que predispone a los pacientes a padecer de episodios con relación a delirium debido a su fragilidad cognitiva que esta condición conlleva⁵. La edad avanzada también es otro factor importante, ya que a medida que los pacientes envejecen, la vulnerabilidad a padecer estos episodios de delirium incrementan⁵. Sumado a la presencia de comorbilidades, como enfermedades crónicas teniendo de ejemplo a la insuficiencia cardíaca y la enfermedad pulmonar, agravan este riesgo⁵.

Por otra parte, en los factores extrínsecos, destacan los que están relacionados con el manejo médico y la hospitalización⁶. El uso de benzodiacepinas y otros medicamentos psicoactivos, pertenece a un factor de riesgo significativo por ende estos fármacos tienden a alterar la función cerebral y ser precipitantes a episodios de delirium en pacientes con demencia^{5,6}. Incluso, la utilización de sondas por vía urinaria y la inmovilización son factores que incrementan la probabilidad de delirium, debido a la incomodidad y la restricción de movimientos que causan⁶.

Siendo así que las infecciones urinarias y respiratorias, son factores precipitantes comunes de delirium en pacientes con demencia⁶. Estas infecciones no solo alteran el estado físico del paciente, sino que además afectan su estado cognitivo,

aumentando la incidencia de delirium. La desnutrición y la mala alimentación, comunes en pacientes con demencia por la dificultad para mantener una adecuada ingesta de nutrientes, también contribuyen al riesgo de generar delirium⁶.

Finalmente, el ambiente hospitalario presenta un gran nivel de estímulos y cambios constantes, tienen a desencadenar episodios de delirium en pacientes con demencia⁶. Una estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos, si existe una sedación excesiva y las intervenciones invasivas son factores que aumentan la vulnerabilidad de estos pacientes. Por ese motivo, es crucial mantener una monitorización cuidadosa y un manejo multidisciplinario reducir los riesgos y mejorar el pronóstico del paciente^{6,7}.

Fisiopatología:

Delirium

El delirium se define como un deterioro y alteración aguda, fluctuante de las funciones cognitivas y de atención, puede presentarse con más frecuencia en la población mayor de 65 años⁷. Es el resultado final de todas las alteraciones metabólicas y orgánicas, y se le nombra también como síndrome confusional agudo, por el lado de su fisiopatología, es por una disrupción del Sistema de activación reticular, siendo una afectación de corteza frontal no dominante encargada de aspectos extra personales, además de la afectación en la corteza superior donde se encuentran las funciones de insight y juicio^{7,8}. Su relevancia clínica se presenta en la alta prevalencia; se prevé que un gran porcentaje de adultos mayores, siendo dos terceras partes del grupo, debutan con delirium en el internamiento, mientras que otro porcentaje lo presentaba con anterioridad⁸. Si bien se entiende que la edad avanzada,

sexo masculino, demencia, limitaciones funcionales basales como disminución de agudeza visual o auditiva y toxicomanías, son factores de riesgo para el desarrollo de delirium⁸. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, presenta los siguientes cinco criterios que deben cumplirse para diagnosticar el delirium⁸:

- Alteración de la atención y conciencia
- La alteración evoluciona de manera rápida y con fluctuaciones
- Al menos una alteración de cognición adicional
- Las alteraciones tienen una explicación clara por demencia preexistente
- Las alteraciones no se presentan en el contexto de disminución significativa del estado.

Evidencia de causas orgánicas subyacente

Un criterio importante es el establecimiento de una línea de base para el paciente, siendo su estado cognitivo previo en comparación con el que se presenta en este momento y para lograr ese contraste es necesaria la historia clínica⁸. El Método de Asesoramiento de Confusión es el instrumento mayormente utilizado, que tiene como base cuatro de los cinco puntos centrales del delirium: inicio agudo, fluctuación de síntomas, pensamiento desorganizado o nivel de conciencia alterado e inatención⁸. Las manifestaciones clínicas llegan a ser categorizadas como hiperactivas, hipoactivas de comportamiento mixto, siendo por parte de la forma hipoactiva la más común, lo cual genera que el cuadro pase desapercibido asociado a un peor pronóstico⁸. Para describir la forma hiperactiva, el paciente presenta agitación, hipervigilia y algunas ocasiones alucinaciones auditivas o visuales; por otro lado, el cuadro hipoactivo, presenta letargia, hipovigilia, anhedonia y suele ser

confundido con depresión⁸. Algo importante en el manejo del delirium es tratar la causa subyacente, pero, mientras esta se corrige se pueden emplear medidas farmacológicas como no farmacológicas para mantener un control con la sintomatología⁸. Por un lado, las medidas no farmacológicas basándose en el manejo de los factores contribuyentes modificables como la utilización de lentes, hidratación, audífonos para paliar déficits funcionales, implementación de medidas para ubicación temporal y espacial, visita y acompañamiento por parte de familiares⁸. Por otro lado, las medidas farmacológicas generalmente se usan en delirium hiperactivo y se basan en el uso de tres grupos de fármacos: benzodiazepinas, inhibidores de la colinesterasa y antipsicóticos; aunque hasta el momento no se cuenta con ningún fármaco aprobado por la agencia de medicamentos y alimentación para el manejo específico del delirium⁸.

Diagnóstico:

El diagnóstico principalmente de delirium en pacientes con demencia es complejo a causa de la superposición de síntomas entre ambas condiciones. Los criterios diagnósticos de delirium se basan en las directrices establecidas por el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)⁹. Entre los criterios se puede enfatizar que existen cambios agudos y fluctuantes en la atención y la conciencia, que son muy distintivos del delirium y menos comunes en la demencia⁹.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales define al delirium como una alteración de la atención con capacidad reducida para dirigir, mantener, enfocar o cambiar la atención y la conciencia, siendo la reducción de orientación al entorno⁹. Teniendo como característica el desarrollo en un corto período de tiempo y

con fluctuaciones a lo largo del día además, debe existir un cambio en la cognición como problemas del lenguaje, memoria y desorientación que no se puede explicar por otra condición neurocognitiva preexistente o en desarrollo⁹.

El segundo criterio incluye la evidencia de que los síntomas del delirium son causados por una condición médica, abstinencia, múltiples etiologías, intoxicación por sustancias, exposición a toxinas⁹. Ahora en el contexto de pacientes con demencia, es crucial identificar el factor precipitante agudo que no esté relacionado directamente con la progresión de la demencia, siendo el caso de la deshidratación, infecciones, efectos adversos de medicamentos⁹.

La Clasificación Internacional de Enfermedades proporciona criterios similares, enfatizando con la aparición aguda y fluctuante del delirium, en conjunto con alteraciones en conciencia, atención y otras funciones cognitivas⁹. La Clasificación Internacional de Enfermedades necesita que estos síntomas no tengan una explicación preexistente u otra condición neuropsiquiátrica, lo cual es crucial para diferenciar el delirium de un empeoramiento del estado basal de la demencia⁹.

Para tener un diagnóstico preciso de delirium en pacientes con demencia, es recomendable el uso de herramientas de evaluación estandarizadas como el Confusion Assessment Method y el Delirium Rating Scale-Revised-98⁹. Siendo herramientas que ayudan a identificar los cambios agudos y fluctuantes en la conciencia y la atención, diferenciándolos de los síntomas crónicos y progresivos de la demencia⁹. El Confusion Assessment Method, evalúa la presencia de inicio agudo y curso fluctuante en inatención, pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia⁹.

Además de los criterios formales y las herramientas de evaluación, el diagnóstico de delirium en pacientes con demencia debe incluir una rigurosa revisión de la historia clínica, evaluación física y neurológica, además de estudios de laboratorio para identificar y tratar las causas subyacentes⁹. Los factores ya mencionados como infecciones, desequilibrios metabólicos, y efectos de medicamentos deben abordarse y ponerse a consideración adecuadamente para manejar el delirium eficazmente y mejorar el pronóstico del paciente⁹.

En resumen, el diagnóstico de delirium en pacientes con demencia tiene como base criterios clínicos que ubican a los cambios agudos y fluctuantes en la conciencia y atención⁹. El uso de herramientas de evaluación estandarizadas y una investigación exhaustiva de los factores precipitantes son fundamentales para diferenciar el delirium de la progresión de la demencia y proporcionar un manejo oportuno⁹.

Desafíos diagnósticos y diferenciación entre exacerbaciones de demencia y delirium

El diagnóstico diferencial entre delirium y exacerbaciones de demencia tiene una gran cantidad de desafíos por la superposición de síntomas y gran variabilidad en la presentación clínica¹⁰. El delirium siendo caracterizado por un inicio agudo y fluctuante, con alteraciones en la conciencia y la atención, mientras que la demencia se manifiesta de manera progresiva e insidiosa con un deterioro crónico de la función cognitiva¹⁰. Poder identificar estos cambios agudos en un paciente con demencia crónica llega a ser complicado, porque los síntomas del delirium, como el deterioro de la memoria, la desorientación y las alucinaciones, pueden parecer una exacerbación de la demencia¹⁰.

Ahora con los desafíos diagnósticos se acentúan por la variabilidad diurna del delirium, que puede llevar a una subestimación de su severidad si el paciente es evaluado en un momento donde presenta una menor manifestación sintomática¹⁰. Además, los pacientes con demencia a menudo tienen una disminución cognitiva, lo que puede hacer que los síntomas de delirium sean menos evidentes y más difíciles de identificar¹⁰. La presencia de comorbilidades o la polifarmacia complican el diagnóstico, debido a que múltiples medicamentos pueden contribuir tanto al deterioro cognitivo crónico como a episodios agudos de delirium¹⁰.

Para identificar la diferencia entre delirium y una exacerbación de la demencia, es recomendable una historia clínica exhaustiva además del uso de herramientas para la evaluación estandarizadas como el Confusion Assessment Method, y la búsqueda activa de factores precipitantes agudos como deshidratación, infecciones o cambios en la medicación^{10,11}. Tener un enfoque multidisciplinario, es crucial para tener una evaluación precisa y un manejo adecuado, reduciendo los riesgos y mejorando los resultados para los pacientes¹¹.

Manifestaciones Clínicas:

La presentación clínica del delirium es diferente en pacientes con distintos tipos de demencia, como la demencia vascular, la enfermedad de Alzheimer y la demencia con cuerpos de Lewy, lo cual genera una complicación en el diagnóstico y manejo de estas condiciones¹¹.

En pacientes los con enfermedad de Alzheimer, el delirium llega a manifestarse con síntomas prominentes de agitación, desorientación, y fluctuaciones en el nivel de conciencia¹¹. Estos pacientes por sí mismos sufren un deterioro cognitivo

progresivo, llegando a presentar delirium como resultado de la deshidratación, infecciones o cambios en la medicación¹¹. La presencia del delirium en estas personas suele estar asociada con un mal pronóstico y una elevada tasa de mortalidad, haciendo crucial su detección y tratamiento oportuno¹¹.

Por otro lado, en los pacientes con demencia vascular, el delirium generalmente se presenta con síntomas que abarcan la confusión aguda y alteraciones en la función ejecutiva¹¹. A causa de que la demencia vascular resulta de varios infartos cerebrales que afectan diversas áreas del cerebro, estos individuos llegan a experimentar distintos episodios de delirium precipitados por eventos cerebrovasculares agudos adicionales, teniendo fluctuaciones en la presión arterial, o descompensaciones metabólicas¹¹. La comorbilidad con otros factores de riesgo cardiovasculares puede llegar a agravar estos episodios¹¹.

Ahora en la demencia con cuerpos de Lewy tiene como características los síntomas que incluyen alucinaciones visuales recurrentes y fluctuaciones en la cognición, las cuales llegan a ser difíciles de distinguir del delirium¹¹. Los pacientes con este tipo de demencia también llegan a presentar síntomas parkinsonianos, y su estado cognitivo tiende a variar significativamente a lo largo del día, simulando un cuadro de delirium¹¹. La sensibilidad a los medicamentos antipsicóticos, que puede exacerbar los síntomas deliroides, complicando aún más el manejo de estos pacientes, necesitando un enfoque terapéutico cuidadoso y personalizado¹¹.

Poder reconocer e identificar el delirium en estos distintos tipos de demencia es crucial para el manejo adecuado de los pacientes¹¹. De nueva cuenta tener enfoque

multidisciplinario, que tenga de por sí la colaboración entre neurólogos, geriatras y otros profesionales de la salud, es favorecedor para identificar y tratar los factores precipitantes del delirium, mejorando los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes^{11,12}.

Sintomatología y cambios conductuales específicos.

El delirium y la demencia son dos condiciones neuropsiquiátricas que afectan comúnmente a la población en general, especialmente en la geriátrica y presentan desafíos diagnósticos significativos debido a la superposición de síntomas¹². Mientras que la demencia es una condición progresiva y crónica que genera un daño en la memoria, pensamiento y el comportamiento, el delirium resulta ser un trastorno agudo y fluctuante de la conciencia y la atención¹². Lograr conocer una diferencia entre una exacerbación de la demencia y un episodio de delirium es crucial para el manejo clínico correcto, ya que cada condición necesita abordajes terapéuticos distintos¹².

El delirium en pacientes con demencia llega a manifestarse de diversas maneras según el tipo específico de demencia¹². En la enfermedad de Alzheimer, el delirium tiende a presentarse con desorientación y fluctuaciones en el nivel de conciencia¹². En la demencia vascular, los pacientes pueden llegar a experimentar delirium a causa de eventos cerebrovasculares agudos¹². En la demencia con cuerpos de Lewy, tiende a diferenciarse por la particularidad de que en esta demencia ya se presentan síntomas similares al delirium, como alucinaciones visuales y fluctuaciones en la cognición¹².

Para clarificar estas diferencias y facilitar el diagnóstico clínico, se deben utilizar herramientas estandarizadas y una

evaluación cuidadosa de la historia clínica, además de los factores precipitantes¹². En la siguiente tabla que se presentan las características específicas de la sintomatología y los cambios conductuales presentes en demencia y delirium, facilitando la identificación y manejo de estas condiciones¹².

Tabla 1. Diferencias entre delirio y demencia

Característica	Delirio	Demencia
Comienzo	Súbito, con un punto de inicio definido	Lento y gradual, con un punto de inicio incierto
Duración	Días a semanas, aunque puede ser más prolongado.	Por lo general, permanente.
Causa	Casi siempre, otro trastorno (p. Ej., infección, deshidratación, consumo de ciertas drogas o interrupción de éste)	Habitualmente, un trastorno encefálico crónico (p. Ej., enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy, demencia vascular)
Evolución	Habitualmente, reversible	Lentamente progresiva
Efecto por la noche	Casi siempre empeora	Muchas veces, peor

Atención	Muy deteriorada	Sin afectación hasta que la demencia se vuelve grave
Nivel de conciencia	Deterioro variable	Sin afectación hasta que la demencia se vuelve grave
Orientación en tiempo y espacio	Varia	Alteración
Uso del lenguaje	Lento, muchas veces incoherente e inapropiado	A veces, dificultad para encontrar la palabra correcta
Memoria	Varía	Pérdida, en especial para los acontecimientos recientes
Necesidad de atención médica	Inmediata	Necesaria, pero no es de urgencia
Efecto del tratamiento	Por lo general, revierte los síntomas	Puede retrasar la progresión, pero no puede revertir o curar el trastorno

Fuente: The inter-relationship between delirium and dementia: The importance of delirium prevention. Nat Rev Neurol¹

Factores predisponentes y precipitantes:

Tabla 2. Factores predisponentes y precipitantes del delirium

Factores predisponentes	Factores precipitantes
Características demográficas • Sexo masculino • Edad avanzada Estado mental • Demencia • Depresión y ansiedad • Antecedentes de delirium • Deterioro cognitivo Situación Funcional • Dependencia funcional • Síndrome de inmovilidad Alteraciones de los Sentidos • Pérdida de audición	Fármacos • Sedantes hipnóticos • Narcóticos • Anticolinérgicos • Polifarmacia • Abstinencia alcohol/fármacos Enfermedades Neurológicas • Accidente cerebrovascular • Meningitis o encefalitis Cirugía • Ortopédica • Cardíaca Deprivación del sueño Ambientales • Ingreso en cuidados intensivos • Contenciones físicas • Múltiples intervenciones • Estrés Afecciones intercurrentes • Infecciones • Enfermedad aguda grave

• Pérdida de visión Fármacos • Polifarmacia • Medicamentos psicotrópicos Alcoholismo Enfermedades concomitantes • Pluripatología • Insuficiencia renal o hepática • Antecedentes de ictus • Enfermedades neurológicas • Alteraciones metabólicas • Enfermedad terminal • Infección por VIH Disminución de la ingesta oral • Deshidratación y malnutrición	• Hipoxia • Shock • Fiebre o hipotermia • Anemia • Deshidratación o desnutrición • Alteraciones metabólicas
--	--

Fuente: Delirium asociado a demencia y dependencia funcional en adultos mayores en emergencia del hospital Goyeneche de arequipa¹³

Diagnóstico diferencial

- **Trastornos psicóticos y trastornos bipolares y depresivos con características psicóticas:** El delirium, que se manifiesta con alucinaciones vívidas, delirios, alteraciones del lenguaje y agitación, debe diferenciarse de trastornos como el trastorno psicótico breve, la esquizofrenia, el trastorno esquizofreniforme y otros trastornos psicóticos, así como de trastornos bipolares y depresivos con características psicóticas.¹⁴
- **Trastorno de estrés agudo:** El delirium asociado con temor, ansiedad o síntomas disociativos como la despersonalización, debe distinguirse del trastorno de estrés agudo, el cual es desencadenado por la exposición a un evento traumático grave.¹⁴
- **Simulación y trastorno facticio:** El delirium se diferencia de estos por la presentación atípica común en la simulación y el trastorno facticio, y por la falta de una sustancia que cause la alteración cognitiva aparente.¹⁵
- **Otros trastornos neurocognitivos:** El diagnóstico diferencial más común de la confusión en ancianos es distinguir los síntomas del delirium de los de la demencia. El clínico debe determinar si el individuo tiene delirium, delirium superpuesto a un Trastorno Neurocognitivo (TNC) preexistente, como el causado por la enfermedad de Alzheimer, o un TNC sin delirium.¹⁴ La distinción tradicional entre delirium y demencia, basada en la agudeza del inicio y el curso temporal, es especialmente difícil en ancianos con un

TNC previo no diagnosticado o que desarrollan deterioro cognitivo persistente después de un episodio de delirium.¹⁵

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre patologías

	Demencia	Depresión	Esquizofrenia	Delirium
Inicio	Progresiva silenciosa	Subagudo	Subagudo	Súbito
Curso en 24h	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Inestable
Conciencia	Vigil	Vigil	Vigil	Alterada
Memoria	Deterioro	Conservada	Conservada	Deterioro
Atención	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit severo
Delirios y alucinaciones	Poca frecuencia	Poca frecuencia	Frecuentes	Frecuentes

Fuente: Marín Carmona JM. Dolor y síntomas no expresados: la otra demencia. Vol. 44, Revista Española de Geriatría y Gerontología. 2009. (12)

Pronóstico

Las tasas de morbilidad y mortalidad son altas en pacientes que desarrollan delirio durante la hospitalización. Entre el 35% y el 40% de los pacientes hospitalizados con delirio fallecen dentro del año.¹³ Estas tasas pueden atribuirse en parte a la avanzada edad y a la presencia de otras enfermedades graves en estos pacientes.¹⁷

El delirio causado por diversos trastornos, como hipoglucemia, intoxicación por fármacos o alcohol, infecciones o desequilibrios electrolíticos, suele resolverse rápidamente con tratamiento.¹⁶ Sin embargo, la recuperación puede ser lenta, especialmente en personas mayores, lo que resulta en estancias hospitalarias más prolongadas, un mayor riesgo y gravedad de complicaciones, mayores costos y una discapacidad prolongada.¹⁴ Algunos pacientes nunca se recuperan completamente del delirio. Hasta dos años después del episodio, persiste un mayor riesgo de deterioro cognitivo y funcional, institucionalización y muerte. Se ha observado un deterioro cognitivo significativo que dura al menos tres meses después del episodio de delirio en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos.¹⁵

La demencia es generalmente una condición progresiva, aunque el riesgo y la velocidad de esta progresión pueden variar considerablemente según la causa subyacente.¹⁴ A pesar de que la demencia puede acortar la esperanza de vida, las estimaciones de supervivencia no son uniformes y pueden fluctuar dependiendo de varios factores. En este contexto, surgen cuestiones críticas relacionadas con el final de la vida.¹⁸ Con el deterioro de la capacidad de juicio y reflexión en los pacientes con demencia, puede resultar necesario designar a un familiar, tutor legal o abogado para encargarse de asuntos financieros. Es esencial abordar los deseos del paciente y establecer arreglos legales y financieros, como otorgar un poder duradero de abogado para asuntos de salud, durante las primeras etapas de la enfermedad, antes de que el paciente pierda su capacidad de tomar decisiones.¹⁷

En etapas avanzadas de la demencia, se vuelve crucial considerar medidas paliativas en lugar de intervenciones agresivas o cuidados hospitalarios intensivos¹⁴. Anticiparse a

estas decisiones puede ser fundamental para garantizar que se respeten los deseos del paciente y para proporcionar una atención más acorde con sus necesidades y preferencias.¹⁸ Las decisiones sobre alimentación artificial y tratamiento de trastornos agudos deben tomarse anticipadamente, antes de que surja la necesidad, y deben revisarse regularmente según la evolución del paciente.

Efectos del delirium en la calidad de vida y funcionalidad

La demencia, siendo una condición progresiva, puede variar en su velocidad y riesgo de progresión dependiendo de la causa subyacente, lo que puede impactar significativamente en la vida del paciente.¹⁹ A medida que la enfermedad avanza, surgen preocupaciones críticas relacionadas con el final de la vida, especialmente debido al deterioro de la capacidad de juicio y reflexión en los pacientes, lo que puede requerir la designación de un representante legal para asuntos financieros y de salud.¹⁸ Es esencial abordar los deseos del paciente y establecer arreglos legales y financieros anticipadamente, antes de que pierda su capacidad de tomar decisiones, para garantizar una atención más acorde con sus necesidades y preferencias.

En etapas avanzadas de la demencia, se vuelve crucial considerar medidas paliativas en lugar de intervenciones agresivas o cuidados hospitalarios intensivos, lo que puede influir significativamente en la calidad de vida del paciente.¹⁴ Anticiparse a estas decisiones y revisar regularmente las opciones de tratamiento, como la alimentación artificial y el manejo de trastornos agudos, es fundamental para adaptar la atención a las necesidades cambiantes del paciente y asegurar que sus deseos sean respetados a lo largo del curso de la enfermedad.¹⁸

Prevención

El delirium superpuesto a demencia, dado su impacto significativo y frecuente, necesita un enfoque preventivo y terapéutico bien estructurado.¹⁹ Se estima que entre el 30% y el 40% de los episodios de delirium pueden ser prevenidos. Por esta razón, es crucial implementar programas de prevención para todos los ancianos hospitalizados, especialmente aquellos con mayor vulnerabilidad y factores de riesgo elevados.²⁰ Un programa ejemplar es el HELP (Hospital Elder Life Program) ubicado en Estados Unidos, el cual podemos tomar de referencia para poder adoptar sus protocolos en nuestro medio, este ha demostrado su eficacia en la reducción del delirium en pacientes mayores mediante intervenciones como la orientación adecuada, la nutrición e hidratación correctas, la regulación del ciclo sueño/vigilia, la corrección de problemas sensoriales y la promoción de la movilidad. Estudios sistemáticos y metaanálisis han confirmado la efectividad de este y otros programas similares, así como diferentes guías clínicas.¹⁹ La evidencia actual no respalda el uso de fármacos como psicofármacos, inhibidores de la acetilcolinesterasa o melatonina para la prevención del delirium.²⁰

Las estrategias clave para prevenir el delirium incluyen:

- Identificar a los pacientes ancianos con alto riesgo
- Reducir el uso de ciertos fármacos, especialmente anticolinérgicos, sedantes-hipnóticos y narcóticos
- Tratar la enfermedad que causa el ingreso en caso de estar hospitalizado y abordar problemas médicos asociados.
- Corregir factores ambientales y déficits sensoriales con el uso de gafas, audífonos, etc.

- Se recomiendan visitas familiares y estímulos orientadores como calendarios, relojes e iluminación adecuada.
- Las sujeciones y barras pueden ser necesarias en situaciones donde otras medidas no han sido efectivas y existe riesgo de autolesiones o caídas.

Tratamiento y manejo

El abordaje terapéutico del delirium superpuesto a demencia debe ser integral, dado que es una urgencia médica que pone en riesgo la vida y la funcionalidad del paciente.²¹ El tratamiento de la causa subyacente debe acompañarse de medidas de soporte, prevención de complicaciones y tratamiento sintomático, que pueden ser no farmacológico y, en casos excepcionales, para recuperar funcionalmente el paciente.²⁰ Estas medidas incluyen la atención a las necesidades básicas (hidratación, nutrición, eliminación, oxigenación, movilización, etc.) y la prevención de síndromes geriátricos y otras complicaciones (incontinencia urinaria, caídas, inmovilidad, úlceras por presión, trombosis venosa profunda, etc.).¹⁸

El tratamiento sintomático del delirium es controvertido. El enfoque no farmacológico es la herramienta principal, mientras que el uso de medicamentos presenta dudas en cuanto a su eficacia y seguridad.¹⁷ Revisiones sistemáticas recientes no apoyan el uso de antipsicóticos en pacientes hospitalizados con delirium, ya que no reducen su incidencia, gravedad, duración ni mortalidad, y pueden tener efectos adversos que empeoran el pronóstico del delirium.¹³

El uso de neurolépticos debe considerarse solo en casos de delirium hiperactivo con agitación o síntomas psicóticos graves, cuando el tratamiento no farmacológico no ha sido efectivo y hay riesgo para el paciente. Estos deben

administrarse en la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible.²² La elección del fármaco dependerá de la vía de administración y del perfil de efectos secundarios, siendo preferibles los antipsicóticos atípicos. Si es necesaria la administración parenteral, el haloperidol es el de elección (0,25-0,50 mg, repetibles cada 20-30 minutos), aunque debe monitorearse por su riesgo de arritmia. Para la vía oral, se prefiere la risperidona (0,25-1 mg cada 12 horas), olanzapina (2,5-5 mg cada 12 horas) o quetiapina (12,5-25 mg cada 12 horas), esta última especialmente indicada en pacientes con enfermedad de Parkinson o demencia por cuerpos de Lewy.²³ Las benzodiazepinas no deben ser la primera opción para tratar la agitación asociada con el delirium y se reservan para casos de abstinencia alcohólica o benzodiazepínica, prefiriéndose las de vida media corta como el Lorazepam (0,5-1 mg por vía oral, máximo 2 mg/24 horas) o midazolam (2,5 mg por vía intramuscular, máximo 7,5 mg/24 horas).

Investigación y Avances Recientes:

La evaluación clínica de pacientes con demencia severa debe ser minuciosa para identificar posibles causas de discapacidad excesiva y síntomas no expresados. La evaluación cognitiva, funcional y conductual debe utilizar instrumentos adaptados y validados localmente, además de herramientas que determinen las capacidades residuales del paciente.¹⁷

El plan de cuidados para pacientes con demencia severa debe centrarse tanto en el paciente como en sus cuidadores e incluir:

1. **Medidas de activación:** Dado que los pacientes con demencia severa no pueden iniciar actividades por sí mismos, es crucial diseñar programas adaptados para evitar su aislamiento y apatía. Aunque son incapaces de iniciar actividades, pueden responder a contactos

individuales programados según su deterioro cognitivo.¹⁹ La mayoría de los programas de activación, por razones de costo-efectividad, se realizan en grupo e incluyen actividades como musicoterapia, reminiscencias y estimulación neurosensorial.

2. **Movilización:** Mantener la movilidad es esencial para prevenir complicaciones como infecciones urinarias, neumonías y úlceras por presión. Se recomienda adaptar el entorno para permitir una deambulación segura.¹⁸ Aproximadamente el 50% de los pacientes con demencia no pueden deambular independientemente a los 7,8 años del inicio de la enfermedad.
3. **Tratamiento de la comorbilidad:** Además de las enfermedades comunes como hipertensión, diabetes y epilepsia, los pacientes con demencia severa a menudo enfrentan infecciones recurrentes y problemas de nutrición.¹⁵ Las infecciones recurrentes son una consecuencia inevitable de la demencia severa, siendo la neumonía la principal causa de muerte. Los problemas nutricionales incluyen negativa a comer, atragantamientos y desnutrición. El manejo de estas complicaciones debe abordarse dentro de un programa de cuidados paliativos.²³
4. **Manejo de síntomas neuropsiquiátricos y síndromes neurológicos:** Es crucial manejar síntomas como el delirium y la epilepsia con un enfoque integral.²²
5. **Abordaje paliativo:** A pesar de las dificultades en definir la demencia avanzada como una enfermedad terminal debido a su curso incierto y pronóstico variable, los pacientes y sus familias pueden beneficiarse de un enfoque paliativo que priorice la

calidad de vida.²⁴ Este enfoque debe basarse en tres principios: la voluntad del paciente (mediante directivas anticipadas o interpretada por el tutor legal o representante familiar), control exhaustivo de los síntomas (dolor, disnea, inquietud) y medidas de confort y bienestar (aseo, ambiente, contacto físico).²²

En cuanto al tratamiento del delirium superpuesto a la demencia, las actualizaciones enfatizan la importancia de un enfoque no farmacológico como primera línea de tratamiento, dada la controversia sobre la eficacia y seguridad de los medicamentos en estos pacientes.²⁵ Si se requieren neurolépticos, deben usarse en dosis mínimas y por el menor tiempo posible, preferiblemente antipsicóticos atípicos. Las benzodiacepinas solo deben usarse para agitación asociada con abstinencia alcohólica o benzodiazepínica, prefiriéndose aquellas de vida media corta.²³

Bibliografía

1. Fong TG, Inouye SK. The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. *Nat Rev Neurol*. 2022 Oct 26;18(10):579-96.
2. Duarte ACA. O delirium e demência na pessoa idosa em contexto hospitalar : Repositorio Comum. 2020.
3. Gual N, García-Salmones M, Pérez LM. Diagnóstico del delirium en pacientes con demencia, un gran reto. *Med Clin (Barc)*. 2019 Oct;153(7):284-9.
4. Marín Sanabria D, Ledezma Castro N, Álvarez Cedeño NA, Riba Rodríguez MJ. Delirium superpuesto a demencia: revisión de una entidad clínica subdiagnosticada. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*. 2022 Oct 21;6(5):8-22.
5. Fong TG, Inouye SK. The inter-relationship between delirium and dementia: the importance of delirium prevention. *Nat Rev Neurol*. 2022 Oct 26;18(10):579-96.
6. Corona Meléndez JC, Iñiguez Padilla H, Medina Ruíz E. Prevalencia, factores de riesgo y desenlace de delirium en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles del Carmen. *Medicina Crítica*. 2022;36(4):215-22.
7. Dra. Karen Espericueta Gámez. Factores asociados con el desarrollo de delirium en pacientes adultos mayores hospitalizados en el servicio de medicina interna. *REVMEDUAS*. 2021 Jun 12;11(4).
8. Lupiáñez Seoane P, Muñoz Negro JE, Torres Parejo Ú, Gómez Jiménez FJ. Estudio descriptivo del síndrome confusional agudo en Urgencias. *Aten Primaria*. 2021 Jun;53(6):102042.

9. Celis-Rodríguez E, Díaz Cortés JC, Cárdenas Bolívar YR, Carrizosa González JA, Pinilla DI, Ferrer Zaccaro LE, et al. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia y delirium en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2020 Apr;44(3):171-84.
10. Corona Meléndez JCIPHMRE. Prevalencia, factores de riesgo y desenlace de delirium en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles del Carmen . 2022;
11. Corona Meléndez JC, Iñiguez Padilla H, Medina Ruíz E. Prevalencia, factores de riesgo y desenlace de delirium en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles del Carmen. *Medicina Crítica*. 2022;36(4):215-22.
12. Quispe Ancco J. Delirium asociado a demencia y dependencia funcional en adultos mayores en emergencia del Hospital Goyeneche de Arequipa. Tesis de postgrado. 2018.
13. Deví Bastida J, Repiso Solana J, Jofre Font S, Fetscher Eickhoff A, Arroyo Cardona E. ¿Supone la presencia de episodios de delirium en el anciano un factor de riesgo para la aparición posterior de un síndrome demencial? *Gerokomos*. 2018;29(4).
14. Glaría BG, Carmona JMM, Valencia MG, Velilla NM. Protocolo diagnóstico y manejo del delirium en el anciano. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2018;12(62).
15. Marín Carmona JM. Dolor y síntomas no expresados: la otra demencia. Vol. 44, *Revista Española de Geriatria y Gerontología*. 2009.
16. Quiroz O T, Araya O E, Fuentes G P. Delirium: actualización en manejo no farmacológico. *Rev Chil Neuropsiquiatria*. 2014;52(4).

17. Gallardo Navarro M, Martínez Martín M. Delirium en ancianos institucionalizados: una epidemia silenciosa. *Gerokomos*. 2023;34(1).
18. Constaín GA, Ocampo Saldarriaga MV, Velásquez Tirado JD, Rodríguez-Gázquez M de los Á, Betancur Morales LM, Rico Escobar JJ, et al. La persistencia de delirium a los 3 meses del egreso de los pacientes ancianos hospitalizados en una clínica universitaria. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2018;47(1).
19. Gual N, García-Salmones M, Pérez LM. Diagnosing delirium in patients with dementia, a great challenge. Vol. 153, *Medicina Clinica*. 2019.
20. Marín Sanabria D, Ledezma Castro N, Álvarez Cedeño NA, Riba Rodríguez MJ. Delirium superpuesto a demencia: revisión de una entidad clínica subdiagnosticada. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*. 2022;6(5).
21. Ramírez Solano M, Umaña Venegas A. Delirio: una visión global. *Revista Médica Sinergia*. 2021;6(5).
22. Palacio Jiménez M. El delirio en la UCI, una revisión narrativa de la evidencia existente. *Conocimiento Enfermero*. 2021;4(14).
23. Ignacio Martínez Velilla N, Petidier-Torregrosa Ivaró Casas-Herrero R. Diagnóstico y tratamiento Delirium en el paciente anciano: actualización en prevención, diagnóstico y tratamiento Delirium in the elder patient: update in prevention, diagnosis and treatment. *Med Clin (Barc)*. 2011;138.
24. México: Secretaría de Salud. Prevención, diagnóstico y tratamiento del delirium en el adulto mayor hospitalizado. *Cenetec*. 2016;

TRASTORNO DEMENCIAL DE ALZHEIMER

Introducción

El trastorno demencial de Alzheimer es un importante problema de salud pública a nivel mundial, debido a su alta prevalencia y a su importante impacto socioeconómico ¹. Millones de personas, en su mayoría en edad avanzada, padecen este trastorno que es el tipo más prevalente de demencia y se caracteriza por un deterioro progresivo de las capacidades cognitivas que perjudica gravemente el funcionamiento diario y la autonomía individual ². Esta enfermedad afecta no sólo a la memoria, sino también a otras funciones cognitivas como el juicio, el lenguaje y el funcionamiento cotidiano.

Gracias a una gran cantidad de investigaciones básicas y clínicas, los conocimientos sobre el trastorno demencial de Alzheimer han avanzado considerablemente en las últimas décadas. Las características distintivas de este trastorno, como la acumulación de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares de proteína tau en el cerebro, se han determinado mediante investigaciones neuropatológicas ². Además, la genética ha demostrado que una serie de genes, entre ellos el de la apolipoproteína E (APOE), contribuyen a la susceptibilidad individual a la enfermedad ³. Al mismo tiempo, las técnicas de neuroimagen han permitido observar in vivo los cambios cerebrales asociados al trastorno, lo que ofrece importantes herramientas de diagnóstico y puede conducir a intervenciones tempranas ².

Aun con estos avances, el trastorno demencial de Alzheimer sigue siendo una afección incurable para la que no existe actualmente ningún tratamiento que detenga el curso progresivo de la enfermedad ¹. Esta dificultad se ve agravada por el hecho de que el daño neuronal suele detectarse mucho más tarde, cuando ya es importante y por ello, la

investigación ha prestado cada vez más atención al desarrollo de tratamientos que puedan alterar la enfermedad en sus fases iniciales y a la identificación de biomarcadores tempranos ².

En base a lo expuesto este capítulo adopta un enfoque amplio del trastorno demencial de Alzheimer, teniendo en cuenta tanto las consideraciones clínicas como los avances actuales de la investigación. Se dividirá en múltiples secciones que abarcarán los mecanismos patogénicos subyacentes, los avances más recientes en el diagnóstico y el tratamiento, así como la epidemiología del trastorno.

Objetivo General

Este capítulo tiene como objetivo describir exhaustivamente el trastorno demencial de Alzheimer utilizando una revisión crítica de la literatura y estudios recientes con el fin de identificar avances en el diagnóstico y tratamiento y sugerir direcciones futuras que mejoren el manejo de la enfermedad.

Desarrollo

Trastorno demencial de Alzheimer

Definición

El Trastorno demencial de Alzheimer se define como una enfermedad neurodegenerativa progresiva causada por una acumulación anormal de proteínas beta-amiloide y tau en el cerebro, que provoca la muerte de neuronas y una marcada disminución de la masa cerebral ². Esta afección se caracteriza por un curso crónico y un inicio sutil, lo que la convierte en la causa más común de demencia en adultos mayores y su desarrollo progresión están influidos por una compleja interacción de factores genéticos, ambientales y biológicos a nivel molecular, lo que conduce a alteraciones

significativas de la función cognitiva y de la capacidad para realizar tareas cotidianas ³.

Antecedentes

Las bases para la identificación de la enfermedad de Alzheimer se sentaron en 1906, cuando Alois Alzheimer presentó el caso de Auguste Deter, un paciente con deterioro cognitivo progresivo y cambios neuropatológicos únicos ⁴. Pero no fue hasta mediados del siglo XX que se conocieron bien los mecanismos fundamentales que lo explican.

Las características patológicas del trastorno, como los ovillos neurofibrilares de proteína tau y las placas beta-amiloides, se descubrieron inicialmente en los cerebros de pacientes con esta enfermedad que habían fallecido en la década de 1960 ⁴. Estos descubrimientos, junto con los avances de la tecnología de neuroimagen en las décadas siguientes, permitieron visualizar estas transiciones vitales, mejorando el diagnóstico y la comprensión del curso de la enfermedad ².

La comprensión de los factores genéticos que influyen en la susceptibilidad a la enfermedad fue posible gracias a la identificación de varios genes, entre ellos el gen de la apolipoproteína E (APOE) y su vinculación con un mayor riesgo de desarrollar el trastorno a partir de los años ochenta y noventa ¹. Al mismo tiempo, se llevaron a cabo investigaciones epidemiológicas que pusieron de relieve la creciente influencia mundial del Alzheimer en la población que envejece ⁴.

Estos avances significativos en la investigación de biomarcadores en los últimos 20 años han hecho posible identificar la enfermedad en sus primeras fases, incluso antes de que se manifiesten los síntomas clínicos característicos que a su vez ha permitido crear nuevas oportunidades para adoptar medidas preventivas y realizar intervenciones terapéuticas tempranas ⁵.

En el contexto de la investigación sobre el trastorno mencionado, se utiliza actualmente un enfoque multidisciplinar que abarca desde la neuropatología y la genética hasta la neuroimagen y la medicina personalizada, aunque los síntomas conductuales y cognitivos pueden tratarse ahora con fármacos, pero actualmente no existe una cura que frene la progresión de la enfermedad ⁵.

Epidemiología

Epidemiología Global

A escala mundial, el trastorno de demencia tipo Alzheimer es una importante carga para la salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que hay aproximadamente 50 millones de personas de demencia por Alzheimer en todo el mundo, y para 2050 se espera que esta cifra se triplique ⁶. Estas cifras revelan que este trastorno es representa al tipo de demencia más prevalente en la población anciana, representando entre el 60 y el 70% de los casos dentro de este grupo ⁵.

Las diferencias relacionadas con la edad en la prevalencia del trastorno muestran que los mayores de 65 años tienen más probabilidades de padecerla por lo que es probable que en las próximas décadas se produzca un aumento significativo del número de casos debido a la longevidad de la población ⁷. Además, se estima que las mujeres padecen este trastorno presentan una proporción desproporcionada en la representan aproximadamente dos tercios de los casos diagnosticados ⁵.

Desde el punto de vista socioeconómico, el trastorno tiene un impacto significativo en los sistemas sanitarios, en la calidad de vida de pacientes y cuidadores, y en ambos ⁸. La atención médica, la pérdida de productividad en el trabajo y el cuidado informal tienen costos directos e indirectos sustanciales y en continuo aumento.

Epidemiología en Ecuador

El estado epidemiológico de este trastorno en Ecuador es consistente con los patrones mundiales de envejecimiento poblacional. El Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) informa que aproximadamente el 7% de la población ecuatoriana mayor de 60 años padece algún tipo de demencia, siendo el trastorno demencial de Alzheimer el más común ⁹.

Según las proyecciones demográficas, se espera que la incidencia y prevalencia del trastorno en el país aumenten gradualmente debido a los cambios en el estilo de vida y al envejecimiento de la población. La carga de enfermedades crónicas como el Alzheimer aumenta a medida que se incrementa la esperanza de vida debido a factores como la urbanización, el descenso de la fertilidad y la mejora de las condiciones de vida ⁹.

La disponibilidad de recursos para la atención de los pacientes con el trastorno, el diagnóstico precoz y el acceso a la atención especializada presentan grandes obstáculos a escala nacional, lo que a su vez enfatiza la necesidad de desarrollar políticas de salud pública que cubran todos los aspectos del manejo de esta enfermedad en la sociedad ecuatoriana, incluyendo la detección temprana, las técnicas de prevención y la atención centrada en el paciente y el cuidador ⁹.

Etiología

La genética es un factor importante en la susceptibilidad al trastorno demencial de Alzheimer ya que se sabe que hay múltiples genes que aumentan el riesgo de padecer la enfermedad ¹⁰. El más estudiado de ellos es el gen de la apolipoproteína E (APOE), que se ha relacionado con una mayor incidencia del trastorno, sobre todo en las variantes

E4/E4 y E3/E4 y a estos, se le suman otros genes asociados a la síntesis y eliminación de beta-amiloide que de igual manera se relacionan con la etiología³.

En la probabilidad de padecer este trastorno también influyen factores ambientales y de estilo de vida, por ejemplo, es posible que la exposición a sustancias peligrosas y metales pesados en el medio ambiente contribuya a la neurodegeneración asociada a la enfermedad¹¹. Los estudios epidemiológicos también han relacionado los siguientes factores con un mayor riesgo de desarrollar Alzheimer: tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, obesidad e inactividad¹².

Dado que este trastorno es más frecuente en personas mayores, el envejecimiento es uno de sus principales factores de riesgo ya que las alteraciones cerebrales relacionadas con la edad aumentan el riesgo de desarrollar ovillos neurofibrilares de proteína tau y placas beta-amiloides, que son rasgos característicos de la enfermedad¹².

También, se ha sugerido que la inflamación y el estrés crónico pueden desempeñar un papel importante en la aparición del trastorno. El estrés prolongado puede perjudicar la salud mental y acelerar la neurodegeneración, mientras que la inflamación persistente puede desencadenar reacciones patológicas que agraven el daño neuronal¹⁰.

Patogenia

La enfermedad de Alzheimer (EA) tiene una etiología polifacética que incluye procesos celulares, moleculares y neuroinflamatorios. La acumulación anormal de ovillos neurofibrilares de proteína tau y placas beta-amiloides en el cerebro, junto con la pérdida progresiva de neuronas y la

disfunción sináptica, son las señas de identidad de esta enfermedad neurodegenerativa ¹³.

Un primer paso en la fisiopatología del trastorno es la acumulación de péptidos beta-amiloides ¹⁴. El precursor beta-amiloide (APP), una proteína que se encuentra en la membrana de las neuronas, sufre una proteólisis aberrante para producir estos péptidos ⁹. En circunstancias normales, el cerebro procesa y elimina eficazmente el APP, pero cuando la proteólisis del APP se ve comprometida en la EA, se crean placas extracelulares que dan lugar a la formación de agregados beta-amiloides insolubles ¹⁵.

La principal célula inmunitaria del cerebro, la microglía, se activa con el beta-amiloide y participa en la respuesta inflamatoria relacionada con el trastorno demencial de Alzheimer y por otra parte, la activación prolongada de la microglía puede conducir a una neuroinflamación crónica, que agrava el daño neuronal y hace avanzar la enfermedad ¹³.

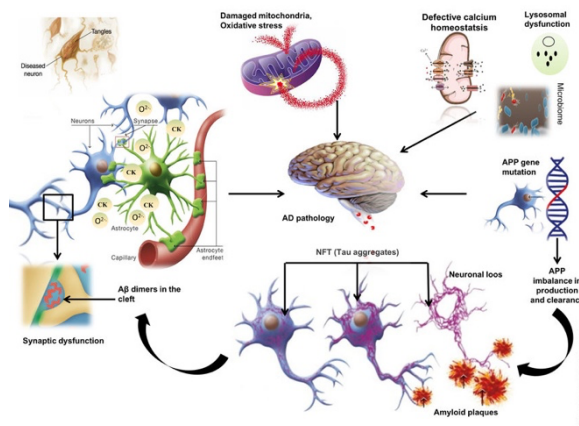


Figura 1: Fisiopatología del Trastorno demencial de Alzheimer

Al mismo tiempo, se produce una hiperfosforilación aberrante de la proteína tau, que normalmente mantiene los microtúbulos en las neuronas ³. La proteína tau se vuelve inestable como resultado de esta hiperfosforilación, separándose de los microtúbulos y acumulándose en ovillos neurofibrilares intracelulares ¹³. Además de afectar al transporte axonal, estos ovillos neurofibrilares en los pacientes con el trastorno causan disfunción sináptica y muerte neuronal ¹⁴.

Otro factor importante en la fisiopatología del trastorno es la disfunción mitocondrial ¹⁴. Dado que las mitocondrias son los principales productores de energía en las células neuronales, tanto la viabilidad celular como la función sináptica se ven comprometidas cuando funcionan mal y se ha demostrado que la hiperfosforilación de tau y la acumulación de beta-amiloide perjudican la función mitocondrial al producir estrés oxidativo e iniciar vías que conducen a la muerte celular ¹³.

Dentro de la patogenia del trastorno también influyen otros factores además de estos mecanismos primarios. El daño neuronal y el avance del trastorno se relacionan con la modificación del metabolismo del colesterol, la excitotoxicidad, la alteración del transporte axonal y la disfunción de los receptores de neurotransmisores ¹⁶. Las intrincadas interacciones entre estos diversos mecanismos subyacentes ponen de relieve el carácter multifactorial y heterogéneo de la enfermedad.

Cuadro Clínico

El conjunto progresivo de síntomas cognitivos, conductuales y funcionales que definen el cuadro clínico del trastorno de demencia de Alzheimer deteriora enormemente el funcionamiento cotidiano de los pacientes ^{17,18}. La

enfermedad suele progresar por etapas, que se corresponden con el lento avance del deterioro.

1. **Fase preclínica:** Los pacientes en esta etapa temprana no muestran síntomas clínicos manifiestos, pero sus cerebros ya están cambiando patológicamente debido a la acumulación de ovillos neurofibrilares de proteína tau y placas de beta-amiloide ¹⁹. Esta fase preclínica puede estar indicada por biomarcadores cerebrales, como la presencia de beta-amiloide en el líquido cefalorraquídeo o la identificación de marcadores de neurodegeneración durante la neuroimagen ¹⁶.
2. **Fase inicial o leve:** En esta fase, se empieza a mostrar síntomas clínicos, pero el deterioro del funcionamiento cotidiano sigue siendo mínimo ¹⁹. Los síntomas más típicos son anomalías del lenguaje, como problemas para encontrar las palabras adecuadas, cambios sutiles en la capacidad de concentración y planificación, y problemas de memoria episódica, sobre todo a la hora de recordar información reciente ⁴.
3. **Fase intermedia o moderada:** En este punto, la capacidad funcional del paciente se ve muy afectada por los síntomas más pronunciados del trastorno ¹⁹. Se observa una disminución de la memoria a corto y largo plazo, lo que dificulta la realización de tareas cotidianas como la preparación de comidas, la administración del dinero y las tareas domésticas ⁴. Además, pueden surgir problemas relacionados con la orientación temporal y espacial, dificultades para resolver problemas y cambios psicológicos y de comportamiento como irritación, indiferencia o ansiedad ²⁰.

4. **Fase avanzada o grave:** En esta última fase, la autonomía del paciente se ve gravemente obstaculizada por los síntomas graves del trastorno ¹⁹. La pérdida significativa de memoria y la falta de juicio provocan una dependencia casi total de los cuidadores para tareas cotidianas como el aseo, la alimentación y la higiene personal ²⁰. La comunicación verbal afectada incluye dificultades para expresarse y comprender el lenguaje y también pueden manifestarse trastornos del sueño y anomalías conductuales como agitación o agresividad.

Tabla 1: Fases de progresión clínica del Trastorno Demencial de Alzheimer

Fase	Síntomas
Preclínica	Ausencia de síntomas clínicos, pero cambios patológicos en el cerebro.
Inicial o leve	• Dificultades leves en la memoria • Cambios sutiles en el lenguaje y la concentración.
Intermedia o moderada	• Deterioro progresivo de la memoria, • Problemas en la planificación y la ejecución de tareas.
Avanzada o grave	• Dependencia completa en actividades básicas • Deterioro marcado de la memoria y del juicio.

Diagnóstico

Hacer un diagnóstico del trastorno demencial de Alzheimer implica establecer si se presentan síntomas específicos y descartar causas alternativas de demencia. Para ello es

necesaria una evaluación médica exhaustiva, que incluye la elaboración de un historial médico completo, pruebas de salud mental, un examen físico y neurológico, extracciones de sangre y procedimientos de diagnóstico por imagen del cerebro ²¹.

Criterios Diagnósticos

La Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición (CIE-10), y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª edición (DSM-5), son dos sistemas de clasificación diagnóstica de uso común que ofrecen requisitos precisos que deben cumplirse para diagnosticar el Trastorno Demencial de Alzheimer ²².

Criterios Diagnósticos según el CIE-10 (Código F00):

El CIE-10 establece los siguientes criterios diagnósticos para el Trastorno que deben estar presentes por al menos 6 meses y no atribuirse a otra enfermedad o medicamento:

1. Pérdida de memoria que comienza gradualmente y empeora con el tiempo ²³
 - Deterioro marcado de la memoria a corto plazo
 - Incapacidad para recordar lo que ha ocurrido recientemente
2. Disminución gradual de otras capacidades cognitivas ²³
 - Dificultades del lenguaje, incluidas la comprensión y la expresión
 - Cambios en la capacidad para realizar tareas cotidianas
3. Cambios en el comportamiento y la personalidad ²³
 - Cambios de humor, como irritabilidad y apatía

- Comportamiento incontrolado o inadecuado en situaciones sociales
- 4. Deterioro funcional considerable en las actividades cotidianas ²³
 - Dependencia del otro para necesidades como la alimentación o el vestido

Criterios Diagnósticos según el DSM-5 (Código 331.0)

El DSM-5 define los siguientes criterios diagnósticos para el Trastorno Neurocognitivo Mayor (que incluye el Trastorno Demencial de Alzheimer):

1. Deterioro sustancial de uno o más dominios cognitivos ²⁴
 - Deterioro de la capacidad de razonamiento, memoria, concentración, lenguaje, habilidades visuoespaciales o ejecución de tareas
 - El deterioro dificulta enormemente la vida cotidiana
2. Desarrollo gradual y continuo de los síntomas ²⁴
 - Con el tiempo, los síntomas empeoran progresivamente y se desarrollan más
3. Deterioro considerable del funcionamiento cotidiano ²⁴
 - Dificultad para realizar tareas cotidianas, como llevar las finanzas o cuidar de uno mismo
4. Ausencia de enfermedades adicionales que puedan explicar el cuadro clínico ²⁴
 - No existen otros trastornos médicos, psicológicos o del neurodesarrollo que pudieran estar causando los síntomas.

Es significativo señalar que, para llegar a un diagnóstico preciso y diferencial del Trastorno Demencial de Alzheimer, tanto el DSM-5 como la CIE-10 insisten en la necesidad de una evaluación exhaustiva que incluya historia clínica, evaluación neuropsicológica, neuroimagen y otros estudios complementarios ²².

Exploración física y Neurológica

El objetivo de la exploración física y neurológica para el diagnóstico del trastorno de la enfermedad de Alzheimer (TEA) es encontrar los indicadores neurológicos y clínicos típicos de la enfermedad ²⁵. Últimamente, se ha hecho hincapié en el diagnóstico precoz y en el seguimiento del curso de la enfermedad con diversos métodos e instrumentos.

Durante el examen físico, se pretende evaluar el estado de salud general del paciente y descartar cualquier enfermedad que pudiera confundirse con los síntomas del Trastorno Demencial de Alzheimer, como infecciones o desequilibrios metabólicos ²⁶. También pueden realizarse pruebas de evaluación funcional, como la prueba de Tinetti para determinar el riesgo de caídas y la evaluación de la hidratación y la nutrición ¹⁹.

Durante un examen neurológico se evalúan funciones cerebrales específicas, como la memoria, la orientación, el lenguaje, la atención y el rendimiento en las tareas ⁹. Este nivel de deterioro cognitivo se mide mediante escalas como la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA) y el Mini-Mental State Examination (MMSE), aunque también se realizan pruebas de coordinación y habilidades motoras dirigidas a evaluar la función cerebral general ²⁷.

Figura 3: Mini-Mental State Examination (MMSE)

Mini-Mental State Examination (MMSE)		
Patient's Name: _____		Date: _____
Instructions: Ask the questions in the order listed. Score one point for each correct response within each question or activity.		
Maximum Score	Patient's Score	Questions
5		"What is the year? Season? Date? Day of the week? Month?"
5		"Where are we now: State? County? Town/city? Hospital? Floor?"
3		The examiner names three unrelated objects clearly and slowly, then asks the patient to name all three of them. The patient's response is used for scoring. The examiner repeats them until patient learns all of them, if possible. Number of trials: _____
5		"I would like you to count backward from 100 by sevens." (93, 86, 79, 72, 65, ...) Stop after five answers. Alternative: "Spell WORLD backwards." (D-L-R-O-W)
3		"Earlier I told you the names of three things. Can you tell me what those were?"
2		Show the patient two simple objects, such as a wristwatch and a pencil, and ask the patient to name them.
1		"Repeat the phrase: 'No ifs, ands, or buts.'"
3		"Take the paper in your right hand, fold it in half, and put it on the floor." (The examiner gives the patient a piece of blank paper.)
1		"Please read this and do what it says." (Written instruction is "Close your eyes.")
1		"Make up and write a sentence about anything." (This sentence must contain a noun and a verb.)
1		"Please copy this picture." (The examiner gives the patient a blank piece of paper and asks him/her to draw the symbol below. All 10 angles must be present and two must intersect.) 
30		TOTAL

(Adapted from Rovner & Folstein, 1987)

Pruebas de Laboratorio

En los últimos años se han utilizado pruebas de laboratorio para descartar causas alternativas del deterioro cognitivo. Entre ellas están las pruebas de función tiroidea en sangre, los niveles de vitamina B12, los marcadores de inflamación y las pruebas genéticas del gen APOE ²⁸. La presencia de biomarcadores como tau y beta-amiloide se mide en el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, dado que estas pruebas no son específicas de la enfermedad y no siempre son necesarias, se utilizan principalmente para apoyar el diagnóstico clínico y diferencial del trastorno ³.

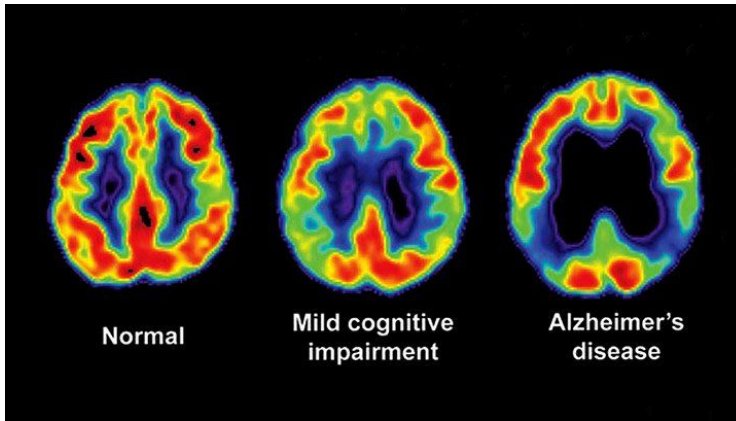
Pruebas de diagnóstico por imágenes del cerebro

Las pruebas de imagen han demostrado ser extremadamente importantes tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del EA. Los avances significativos en las tecnologías de neuroimagen han permitido visualizar con mayor detalle las anomalías cerebrales relacionadas con el trastorno ²⁹.

Al hablar del TDA, algunas de las pruebas de imagen que se utilizan son las siguientes:

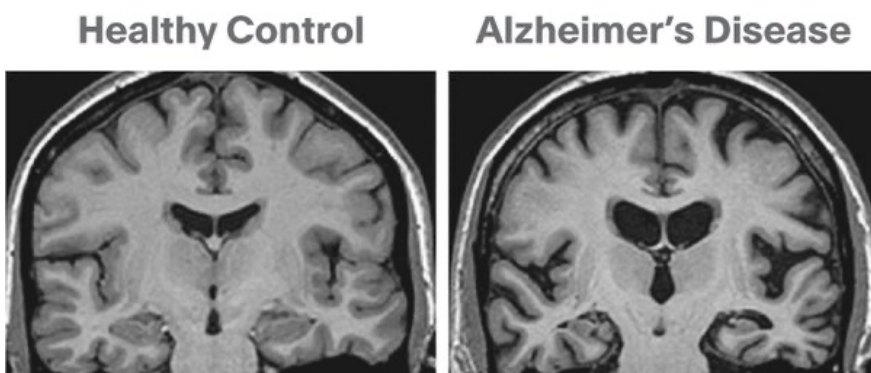
- Resonancia magnética (RM): La RM estructural ofrece imágenes detalladas del cerebro que permiten identificar estructuras relacionadas con el trastorno, como alteraciones de la morfología del hipocampo y atrofia cerebral ²². Además de detectar cambios en la conectividad funcional, la RM funcional se utiliza para evaluar la actividad cerebral durante las tareas cognitivas ³⁰.

Figura 4: Resonancia magnética diferencial de un paciente sano y uno con Alzheimer



- Tomografía por emisión de positrones (PET): La PET permite conocer la distribución y cantidad de estas proteínas en el cerebro cuando se combina con marcadores beta-amiloide y tau ²². Los depósitos de beta-amiloide y los ovillos neurofibrilares de tau son indicativos del trastorno y pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de otras demencias ³¹.

Figura 5: Tomografía por Emisión de Positrones de un paciente con Enfermedad de Alzheimer



- Tomografía computarizada (TC): Aunque menos popular que la RM y la PET, la TC es útil para evaluar alteraciones estructurales en el cerebro, como la existencia de hemorragias o infartos, que pueden estar relacionados con síntomas relacionados con la cognición ²².

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del Trastorno Demencial de Alzheimer implica distinguir entre esta enfermedad y otras condiciones médicas y psiquiátricas que pueden presentar síntomas similares ³². Algunas de las enfermedades y trastornos que se consideran en el diagnóstico diferencial son:

Tabla 2: Diagnósticos diferenciales del Trastorno Demencial de Alzheimer

Enfermedades Neurodegenerativas:
- Enfermedad de Parkinson con Demencia (EPD) - Demencia con Cuerpos de Lewy (DCL) - Enfermedad de Huntington - Demencia Vascular
Otras Demencias:
- Demencia Frontotemporal - Demencia asociada al VIH
Trastornos Psiquiátricos:
- Depresión Mayor - Trastorno del Espectro Bipolar - Esquizofrenia
Enfermedades Metabólicas y Endocrinas:

- Hipotiroidismo
- Deficiencia de Vitamina B12
- Hiperglucemia/Hipoglucemia

Trastornos del Sueño:

- Trastorno del Sueño por Apnea
- Insomnio Crónico

Otros Trastornos:

- Encefalopatía Hepática
- Encefalopatía de Wernicke

Estrategias de prevención

El objetivo de las estrategias de prevención del trastorno demencial de Alzheimer es retrasar su aparición y reducir su incidencia abordando los factores de riesgo modificables a lo largo de la vida ³³. Entre las tácticas se encuentran:

- Estilo de vida saludable: El ejercicio regular y una dieta equilibrada rica en fruta, verdura, marisco y grasas saludables pueden reducir el riesgo de desarrollar el trastorno ²⁰.
- Estimulación cognitiva: Leer, resolver rompecabezas, aprender un nuevo idioma, aprender a tocar un instrumento y otras actividades que exigen esfuerzo mental pueden mantener la mente activa y estimulada durante toda la vida ²⁰.
- Control de los factores de riesgo cardiovascular: La reducción del riesgo de deterioro cognitivo asociado a las enfermedades cardiovasculares puede lograrse manteniendo la tensión arterial, el colesterol y los niveles de glucosa en sangre en niveles óptimos,

absteniéndose de fumar y limitando la ingesta de alcohol ²⁰.

- Estimulación social y emocional: Mantener conexiones sociales vibrantes, participar en eventos culturales y sociales y obtener apoyo emocional puede mejorar el bienestar mental y disminuir el estrés, dos factores beneficiosos para la función cerebral ²⁰.
- Gestión del estrés: Tanto la prevención del trastorno como la salud cerebral pueden beneficiarse de la incorporación de prácticas de gestión del estrés como el yoga, la meditación o la terapia cognitivo-conductual ²⁰.

Manejo Terapéutico

El tratamiento del trastorno demencial de Alzheimer implica un enfoque integral con el objetivo de tratar los síntomas, ya que esto puede ayudar a los pacientes a vivir de forma más cómoda, independiente y digna durante más tiempo y también puede beneficiar a quienes cuidan de ellos ²⁷.

No farmacológico

- Estimulación cognitiva: Los pacientes con el trastorno pueden experimentar una mejora en su calidad de vida y función cognitiva con programas de entrenamiento cognitivo que incluyan ejercicios de memoria, rompecabezas y actividades que exijan esfuerzo mental ³⁴.
- Actividad física: Se ha demostrado que el ejercicio frecuente, en particular el ejercicio aeróbico, mejora la salud cardiovascular y la función cerebral ³². Estos beneficios pueden extenderse al tratamiento del trastorno.

- Terapias que implican estimulación sensorial: La musicoterapia, la aromaterapia y la terapia de reminiscencia son ejemplos de terapias que pueden mejorar el bienestar emocional y cognitivo de las personas con el trastorno ³⁵.
- Apoyo psicosocial: Para gestionar eficazmente el trastorno, los pacientes y sus cuidadores necesitan tener acceso a apoyo emocional, social y educativo. La mejora de la calidad de vida y la adaptación a los cambios relacionados con la enfermedad pueden lograrse mediante grupos de apoyo, asesoramiento y educación sobre la enfermedad ³⁶.

Farmacológico

Actualmente se utilizan dos tipos de medicamentos dentro del manejo farmacológico del trastorno demencial de Alzheimer:

- Inhibidores de la colinesterasa.

Estos medicamentos actúan reforzando la comunicación entre células reponiendo como tal un neurotransmisor que la enfermedad de Alzheimer hace perder al cerebro. Suelen ser los de primera elección en el manejo y pueden aliviar los síntomas asociados al comportamiento, como la depresión o la agitación ⁵.

Los medicamentos se aplican tópicamente en forma de parche o se toman por vía oral. Con frecuencia se recetan inhibidores de la colinesterasa como la galantamina, el donepezilo y la rivastigmina ⁵.

Los principales efectos adversos de estos medicamentos son vómitos, diarrea, pérdida de apetito y trastornos del sueño y las personas con afecciones cardíacas específicas pueden sufrir reacciones adversas graves, como arritmias ⁵.

- Memantina:

Este medicamento ralentiza la progresión de los síntomas moderados a graves de la enfermedad de Alzheimer al actuar sobre una red de comunicación neuronal cerebral diferente y en ocasiones se combina con un inhibidor de la colinesterasa para maximizar su efecto. Los efectos secundarios de vértigo y desorientación son relativamente infrecuentes ¹⁴.

Actualizaciones del tratamiento

La Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA) aprobó en 2023 el Lecanemab, un nuevo medicamento que retrasa el deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Alzheimer en fase inicial al impedir la aglutinación de placas amiloides en el cerebro. Su administración se puede realizar por vía intravenosa cada dos semanas y los efectos secundarios más comunes son la fiebre, síntomas gripales, náuseas, vómitos, mareos, alteraciones del ritmo cardíaco y disnea ³⁷.

Además, el lecanemab puede generar edema cerebral o hemorragias leves, por lo que la FDA aconseja a los pacientes someterse a una RM antes de iniciar el tratamiento al igual que realizarse una prueba de APOE e4 ya que las personas con este tipo de gen parecen ser más susceptibles a estos peligrosos efectos secundarios ³⁷.

El Donanemab es otro medicamento que se está investigando ya que inhibe las proteínas tau y las placas amiloides por lo que se le confiere la capacidad de mitigar el deterioro cognitivo y el deterioro funcional en individuos con enfermedad de Alzheimer en fase inicial ³⁸.

Conclusiones

El Trastorno Demencial de Alzheimer no sólo tiene importantes repercusiones en la calidad de vida de los

pacientes y sus familias, sino que el tratamiento a largo plazo del trastorno también tiene ramificaciones sociales y económicas por lo que es esencial identificar la enfermedad de forma precisa y precoz para poner en marcha tratamientos que puedan detener su progresión y mejorar la vida de las personas afectadas.

Desde el punto de vista del diagnóstico, tanto el DSM-5 como el CIE-10 ofrecen criterios precisos y organizados que ayudan a los profesionales médicos a diagnosticar el trastorno. Además de esta evaluación clínica, se realizan pruebas neuropsicológicas, de laboratorio y de neuroimagen para proporcionar una evaluación completa y precisa del paciente. Los métodos modernos de neuroimagen, como la resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones, han avanzado mucho en la obtención de una visión detallada de las alteraciones cerebrales típicas de la enfermedad.

Las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas se utilizan en un enfoque integral para el manejo del trastorno con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente y retrasar la progresión de la enfermedad. Un estilo de vida sano y la estimulación cognitiva a lo largo de la vida son importantes porque hay una serie de factores de riesgo y medidas

Es imprescindible subrayar el valor de una evaluación exhaustiva, una supervisión continua y planes de tratamiento personalizados para cada paciente con trastorno demencial de Alzheimer y tener en cuenta que el tratamiento de esta enfermedad neurodegenerativa requiere proporcionar a los pacientes y a sus cuidadores apoyo emocional y educativo.

Bibliografía

1. Ghazal TM, Issa G. Alzheimer Disease Detection Empowered with Transfer Learning. *Comput Mater Contin* [Internet]. 2022 [citado 25 de mayo de 2024];70(3):5005-19. Disponible en: <https://doi.org/10.32604/cmc.2022.020866>
2. Scheltens P, Strooper BD, Kivipelto M, Holstege H, Chételat G, Teunissen CE, et al. Alzheimer's disease. *The Lancet* [Internet]. 24 de abril de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];397(10284):1577-90. Disponible en: [https://www.thelancet.com/article/S0140-6736\(20\)32205-4/abstract](https://www.thelancet.com/article/S0140-6736(20)32205-4/abstract)
3. Janeiro MH, Ardanaz CG, Sola-Sevilla N, Dong J, Cortés-Erice M, Solas M, et al. Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer. *Adv Lab Med Av En Med Lab* [Internet]. 1 de marzo de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];2(1):39-50. Disponible en: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/almed-2020-0109/html>
4. Meilán JJG, Gutiérrez JMC. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias neurodegenerativas: Aspectos psicosociales. Elsevier España; 2017. 202 p.
5. Huang LK, Kuan YC, Lin HW, Hu CJ. Clinical trials of new drugs for Alzheimer disease: a 2020-2023 update. *J Biomed Sci* [Internet]. 2 de octubre de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];30(1):83. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12929-023-00976-6>
6. Yiannopoulou KG, Papageorgiou SG. Current and Future Treatments in Alzheimer Disease: An Update. *J Cent Nerv Syst Dis* [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];12:1179573520907397. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1179573520907397>

7. Paca MJT, Parra DRP, Mena NVP, Galarza AGA. Enfermedad de Alzheimer. RECIMUNDO [Internet]. 27 de septiembre de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];6(4):68-76. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/1816>
8. Wong W. Economic burden of Alzheimer disease and managed care considerations. Am J Manag Care [Internet]. 1 de agosto de 2020 [citado 25 de mayo de 2024];26(8 Suppl):S177-83. Disponible en: <https://doi.org/10.37765/ajmc.2020.88482>
9. Sarmiento LAS, Bajaña M del CO. Enfermedad de Alzheimer: Etiología y principales factores de riesgo. E-IDEA 40 Rev Multidiscip [Internet]. 6 de febrero de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];5(14):44-53. Disponible en: <https://revista.estudioidea.org/ojs/index.php/mj/article/view/260>
10. Naranjo-Hernández Y, Pérez-Prado LY, Naranjo-Hernández Y, Pérez-Prado LY. Cuidado del paciente con enfermedad de Alzheimer. Rev Arch Méd Camagüey [Internet]. febrero de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];25(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1025-02552021000100014&lng=es&nrm=iso&tlng=es
11. Toloza-Ramírez D, Méndez-Orellana C, Martella D. Diagnóstico neuropsicológico diferencial en enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal: una revisión sistemática cualitativa. Neurol Perspect [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];1(1):82-97. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667049621000077>

12. Echeveste B, Tellechea P, Montoya G, Espinoza-Vinces C, Fernandez-Montero A, Riverol M. Diferencias neuropsicológicas en la enfermedad de Alzheimer en función de la edad de presentación. *Rev Esp Geriátría Gerontol* [Internet]. 1 de enero de 2024 [citado 25 de mayo de 2024];59(1):101433. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211139X23001543>
13. Migliore L, Coppedè F. Gene-environment interactions in Alzheimer disease: the emerging role of epigenetics. *Nat Rev Neurol* [Internet]. noviembre de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];18(11):643-60. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41582-022-00714-w>
14. Karran E, De Strooper B. The amyloid hypothesis in Alzheimer disease: new insights from new therapeutics. *Nat Rev Drug Discov* [Internet]. abril de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];21(4):306-18. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41573-022-00391-w>
15. Bonilla-Santos J, Zea-Romero EY, Cala-Martínez DY, González-Hernández A, Bonilla-Santos J, Zea-Romero EY, et al. Marcadores Cognitivos, Biológicos, Anatómicos Y Conductuales Del Deterioro Cognitivo Leve Y La Enfermedad De Alzheimer. Una Revisión Sistemática. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. septiembre de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];30(2):57-67. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_a

- bstract&pid=S2631-25812021000200057&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Bello-Medina PC, González-Franco DA, Vargas-Rodríguez I, Díaz-Cintra S. Estrés oxidativo, respuesta inmune, plasticidad sináptica y cognición en modelos transgénicos de la enfermedad de Alzheimer. *Neurología* [Internet]. 1 de octubre de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];37(8):682-90. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485319301094>
 17. Romero-Vanegas SJ, Vargas-González JC, Pardo R, Eslava-Schmalbach J, Moreno-Angarita M, Romero-Vanegas SJ, et al. El sistema de salud colombiano y el reconocimiento de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Salud Pública* [Internet]. abril de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];23(2):1. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0124-00642021000200012&lng=en&nrm=iso&tlng=es
 18. Rotondo H. *Manual de Psiquiatría "Humberto Rotondo"*. 3a ed. Alberto Perales; 1990. 763 p.
 19. Llibre-Rodriguez J de J, Gutiérrez Herrera R, Guerra Hernández MA, Llibre-Rodriguez J de J, Gutiérrez Herrera R, Guerra Hernández MA. Enfermedad de Alzheimer: actualización en su prevención, diagnóstico y tratamiento. *Rev Habanera Cienc Médicas* [Internet]. junio de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];21(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1729-519X2022000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=en
 20. Chonchol AS, Guglielmetti PF, Gálvez LJ, Figueroa PA. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias: Guía*

- para familiares y cuidadores. LOM Ediciones; 2021. 155 p.
21. Falcón JCE. Factores de riesgo asociados a pacientes con enfermedad de Alzheimer y sus cuidadores principales. Rev Cuba Med Gen Integral [Internet]. 2020 [citado 25 de mayo de 2024];36(1):1-18. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=94702>
 22. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G, Jankovic J. Neurología Clínica, 2 vols. + e-dition: Vol 1. Diagnóstico y tratamiento. Vol 2. Trastornos neurológicos. Elsevier España; 2009. 2670 p.
 23. World Health Organization. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento [Internet]. 2000. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/42326>
 24. American Psychiatric Association, B. First M. DSM-5. Manual de Diagnóstico Diferencial DSM-5 [Internet]. 5ª. 2015. 1150 p. Disponible en: 9788498359237
 25. Villarejo Galende A, Eimil Ortiz M, Llamas Velasco S, Llanero Luque M, López de Silanes de Miguel C, Prieto Jurczynska C. Informe de la Fundación del Cerebro. Impacto social de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Neurol Barc Ed Impr [Internet]. 2021 [citado 25 de mayo de 2024];39-49. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-informe-fundacion-del-cerebro-impacto-S021348531730350X>
 26. Menor J, Peraita H, Elosúa R. Trastornos de la memoria en la enfermedad de Alzheimer. Editorial Trotta, S.A.; 2001. 120 p.

27. MD MW. Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Editorial Médica Panamericana S.A.; 2010. 596 p.
28. Gómez NJN, Morey RJR, Machado VRN, León MG, Pérez AM. La neuroplasticidad en la enfermedad de Alzheimer: una alternativa terapéutica a nivel molecular. MediSur [Internet]. 2020 [citado 25 de mayo de 2024];18(4):675-84. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=99515>
29. Moscoso A, Grothe MJ, Ashton NJ, Karikari TK, Lantero Rodríguez J, Snellman A, et al. Longitudinal Associations of Blood Phosphorylated Tau181 and Neurofilament Light Chain With Neurodegeneration in Alzheimer Disease. JAMA Neurol [Internet]. 1 de abril de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];78(4):396-406. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.4986>
30. Tzioras M, McGeachan RI, Durrant CS, Spires-Jones TL. Synaptic degeneration in Alzheimer disease. Nat Rev Neurol [Internet]. enero de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];19(1):19-38. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41582-022-00749-z>
31. Leng F, Edison P. Neuroinflammation and microglial activation in Alzheimer disease: where do we go from here? Nat Rev Neurol [Internet]. marzo de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];17(3):157-72. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41582-020-00435-y>
32. Olmedo Vega V, Mielgo Gandarillas E. Trabajo social neurológico: intervención social con pacientes con alzheimer. Trab Soc Hoy [Internet]. 2021 [citado 25 de mayo de 2024];(92):101-23. Disponible en:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8160454>

33. Budson AE, Solomon PR. Pérdida de memoria, Alzheimer y demencia: Una guía práctica para médicos. Elsevier España; 2016. 294 p.
34. Camargo Camargo L, Díaz Rodríguez MC, López Velásquez ND, Camargo Camargo L, Díaz Rodríguez MC, López Velásquez ND. Personalidad y Alzheimer. Rev Colomb Psiquiatr [Internet]. diciembre de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];52(4):270-2. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-74502023000400270&lng=en&nrm=iso&tlng=es
35. García MG. Musicoterapia y Alzheimer. Rev Investig En Musicoter [Internet]. 24 de diciembre de 2022 [citado 25 de mayo de 2024];6. Disponible en:
<https://revistas.uam.es/rim/article/view/16189>
36. Yu M, Sporns O, Saykin AJ. The human connectome in Alzheimer disease – relationship to biomarkers and genetics. Nat Rev Neurol [Internet]. septiembre de 2021 [citado 25 de mayo de 2024];17(9):545-63. Disponible en:
<https://www.nature.com/articles/s41582-021-00529-1>
37. Larkin HD. Lecanemab Gains FDA Approval for Early Alzheimer Disease. JAMA [Internet]. 7 de febrero de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];329(5):363. Disponible en:
<https://doi.org/10.1001/jama.2022.24490>
38. Sims JR, Zimmer JA, Evans CD, Lu M, Ardayfio P, Sparks J, et al. Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 Randomized Clinical Trial. JAMA [Internet]. 8 de

agosto de 2023 [citado 25 de mayo de 2024];330(6):512-27. Disponible en:
<https://doi.org/10.1001/jama.2023.13239>

TRASTORNO DEMENCIA VASCULAR

Introducción

El trastorno de demencia vascular es un deterioro cognitivo progresivo que es resultado de varios eventos vasculares que causan que el flujo sanguíneo en el cerebro esté afectado, comprometiendo la función neuronal ². Este trastorno es la segunda causa común después de la enfermedad del Alzheimer y es una parte significativa de casos, más entre las personas adultas mayores y está relacionada con la enfermedad cerebrovascular. Por lo que se caracteriza por la afectación de funciones mentales superiores, especialmente la atención, y, secundariamente a la ubicación de la lesión vascular, se podrán presentar manifestaciones psiquiátricas como depresión, ansiedad, síntomas psicóticos e insomnio ¹.

Por lo que gracias a investigaciones tanto básicas como clínicas sobre esta enfermedad, los conocimientos han ido avanzando en las últimas décadas. Donde se ha demostrado varios factores de riesgo que contribuyen a la susceptibilidad individual como la hipertensión, la diabetes y aterosclerosis ¹. Además de técnicas neurocognitivas, la resonancia magnética ha permitido observar un derrame cerebral u otros cambios en los vasos sanguíneos del cerebro, lo que ofrece importantes herramientas de diagnóstico y puede conducir a intervenciones rápidas.

En base a lo expuesto, el propósito de este capítulo es dar una perspectiva más amplia del trastorno de demencia vascular, teniendo en cuentas las valoraciones clínicas como los avances actuales de la investigación. Se dividirá en secciones que abracen los mecanismos patógenos subyacentes, los avances más recientes en el diagnóstico,

tratamiento así como los factores y manifestaciones clínicas del trastorno ⁵.

Objetivo General

Describir detalladamente el trastorno de demencia vascular mediante una revisión crítica de la literatura y estudios recientes, para identificar avances en el diagnóstico y tratamiento, además de sugerir direcciones futuras que mejoren el manejo de la enfermedad, promocionando información actualizada y precisa para profesionales de la salud.

Desarrollo

Trastorno Demencia Vascular Antecedentes

La base para identificar la enfermedad de Alzheimer fue desarrollada en 1906 por el neurólogo alemán Alois Alzheimer, quien presentó el caso de un paciente llamado Auguste Deter. En su autopsia, Alzheimer describió dos características: placas amiloides y ovillos neurofibrilares en el cerebro, este descubrimiento innovador sentó las bases para la comprensión moderna de la enfermedad de Alzheimer, una forma de demencia que hoy afecta a millones de personas en todo el mundo ⁴. Alzheimer también demostró la posibilidad de que los cambios en los vasos sanguíneos cerebrales puedan desempeñar un papel en el desarrollo de la demencia en las personas mayores. Observó que el endurecimiento de las arterias, conocido como arteriosclerosis, puede provocar insuficiencia cerebrovascular. Esta insuficiencia cerebrovascular se caracterizaba por un suministro insuficiente de sangre al cerebro, lo que impedía satisfacer las necesidades metabólicas del tejido cerebral. La consecuencia de esta

hipoperfusión cerebral sería la muerte neuronal y eventualmente la demencia.

En la década de 1970, los avances en las técnicas de medición del flujo sanguíneo cerebral permitieron a los investigadores detectar cambios significativos en el flujo sanguíneo en pacientes con deterioro cognitivo. Estos estudios demostraron que en pacientes con demencia, los vasos sanguíneos cerebrales eran menos capaces de aumentar el flujo sanguíneo en respuesta a las necesidades metabólicas del cerebro. Este hallazgo sugiere un posible vínculo entre el deterioro vascular y el deterioro cognitivo. En el mismo período surgió el término "demencia por infarto múltiple". Este término se refiere a una forma de demencia causada por múltiples infartos cerebrales, es decir, pequeños accidentes cerebrovasculares que dañan áreas específicas del cerebro. La demencia por infartos múltiples proporcionó un argumento adicional contra el concepto de isquemia global, que sugería que la demencia era el resultado de una reducción generalizada del flujo sanguíneo a través del cerebro. Por el contrario, la demencia por infarto múltiple destacó la importancia de los eventos isquémicos focales y recurrentes como causa de deterioro cognitivo ¹⁰.

Definición

El deterioro cognitivo se define como una disminución de la capacidad mental de intensidad suficiente para interferir con las actividades de la vida diaria. Esto puede variar desde problemas leves con la memoria y la atención hasta dificultades más graves con el pensamiento y el juicio. Este deterioro puede deberse a diversas causas, una de las cuales es la demencia vascular ⁶. El estudio de consenso sobre la clasificación del deterioro vascular de la cognición (VICCCS) define la demencia vascular como un déficit clínicamente significativo en al menos un dominio cognitivo. Este déficit

debe ser lo suficientemente grave como para provocar un deterioro significativo en la vida diaria de la persona afectada. Además, es fundamental la presencia de signos de enfermedad cerebrovascular en pruebas diagnósticas como la resonancia magnética o la tomografía computarizada ⁷.

La demencia cerebrovascular se caracteriza por un curso gradual, con episodios de ataques isquémicos transitorios o infartos cerebrales. Cada uno de estos episodios contribuye al deterioro cognitivo progresivo. Este tipo de demencia es el segundo más común después de la enfermedad de Alzheimer y representa entre el 20 y el 30 por ciento de todos los casos de demencia. El desarrollo y la progresión de la demencia vascular están influenciados por una combinación de factores genéticos, ambientales y patológicos. Los factores de riesgo genéticos incluyen ciertas variantes genéticas que afectan la salud vascular y el metabolismo cerebral. Los factores ambientales pueden incluir el estilo de vida, como la dieta y la actividad física, así como condiciones médicas como la hipertensión y la diabetes. Los factores patológicos incluyen enfermedades que afectan directamente a los vasos sanguíneos del cerebro, como la aterosclerosis y la vasculitis ⁷.

Según el VICCCS, la Demencia vascular puede clasificarse en 4 subtipos principales: demencia post-ictus (DPI), que se define como una demencia que se manifiesta en un plazo de 6 meses después de un ictus; demencia vascular isquémica subcortical (DVaIS); demencia multi infarto (cortical); y demencia mixta ⁸.

Epidemiología

La demencia de Alzheimer es una enfermedad cada vez más preocupante en todo el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se calcula que en 2050 la padecerán cerca de 110 millones de personas. Estas cifras

son alarmantes, dado que tanto la incidencia como la prevalencia de la enfermedad van a aumentar exponencialmente, con un incremento del 9,6% en el número de personas mayores de 75 años en los países desarrollados. Este aumento exponencial refleja el envejecimiento de la población y pone de relieve la urgencia de abordar esta crisis de salud pública. Además de la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular se considera la segunda causa más común de demencia. Esta forma de demencia, que resulta de problemas con el flujo sanguíneo al cerebro, es particularmente común en edades avanzadas, sobre todo en la población caucásica. Por el contrario, en los asiáticos y otros grupos étnicos, las causas de la demencia pueden variar, reflejando diferencias genéticas, medioambientales y de estilo de vida ¹⁰.

Datos recientes han revelado que los cambios patológicos mixtos son frecuentes en los ancianos, sobre todo en las personas mayores de 75 años que mueren con demencia completa. Esto significa que muchas personas muestran tanto los cambios neurodegenerativos típicos de la enfermedad de Alzheimer como cambios cerebrovasculares ¹¹. La coexistencia de estos cambios patológicos mixtos complica el diagnóstico y el tratamiento y sugiere que la interacción entre factores neurodegenerativos y vasculares desempeña un papel clave en el desarrollo y la progresión de la demencia. La prevalencia de la demencia cerebrovascular (ECV) sigue siendo incierta, pero es ampliamente reconocida como un factor de riesgo significativo para la progresión de la demencia y la mortalidad. La ECV engloba una serie de afecciones como infartos cerebrales, hemorragias y daños en la sustancia blanca que pueden afectar a la función cognitiva y contribuir al deterioro progresivo de la memoria y otras capacidades intelectuales ⁹.

Etiología

La demencia vascular, una forma de deterioro cognitivo, se atribuye a una combinación de predisposición genética y factores externos. Entre los factores genéticos se encuentra el alelo ApoE4, que se asocia con un mayor riesgo de enfermedad vascular y enfermedad de Alzheimer. Además, se conocen alrededor de 400 casos familiares y esporádicos de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía), una enfermedad hereditaria que causa demencia e isquemia subcortical. Es importante señalar que la patología vascular en CADASIL difiere de la arteriolosclerosis vascular cerebral normal. Factores externos como la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes juegan un papel importante en el desarrollo de la demencia vascular ³. La hipertensión, especialmente cuando no se controla correctamente, y la diabetes, que afecta el metabolismo vascular, contribuyen al desarrollo de lesiones lagunares subcorticales y daños a la sustancia blanca subcortical. Estas condiciones crean un entorno favorable para el desarrollo de demencia vascular cognitiva isquémica subcortical ⁶.

Las manifestaciones clínicas de la demencia vascular incluyen múltiples infartos lacunares que surgen en la sustancia gris y blanca de los hemisferios y la demencia de Binswanger asociada con hipertensión grave y enfermedad vascular sistémica. La demencia por infarto múltiple, en la que se ven afectados vasos sanguíneos de tamaño mediano, y la demencia post-ictus también son formas comunes de esta afección. En la demencia mixta se produce una combinación de deterioro cognitivo vascular y otras patologías como la enfermedad de Alzheimer o la demencia con cuerpos de Lewy ⁸.

Finalmente, existen tipos de demencia vascular menos comunes, como la demencia con infartos únicos en áreas estratégicas del cerebro y la angiopatía amiloide cerebral, caracterizada por la acumulación de beta-amiloide en las paredes de los vasos sanguíneos. La demencia vascular hereditaria, representada por CADASIL y CARASIL (arteriopatía cerebral autosómica recesiva con infartos subcorticales y leucoencefalopatía), también forma parte de este espectro. El reconocimiento y tratamiento tempranos de los factores de riesgo cardiovascular como la edad, la hipertensión, las enfermedades cardíacas, los antecedentes de accidente cerebrovascular, el colesterol alto, la diabetes y el tabaquismo son esenciales para la prevención y el tratamiento de la demencia vascular⁶.

Patogenia

Antes de empezar a mencionar los mecanismos fisiopatológicos que inciden en el desarrollo de la Demencia Vascular, es puntual que hagamos hincapié en parte del funcionamiento normal de la vasculatura a nivel del cerebro. La constante demanda de flujo sanguíneo del cerebro debido a las altas demandas de energía y la falta de reservas energéticas hacen que la función y la estructura vascular desempeñen un papel significativo en la función cognitiva ¹². La demanda metabólica se satisface de tal manera que una porción de la producción cardíaca de trabajo, 15-20%, se dirige al cerebro. Y por otro lado, la actividad sináptica condiciona tanto la activación neuronal así también como cambios de tipo hemodinámicos.

Las alteraciones de mayor importancia en la patogenia de DV incluyen desde obstrucciones o estenosis en estas estructuras: las arterias carótidas comunes, mismas que

afectan la perfusión cerebral general, pasando por microinfartos o microsangrados en vénulas o arteriolas de pequeño calibre y sin olvidar también a los infartos en arterias mayores, mismos que pueden causar demencia post-infarto ¹⁴. A pesar de que las causas etiológicas de hipoperfusión pueden ser variadas, si podemos distinguir como la más común a la estenosis de las carótidas comunes.

Esta estenosis en su mayoría es consecuencia de placas de ateroma, lo que estrecha la luz del vaso sanguíneo y disminuye el flujo a través del mismo. Generalmente, tal proceso es asintomático, por lo que la hipoperfusión cerebral puede permanecer silente, así, extendiéndose y agravándose año tras año a lo largo de los años hasta el momento de aparición de los primeros síntomas ¹⁶. Disminuciones del flujo sanguíneo cerebral por debajo del 40% usualmente se encuentran asociadas a una menor actividad neuronal así como también una menor capacidad cognitiva. A este estado de isquemia le sigue, como ya se puede sospechar otro estado de hipoxia, que combinados con el estrés oxidativo, inducen a una respuesta inflamatoria.

Por lo tanto, se reconoce que la hipoxia y el estrés oxidativo conducen a la disfunción mitocondrial, incrementando a su vez el estrés oxidativo, el daño y la apoptosis neuronal, la producción y liberación de ERO y radicales libres . Este desequilibrio entre agentes oxidantes y antioxidantes crea un ambiente dañino para las células endoteliales, así como para la glía y las neuronas. Además de desencadenar la respuesta oxitóxica, esta hipoxia puede provocar directamente la muerte de neuronas y un cambio en el tono de los diferentes subtipos celulares, lesión de la vasculatura que ha sido previamente reportada y no olvidar la barrera hematoencefálica , por lo que la "respuesta

neuroinflamatoria” también se ha potenciado. Sin duda, la activación de la cascada inflamatoria en el hipocampo afecta a la neurogénesis, la proliferación neuronal, la plasticidad sináptica y la densidad de espinas dendríticas, conllevando al final déficits de tareas de memoria y aprendizaje dependientes del hipocampo ¹⁷.

Cuadro Clínico según su Clasificación

Las demencias degenerativas pueden clasificarse, con un alto grado de generalidad y utilidad para el diagnóstico diferencial, como reversibles e irreversibles, ya que difieren significativamente en las manifestaciones iniciales y los hallazgos neurológicos. Las demencias reversibles, aunque menos comunes, pueden ser causadas por condiciones tratables como deficiencias de vitaminas (por ejemplo, vitamina B12), infecciones, trastornos metabólicos, o efectos secundarios de medicamentos ²⁰. En estos casos, el tratamiento adecuado puede detener o incluso revertir el deterioro cognitivo.

En contraste, las demencias irreversibles, como la enfermedad de Alzheimer, la demencia frontotemporal y la demencia vascular, progresan de manera continua y no pueden ser curadas, aunque el tratamiento puede ayudar a manejar los síntomas y ralentizar el progreso de la enfermedad ¹⁸. El curso general de la demencia vascular, una de las formas más comunes de demencia irreversible, se caracteriza por un inicio súbito de síntomas, que puede incluir apatía repentina y debilidad localizada, con o sin antecedentes de apoplejía (accidente cerebrovascular). La evolución de esta demencia es típicamente irregular y gradual, marcada por episodios de empeoramiento seguidos por periodos de estabilidad.

Los trastornos de la marcha son comunes en pacientes con demencia vascular. Estos pueden incluir pasos lentos, dificultad para levantar los pies del suelo, y pérdida del equilibrio ¹⁵. La espasticidad de los miembros, que se refiere a la rigidez muscular y la resistencia a la elongación, también es frecuente, así como síntomas parkinsonianos como temblores, rigidez y bradicinesia (lentitud de movimiento).

Además, los pacientes a menudo presentan apatía, una falta de interés o motivación que puede afectar significativamente su calidad de vida. Las ilusiones, que son percepciones erróneas de la realidad, junto con la ansiedad, también son comunes. Estos síntomas psiquiátricos pueden complicar el manejo de la enfermedad y aumentar la carga para los cuidadores ¹⁴.

Desde el punto de vista cognitivo, la demencia vascular causa disminuciones marcadas en múltiples tareas cognitivas. La memoria episódica, que es la capacidad de recordar eventos y experiencias personales, suele estar especialmente afectada ¹⁷. Los pacientes pueden tener dificultad para recordar eventos recientes o aprender nueva información, aunque la memoria a largo plazo puede estar relativamente preservada en las etapas iniciales.

Datos de interés adicionales incluyen que la demencia vascular es la segunda causa más común de demencia después de la enfermedad de Alzheimer, y que los factores de riesgo incluyen hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia y antecedentes de enfermedades cardiovasculares. Estudios recientes también han identificado la importancia de la salud vascular general en la prevención y manejo de la demencia vascular, subrayando la

necesidad de un enfoque integral en el tratamiento que incluya el control riguroso de estos factores de riesgo ⁴.

En resumen, la distinción entre demencias reversibles e irreversibles es fundamental para el diagnóstico y manejo. La demencia vascular, como ejemplo de demencia irreversible, presenta un curso clínico característico y síntomas variados que requieren un enfoque multidisciplinario para su tratamiento y manejo efectivo ².

Demencia Multiinfarto: Se produce a raíz de la acumulación de múltiples infartos corticales en arterias cerebrales medianas o grandes que revitalizan varias regiones cerebrales, a cuenta de causas embólicas o ateroembólicas. La gravedad de la enfermedad se produce, entre otras razones, en función del volumen completo de corteza cerebral perjudicado por el evento isquémico, pero por defecto el decrecimiento cognitivo es agudo, acompañado de intelectuales asegurados por empeoramientos de eventos actuales ². y epocuitas de deterioro. También depende de los síntomas del área cerebral afectada (infartos frontales, parietales u occipitales), con síntomas psicológicos y conductuales generales, como depresión o alucinaciones, junto con deterioro del lenguaje, la memoria, funciones visuoespaciales, etc, según la localización exacta del ictus. La presión arterial alta, diabetes, aterosclerosis y enfermedad coronaria es el peligro más destacado. Los cambios básicos en la revisión física incluyen alteraciones focal de lado neurológico similar a la hemiparesia ¹³.

Demencia Vascular Subcortical: Es el tipo más frecuente de demencia de carácter vascular, dentro de su sinonimia tenemos nombres como: enfermedad difusa de la sustancia

blanca, leucoaraiosis o enfermedad de Binswanger. Su desencadenante son las lesiones a la sustancia blanca, así también como los infartos lacunares, siendo su etiología más frecuente y común la angiopatía hipertensiva o diabética. En ciertas situaciones, los pacientes no manifiestan accidentes cerebrovasculares clínicos evidentes. Por el contrario, el comienzo es paulatino y gradual, caracterizándose por fallas en la atención, concentración y memoria, junto con alteraciones en las funciones ejecutivas, pérdida de iniciativa, ansiedad, apatía e incontinencia emocional ¹². También es común la aparición de trastornos motrices como lentitud de movimientos, rigidez, caídas frecuentes y un síndrome pseudobulbar. Conforme se da el progreso de la enfermedad, puede sobrevenir depresión o euforia, e incluso en algunos casos, conductas agresivas por parte del paciente.

A su vez podemos mencionar otros tipos de demencia como lo son la demencia vascular por infarto estratégico y la demencia por hipoxia o hipoperfusión. Existen dos variantes principales en esta condición. La primera se caracteriza por un inicio repentino, consecuencia de un accidente cerebrovascular que afecta un área cortical o subcortical del cerebro. Las manifestaciones clínicas son diversas y dependen de la región cerebral que resulta específicamente dañada ¹⁷. Por otro lado, la segunda variante es una patología de tipo difuso que ocurre en zonas irrigadas por vasos sanguíneos distales y pequeños. Su aparición se da en situaciones patológicas caracterizadas por un flujo sanguíneo reducido u oxigenación insuficiente generalizada, tales como anemia, insuficiencia cardíaca, apnea del sueño o estrechamiento de las arterias carótidas.

Como punto culmine, a modo de síntesis, podemos concluir que las DV, las clasificamos según su tipo y manifestaciones clínicas en:

Isquémicas	Isquémicas- Hipóxicas	Hemorrágicas
1. Demencia multiinfarto. 2. Demencia por infarto estratégico. 3. Estado lacunar. 4. Arteriopatía hipertensiva y arteriosclerótica. 5. Vasculitis	1. Encefalopatía hipóxico-isquémica. 2. Infartos incompletos de sustancia blanca. 3. Infartos en territorio frontera.	1. Hematoma subdural crónico. 2. Hemorragia subaracnoidea. 3. Hematoma cerebral. 4. Angiopatía amiloidea

Evaluación y Diagnóstico

Para llevar a cabo el diagnóstico y evaluación de la demencia vascular, los neuropsicólogos clínicos emplean una serie de herramientas y metodologías robustas y sistemáticas. Entre estas, se destaca la revisión exhaustiva del expediente clínico del paciente, que proporciona un panorama detallado de su historial médico y personal, incluyendo antecedentes familiares de enfermedades neurodegenerativas, episodios de accidentes cerebrovasculares, y otras condiciones médicas relevantes. Esta revisión es fundamental para contextualizar las manifestaciones clínicas actuales del paciente y para identificar posibles factores de riesgo y comorbilidades.

La observación detallada de la conducta es otra herramienta esencial en este proceso. Los neuropsicólogos observan al paciente en diversos contextos, evaluando su comportamiento, interacción social, y respuestas emocionales⁷. Esta observación ayuda a identificar patrones de conducta que pueden estar asociados con el deterioro cognitivo y las enfermedades cerebrovasculares subyacentes. Por ejemplo, cambios en la capacidad de planificar y organizar actividades diarias, fluctuaciones en el estado de ánimo, o la presencia de comportamientos impulsivos pueden ser indicadores significativos de deterioro cognitivo.

La aplicación de pruebas y tests neuropsicológicos específicos constituye una parte central del diagnóstico. Estas pruebas evalúan una amplia gama de funciones cognitivas, incluyendo la memoria, la atención, el lenguaje, las habilidades visuoespaciales, y la función ejecutiva. Algunas de las pruebas más comúnmente utilizadas incluyen el Mini-Mental State Examination (MMSE), el Montreal

Cognitive Assessment (MoCA), y la batería de evaluación neuropsicológica de Luria. Estas pruebas ayudan a cuantificar el nivel de deterioro cognitivo y a identificar áreas específicas de déficit.

Además, los neuropsicólogos utilizan cuestionarios o escalas estandarizadas de evaluación neuropsiquiátrica para obtener una visión más completa del estado mental del paciente ⁶. Estas herramientas incluyen escalas como la Escala de Depresión Geriátrica (GDS), el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI), y la Escala de Ansiedad de Hamilton, que evalúan aspectos emocionales y conductuales que pueden estar afectados por la demencia vascular.

En la exploración del funcionamiento cognitivo, se presta especial atención a las capacidades de cognición social, que incluyen habilidades como el reconocimiento de emociones, la teoría de la mente, y la empatía ⁴. Estas habilidades son cruciales para la interacción social y la comunicación, y su deterioro puede ser un indicativo temprano de enfermedades neurodegenerativas. Evaluar la cognición social permite a los clínicos entender mejor cómo la demencia afecta la vida diaria del paciente y su interacción con los demás.

Por otra parte, la evaluación abarca observaciones en los ámbitos conductual, emocional y el nivel de funcionalidad del sujeto. La evaluación conductual puede incluir la observación de signos de apatía, agitación, o cambios en el comportamiento. La evaluación emocional se centra en identificar síntomas de depresión, ansiedad, y otros trastornos del estado de ánimo que pueden acompañar a la demencia ¹. La evaluación del nivel de funcionalidad incluye la capacidad del paciente para realizar actividades de la vida

diaria (AVD), como vestirse, alimentarse, y gestionar sus finanzas, que son esenciales para mantener su independencia.

Desde una perspectiva psicométrica, los perfiles de memoria parecen ser el factor más distintivo entre el deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia. La curva de aprendizaje en los casos de DCL muestra un mejor desempeño, es decir, estos pacientes se benefician más de la repetición del mismo material de evaluación ¹⁴. Por ejemplo, durante una prueba de aprendizaje de palabras, los pacientes con DCL pueden recordar más palabras con cada repetición, mientras que aquellos que eventualmente desarrollarán demencia muestran menos mejoría con la repetición.

Además, el reconocimiento del material previamente presentado es superior en los pacientes con DCL. Esto significa que cuando se les presenta una lista de palabras previamente aprendidas junto con nuevas palabras, los pacientes con DCL son más capaces de identificar correctamente las palabras que ya habían visto. En contraste, las personas con demencia tienden a olvidar lo aprendido con más facilidad, mostrando un deterioro significativo en la memoria de reconocimiento.

Otras funciones cognitivas, como las habilidades ejecutivas, también muestran diferencias características entre DCL y demencia. Los pacientes con DCL pueden tener algunas dificultades con tareas que requieren planificación, organización y control de impulsos, pero generalmente tienen un mejor desempeño en estas áreas en comparación con aquellos con demencia ¹¹. La demencia suele implicar un deterioro más severo y generalizado en las funciones

ejecutivas, afectando la capacidad del paciente para manejar tareas complejas y tomar decisiones.

En resumen, el proceso de diagnóstico y evaluación de la demencia vascular es multifacético y abarca diversas metodologías y herramientas, incluyendo revisiones clínicas, observaciones conductuales, pruebas neuropsicológicas, y evaluaciones estandarizadas. Estas técnicas permiten a los neuropsicólogos obtener una comprensión profunda y detallada del estado cognitivo y funcional del paciente, diferenciando entre diversas condiciones cognitivas y desarrollando planes de tratamiento adecuados.

1	2	3	4	5		
Casi Nunca	Raramente	A veces	Frecuentemente	Casi siempre		
					ANTES de la enfermedad	ACTUAL
1. Habla solamente cuando le hablan.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
2. Se enoja o se irrita con facilidad, tiene explosiones emocionales sin motivos suficientes.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
3. Repite determinadas acciones o se queda pegado a ciertas ideas.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
4. Hace las cosas impulsivamente	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
5. Se confunde con las secuencias, cuando tiene que hacer varias cosas una tras otra.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
6. Se ríe o llora con demasiada facilidad	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
7. Comete los mismos errores una y otra vez, no aprende con la experiencia	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
8. Tiene dificultad para iniciar una actividad, le falta iniciativa y motivación.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
9. Realiza comentarios y avances sexuales inapropiados. Es demasiado seductor.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5
10. Dice o hace cosas avergonzantes.	1	2	3	4	5	1 2 3 4 5

El diagnóstico de la demencia vascular es un proceso multidisciplinario que involucra diversas herramientas y métodos. Entre estos podemos mencionar a diferentes tests y escalas, que nos permiten evaluar de primera mano el comportamiento del paciente, hasta los estudios de imagen, útiles al momento de identificar alteraciones de tipo orgánico-estructural a nivel de la vasculatura cerebral. Pasamos a revisar de una manera más detallada diferentes métodos estándar de estudio en la detección de demencia vascular.

Evaluación Neuropsicológica: Para este tipo de evaluación tenemos a la escala global de deterioro, también llamada GDS por sus siglas en inglés. Esta herramienta busca proporcionar una opción de evaluación neuropsicológica para cada estadio de las enfermedades neurodegenerativas asociadas a la demencia ¹⁰. Por lo tanto, considera específicamente las habilidades cognitivas, la función ejecutiva, los procesos de atención y memoria, desde las primeras manifestaciones del deterioro cognitivo hasta su fase más avanzada.

GDS 1	Ausencia de déficit cognitivo	Estado idóneo a nivel cognitivo. Corresponde a una puntuación de 30-35, en la evaluación MEC.
GDS 2	Déficit cognitivo muy leve	Durante este periodo la persona presenta quejas referentes a la memoria. Corresponde a una puntuación 25-30 en la evaluación MEC.
GDS 3	Déficit cognitivo leve	Se observan cambios en la ejecución de tareas de tipo ocupacional, laboral y social. Corresponde a una puntuación de 20-27 en la evaluación MEC.
GDS 4	Déficit cognitivo moderado	La persona presenta dificultad para elaborar tareas cotidianas. Corresponde a una puntuación de 16-23 en la evaluación MEC.

GDS 5	Déficit cognitivo moderadamente grave	En esta etapa, la persona disminuye la capacidad en actividades como: elección de vestimenta, recordar direcciones, teléfonos, nombres de familiares. Corresponde a una puntuación de 10-19 en la evaluación MEC.
GDS 6	Déficit cognitivo grave	Para esta fase, la persona necesita de apoyos para ejecutar actividades instrumentales de la vida diaria. Corresponde a una puntuación de 0-12 en la evaluación MEC.
GDS 7	Déficit cognitivo muy grave	La persona en esta etapa presenta pérdida de las capacidades verbales y motoras como caminar sin ayuda, sentarse, levantarse y mantener la cabeza erguida. Corresponde a una puntuación de 0 en la evaluación MEC.

De esta manera, en base al nivel de deterioro indicado por la escala GDS, el profesional puede establecer nuevas pautas de intervención adaptadas a las características de la etapa de demencia del paciente, así como diseñar otras estrategias de apoyo de acuerdo con las necesidades de la vida diaria, los cuidados y el tratamiento.

Es importante resaltar que si bien la aplicación de la escala GDS se ha asociado principalmente con la enfermedad de

Alzheimer debido a su evolución progresiva, esta herramienta de exploración neuropsicológica puede utilizarse en otros casos como la enfermedad por cuerpos de Lewy o la demencia de tipo vascular ¹².

Criterios de NINDS-AIREN y VASCOG:

En el ámbito de la evaluación y diagnóstico del deterioro cognitivo vascular, existen conjuntos de criterios ampliamente aceptados y utilizados por los profesionales de la salud mental y neurología. Estos lineamientos establecen pautas específicas para identificar de manera precisa esta condición, basándose en la presencia de signos clínicos, hallazgos en pruebas de neuroimagen o neuropatología, y la relación temporal entre el deterioro cognitivo y la enfermedad cerebrovascular ¹⁹. Además, contemplan características distintivas como el inicio abrupto de los síntomas, un curso fluctuante y la presencia de factores de riesgo vascular. Su aplicación en la práctica clínica es fundamental, ya que permiten diferenciar este tipo de demencia de otras causas, como la enfermedad de Alzheimer o la demencia con cuerpos de Lewy. Estos criterios se complementan con una evaluación neuropsicológica exhaustiva, la revisión del historial clínico y la observación detallada del comportamiento del paciente, brindando así un enfoque integral para el diagnóstico y el posterior tratamiento adecuado ¹³.

NINDS-AIREN	Descripción
Demencia	Deterioro de la memoria y de otras funciones cognitivas, con impacto en las actividades de la vida diaria.

Enfermedad cerebrovascular	Evidencia de infarto cerebral u otra lesión vascular a través de pruebas de neuroimagen o neuropatología.
Relación causal	La demencia se presenta después de un accidente cerebrovascular o está relacionada con la presencia de lesiones vasculares.
VASCOG	Descripción
Deterioro cognitivo	Presencia de déficits cognitivos, especialmente en las funciones ejecutivas, atención y velocidad de procesamiento.
Evidencia de enfermedad cerebrovascular	Hallazgos en pruebas de neuroimagen o neuropatología que muestren lesiones vasculares cerebrales.
Inicio abrupto	El deterioro cognitivo tiene un inicio abrupto o en forma de escalones.
Curso fluctuante	Los déficits cognitivos presentan un curso fluctuante o variable.
Factores de riesgo vascular	Presencia de factores de riesgo vascular como hipertensión, diabetes, enfermedad cardíaca, entre otros.

Criterios diagnósticos según el DSM-5:

La demencia vascular es un trastorno cognitivo adquirido caracterizado por un deterioro en múltiples dominios cognitivos, causado por lesiones cerebrales de origen vascular. Este tipo de demencia surge cuando el flujo sanguíneo hacia el cerebro se ve comprometido, lo que lleva a la muerte de células cerebrales y al deterioro de la función cognitiva. Las causas subyacentes pueden incluir infartos grandes o pequeños, hemorragias cerebrales, o enfermedades de los pequeños vasos sanguíneos del cerebro ¹².

La demencia vascular representa uno de los principales tipos de demencia después de la enfermedad de Alzheimer. Según estudios epidemiológicos, su prevalencia aumenta significativamente con la edad, especialmente después de los 65 años. Factores de riesgo importantes incluyen hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia ¹⁹, y antecedentes de enfermedades cardiovasculares como infartos al miocardio o accidentes cerebrovasculares previos. Además, hábitos de vida poco saludables, como el tabaquismo, el sedentarismo y una dieta poco equilibrada, también aumentan el riesgo de desarrollar esta condición.

Dada su etiología específica y su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, es fundamental contar con criterios diagnósticos claros y precisos que permitan identificar la demencia vascular adecuadamente ¹². Una detección temprana y precisa no solo facilita un mejor manejo clínico sino que también permite la implementación de estrategias preventivas para retrasar la progresión de la enfermedad.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición (DSM-5), proporciona una guía detallada para establecer el diagnóstico de demencia vascular. Los criterios diagnósticos incluyen varios aspectos clave:

Déficits cognitivos múltiples: Este criterio exige la presencia de deterioro en al menos dos dominios cognitivos, como la memoria, las funciones ejecutivas, la atención, el lenguaje y las habilidades visoperceptivas. Estos déficits deben ser lo suficientemente graves como para interferir con el funcionamiento normal del individuo ¹¹.

Deterioro significativo: Los déficits cognitivos deben ser lo suficientemente graves como para causar un deterioro significativo en el desempeño de las actividades de la vida diaria y en la independencia funcional del paciente.

Etiología vascular: Para cumplir con este criterio, es necesario contar con evidencia de una etiología cerebrovascular, como la presencia de infartos cerebrales, lesiones isquémicas o enfermedad de los vasos sanguíneos cerebrales, documentada a través de pruebas de neuroimagen o hallazgos neuropatológicos.

Relación temporal: El inicio de los déficits cognitivos debe estar relacionado temporalmente con uno o más accidentes cerebrovasculares o con un curso clínico característico de la demencia vascular, como un deterioro gradual en forma de escalones.

Exclusión de otras causas: Este criterio es fundamental para descartar otras posibles causas de los déficits cognitivos, como la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos

de Lewy, u otros trastornos mentales o sistémicos que puedan explicar mejor el cuadro clínico.

Estudios de neuroimagen en la demencia vascular

Los estudios de neuroimagen juegan un papel crucial en el diagnóstico y manejo de la demencia vascular (DV), proporcionando una herramienta esencial para identificar y caracterizar las lesiones cerebrales de origen vascular que subyacen a esta condición. La neuroimagen permite visualizar cambios estructurales y funcionales en el cerebro, ayudando a diferenciar la DV de otros tipos de demencia y a evaluar la extensión del daño cerebral ¹¹.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son las técnicas de neuroimagen más comúnmente utilizadas en la evaluación de la demencia vascular. La TC, aunque menos sensible que la RM, puede ser útil en la detección de infartos grandes y hemorragias cerebrales. Es una herramienta valiosa en situaciones de emergencia y para pacientes que no pueden someterse a una RM. Sin embargo, la RM es preferida debido a su mayor resolución y capacidad para detectar infartos lacunares, cambios en la sustancia blanca, y lesiones de pequeños vasos que son características de la DV ⁹.

La resonancia magnética, especialmente con secuencias ponderadas por difusión (DWI) y ponderadas por susceptibilidad (SWI), es particularmente eficaz para identificar infartos isquémicos recientes y antiguos, hemorragias microscópicas, y leucoaraiosis (cambios en la sustancia blanca). La leucoaraiosis, visible como áreas hiperintensas en las imágenes T2 y FLAIR, es un hallazgo común en la DV y se asocia con la enfermedad de pequeños vasos. Estas lesiones reflejan daño crónico a los pequeños

vasos sanguíneos y están relacionadas con el deterioro cognitivo progresivo.

Además de la TC y la RM, la angiografía por resonancia magnética (ARM) y la angiografía por tomografía computarizada (ATC) pueden usarse para evaluar la integridad del sistema vascular cerebral ¹⁷. Estas técnicas permiten la visualización de las arterias y venas del cerebro, ayudando a identificar estenosis, oclusiones, y malformaciones vasculares que podrían contribuir a eventos isquémicos recurrentes.

La tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) también se utilizan en la investigación de la DV. Estas técnicas de imagen funcional proporcionan información sobre el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo regional. En pacientes con DV, la PET y la SPECT pueden mostrar áreas de hipoperfusión o hipometabolismo, que corresponden a las regiones afectadas por la enfermedad vascular. Estas imágenes funcionales pueden complementar los hallazgos estructurales, ofreciendo una visión más completa del impacto de la DV en el cerebro ⁶.

La cuantificación de los hallazgos de neuroimagen también es importante en la investigación y el seguimiento de la DV. Medidas volumétricas de atrofia cerebral global y regional, así como el volumen de lesiones de la sustancia blanca, pueden ser utilizadas para monitorear la progresión de la enfermedad y la respuesta a las intervenciones terapéuticas. Los avances en la tecnología de imagen y en los métodos de análisis permiten una evaluación más precisa y detallada de estos cambios, proporcionando información valiosa para la práctica clínica y la investigación ¹⁷.

En conclusión, los estudios de neuroimagen son fundamentales en el diagnóstico y manejo de la demencia vascular. Herramientas como la RM y la TC, junto con técnicas avanzadas como la ARM, ATC, PET y SPECT, ofrecen una visión integral de las lesiones cerebrales y las alteraciones funcionales asociadas con la DV. La capacidad de identificar y cuantificar estos cambios no solo facilita un diagnóstico más preciso sino que también ayuda a guiar las estrategias de tratamiento y a evaluar la progresión de la enfermedad. La neuroimagen continuará desempeñando un papel esencial en la comprensión y manejo de la DV, mejorando la atención y los resultados para los pacientes afectados por esta condición ⁵.

Manejo terapéutico

El abordaje de la demencia vascular debe ser integral y multidisciplinario. Esto implica la colaboración de un equipo de profesionales de la salud, incluyendo neurólogos, psiquiatras, geriatras, neuropsicólogos, enfermeras y trabajadores sociales, todos trabajando juntos para proporcionar una atención coordinada y holística al paciente.

Una parte crucial de este enfoque es la evaluación del grado de severidad del deterioro cognitivo ⁵. Para ello, se utilizan diversas escalas de valoración funcional que permiten cuantificar el impacto de la demencia en la vida diaria del paciente. Ejemplos de estas escalas incluyen la Escala de Evaluación Funcional (FAST), el Índice de Barthel, y el Clinical Dementia Rating (CDR). Estas herramientas ayudan a los clínicos a determinar el nivel de asistencia que el paciente necesita y a monitorear la progresión de la enfermedad.

Además de evaluar el deterioro cognitivo, es fundamental tener en cuenta las enfermedades concomitantes. Muchas personas con demencia vascular también padecen de otras condiciones médicas como hipertensión, diabetes, enfermedades cardíacas, y dislipidemia. La gestión efectiva de estas comorbilidades es esencial para reducir el riesgo de futuros eventos cerebrovasculares y para mejorar la calidad de vida del paciente ².

Otro aspecto esencial del abordaje integral es brindar educación a familiares y cuidadores. Estos individuos juegan un papel clave en el manejo diario del paciente, y su comprensión de la evolución de la demencia y de los síntomas conductuales asociados puede marcar una gran diferencia en el cuidado del paciente. La educación debe incluir información sobre los signos y síntomas de la demencia, estrategias para manejar comportamientos problemáticos, y la importancia de mantener un entorno seguro y de apoyo ⁶.

Sin embargo, en esta revisión se hará énfasis en el manejo de los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso y del deterioro cognitivo de origen vascular. La enfermedad de pequeños vasos cerebrales es una de las principales causas subyacentes de la demencia vascular y está asociada con una serie de factores de riesgo modificables.

Prevención: Numerosos factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso y el deterioro cognitivo vascular son modificables, tales como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2, los niveles altos de lípidos en sangre, la obesidad y el consumo de tabaco. El ejercicio físico es una intervención no

farmacológica que mejora el funcionamiento cerebral y puede ser prescrito como tratamiento para múltiples enfermedades cardiovasculares o relacionadas con hábitos poco saludables, tales como la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2, ambos factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso ⁹. Además, se ha demostrado el beneficio directo del ejercicio en la demencia. Esto se debe a la función del músculo como órgano endocrino, autocrino y paracrino, y su relación con diferentes órganos y sistemas, como el tejido adiposo, el cerebro y la vasculatura.

La inactividad física asociada a la obesidad se relaciona con un estado de inflamación crónica de bajo grado, mientras que el ejercicio puede estimular efectos antiinflamatorios. Uno de los mecanismos por los cuales el músculo ejerce su efecto positivo es mediante la producción y liberación de mioquinas durante la actividad física aguda y el entrenamiento crónico ². Las mioquinas son citoquinas y péptidos con múltiples funciones, que participan en la proliferación, diferenciación y regeneración muscular. La interleucina-6 (IL-6) inducida por el ejercicio es una de las más estudiadas, y se caracteriza por sus efectos endocrinos, paracrinos y metabólicos, estimulando un ambiente antiinflamatorio al bloquear la interleucina-1 y la síntesis del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

A su vez, existe evidencia de que la práctica de ejercicio físico produce varios efectos positivos a nivel cerebral. Por un lado, aumenta el volumen y el flujo sanguíneo en el hipocampo, una región clave para la memoria. Además, el ejercicio favorece la plasticidad sináptica y la neurogénesis (formación de nuevas neuronas) en el giro dentado del hipocampo. También contribuye a disminuir la

permeabilidad de la barrera hematoencefálica, que protege al cerebro ⁷.

Tratamiento Sintomático

Actualmente, no existen medicamentos específicos aprobados exclusivamente para el tratamiento de la demencia vascular (DV) ¹⁷. Esta ausencia de tratamientos aprobados refleja la complejidad y la variabilidad de la enfermedad, lo que hace difícil desarrollar terapias dirigidas. Sin embargo, los análisis individuales de ensayos clínicos han permitido identificar subgrupos de pacientes con DV que podrían beneficiarse de ciertos fármacos, aunque estos beneficios son generalmente modestos y de relevancia clínica limitada.

En particular, los inhibidores de la colinesterasa, como la galantamina, han sido objeto de estudio en dos ensayos clínicos principales. En uno de estos ensayos, se encontraron ciertos efectos beneficiosos en la cognición y las actividades diarias de los pacientes, sugiriendo que la galantamina podría tener un impacto positivo en algunos casos. Sin embargo, el otro ensayo no mostró una ventaja clara sobre el placebo, lo que indica una inconsistencia en los resultados. Estos estudios a menudo no logran captar plenamente los beneficios potenciales en las medidas de resultados globales, lo que dificulta la interpretación de su eficacia ¹⁷.

En cuanto a la rivastigmina, otro inhibidor de la colinesterasa, no se dispone de ensayos clínicos aleatorizados adecuados que puedan proporcionar evidencia sólida sobre su eficacia en la demencia vascular. La falta de estudios bien diseñados limita nuestra comprensión de su potencial beneficio en esta población de pacientes.

Un metaanálisis de los inhibidores de la colinesterasa, que incluyó estudios sobre galantamina y rivastigmina, concluyó que estos fármacos ofrecen solo pequeños beneficios en la cognición en pacientes con DV leve a moderada ¹¹. Estos beneficios son de relevancia clínica incierta, lo que significa que, aunque pueden mostrar mejoras estadísticamente significativas, la magnitud de estos efectos puede no ser suficiente para tener un impacto considerable en la vida diaria de los pacientes. Debido a estos resultados, los inhibidores de la colinesterasa no se recomiendan como un tratamiento eficaz para la demencia vascular en la práctica clínica actual.

La memantina, un antagonista del receptor NMDA, también ha sido investigada sistemáticamente en el contexto de la demencia vascular ¹⁹. Al igual que con los inhibidores de la colinesterasa, un metaanálisis de los estudios sobre memantina concluyó que proporciona solo pequeños beneficios en la cognición en pacientes con DV leve a moderada. Estos beneficios, aunque estadísticamente significativos en algunos estudios, son de importancia clínica incierta, ya que no siempre se traducen en mejoras significativas en la funcionalidad o la calidad de vida del paciente.

Como punto final, concluimos, la evidencia actual sugiere que los fármacos como los inhibidores de la colinesterasa (galantamina y rivastigmina) y la memantina no ofrecen beneficios clínicamente relevantes para el tratamiento de la demencia vascular. Los pequeños efectos positivos observados en algunos estudios no son suficientes para recomendar su uso generalizado en esta población de pacientes ¹⁸. Por lo tanto, el enfoque en el manejo de la DV sigue siendo principalmente la prevención y control de los

factores de riesgo vascular, como la hipertensión, la diabetes y la hipercolesterolemia, junto con intervenciones no farmacológicas destinadas a mejorar la calidad de vida y la funcionalidad del paciente.

Tratamiento de los Factores de Riesgo Vasculares

Anticoagulantes y su indicación en ECV de pequeño

vaso: Los anticoagulantes orales son el tratamiento estándar para prevenir el ictus de manera primaria y secundaria, pero únicamente en pacientes con fibrilación auricular de alto riesgo ya diagnosticada, no en aquellos con enfermedad cerebrovascular de presunto origen arterial. Se ha investigado el uso combinado de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales para pacientes con fibrilación auricular de alto riesgo ²⁰. Sin embargo, una revisión sistemática concluyó que no hay suficiente evidencia para respaldar su uso combinado en cuanto a la reducción de eventos vasculares.

Manejo de la dislipidemia con estatinas: La disminución de los niveles de colesterol LDL es una intervención fundamental para reducir el riesgo vascular ²⁰. Las guías clínicas recomiendan el uso de estatinas como tratamiento de primera línea, ya que estos medicamentos son parte de las estrategias terapéuticas y preventivas para las enfermedades vasculares ateroscleróticas, tanto por su efecto reductor de lípidos como por sus efectos pleiotrópicos adicionales.

Las estatinas son fármacos que inhiben la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa. Esta enzima participa en la síntesis del colesterol, por lo que al inhibir su actividad, las estatinas reducen la formación y liberación de colesterol LDL. Además, aumentan la actividad

del receptor de LDL, lo que conlleva una disminución de los niveles de colesterol LDL y triglicéridos, y un incremento del colesterol HDL.

Terapia antihipertensiva: Está bien documentado que los vasos sanguíneos cerebrales pequeños son uno de los principales blancos afectados por la hipertensión arterial ¹⁷. A largo plazo, esto causa alteraciones patológicas en la pared vascular, un deterioro de las respuestas hemodinámicas que regulan la perfusión cerebral y una alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Actualmente, el tratamiento antihipertensivo tiene como objetivo no solo reducir el riesgo cardiovascular, sino también considerar las características individuales del paciente, como la edad, el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años, entre otros factores.

Tratamiento Emergente

Los métodos emergentes en el tratamiento de la demencia vascular (DV) están explorando nuevas fronteras en la medicina, buscando mejorar la calidad de vida de los pacientes y ralentizar la progresión de la enfermedad. Aunque actualmente no existen tratamientos específicos aprobados para la DV, la investigación en esta área está avanzando rápidamente, con varios enfoques innovadores que prometen ofrecer beneficios significativos en el futuro.

Uno de los métodos emergentes más prometedores es la terapia con células madre. Los estudios preclínicos y clínicos iniciales sugieren que las células madre podrían ayudar a reparar el tejido cerebral dañado y mejorar la función cognitiva en pacientes con DV ¹⁴. Las células madre mesenquimales, en particular, han mostrado potencial para

reducir la inflamación y promover la regeneración de vasos sanguíneos en el cerebro. Aunque esta área de investigación aún está en sus primeras etapas, los resultados preliminares son alentadores y podrían conducir a nuevos tratamientos para la DV en los próximos años.

Otra estrategia emergente es el uso de fármacos que modulan los mecanismos vasculares y metabólicos del cerebro. Por ejemplo, los inhibidores de la proteína cinasa C (PKC) están siendo investigados por su capacidad para proteger las células neuronales y mejorar la función cognitiva. Estos fármacos actúan reduciendo la neuroinflamación y mejorando la señalización celular, lo que podría prevenir el daño neuronal en pacientes con DV. Los estudios clínicos de fase inicial han mostrado resultados prometedores, y se están llevando a cabo ensayos adicionales para confirmar su eficacia y seguridad.

La neuroestimulación es otra área de creciente interés en el tratamiento de la demencia vascular. Técnicas como la estimulación magnética transcraneal (TMS) y la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) están siendo investigadas por su potencial para mejorar la función cognitiva en pacientes con DV ². Estos métodos no invasivos utilizan corrientes eléctricas o campos magnéticos para estimular áreas específicas del cerebro, promoviendo la neuroplasticidad y mejorando la conectividad neuronal. Los ensayos clínicos han mostrado mejoras en la memoria y otras funciones cognitivas, lo que sugiere que estas técnicas podrían ser una opción viable para el tratamiento de la DV.

Los enfoques basados en la dieta y el estilo de vida también están emergiendo como estrategias importantes para manejar la DV. La dieta mediterránea, rica en frutas,

verduras, granos enteros, y ácidos grasos omega-3, ha demostrado beneficios potenciales para la salud vascular y cognitiva. Estudios observacionales y ensayos clínicos han encontrado que esta dieta puede reducir el riesgo de desarrollar DV y mejorar la función cognitiva en personas que ya padecen la enfermedad. Además, el ejercicio físico regular y la actividad cognitiva están siendo promovidos como intervenciones no farmacológicas efectivas para mejorar la salud cerebral y ralentizar la progresión de la DV.

La telemedicina y las tecnologías digitales también están desempeñando un papel creciente en el manejo de la demencia vascular ¹⁸. Las aplicaciones móviles y las plataformas en línea pueden proporcionar herramientas para el monitoreo remoto de los síntomas, la adherencia al tratamiento, y la gestión de los factores de riesgo vascular. Estas tecnologías permiten a los médicos realizar un seguimiento más estrecho de sus pacientes y ajustar los tratamientos de manera más dinámica. Además, los programas de rehabilitación cognitiva basados en la tecnología pueden ofrecer ejercicios personalizados que ayudan a mantener y mejorar la función cognitiva.

En conclusión, los métodos emergentes en el tratamiento de la demencia vascular están abriendo nuevas posibilidades para mejorar la atención y los resultados de los pacientes ¹⁸. Desde la terapia con células madre y los moduladores vasculares hasta la neuroestimulación, los enfoques dietéticos, y las tecnologías digitales, estos avances representan un progreso significativo hacia el desarrollo de tratamientos más efectivos para la DV. A medida que la investigación continúa avanzando, es probable que estos métodos emergentes desempeñen un papel crucial en el futuro manejo de esta compleja y debilitante enfermedad.

Pronóstico y Evolución

El pronóstico y la evolución de la demencia vascular (DV) son variados y dependen de múltiples factores, incluyendo la extensión y localización de las lesiones cerebrales, la salud general del paciente, y la presencia de comorbilidades. La DV es un tipo de demencia que se desarrolla como resultado de una serie de pequeños accidentes cerebrovasculares o una sola apoplejía significativa que daña el cerebro. Estos eventos interrumpen el flujo sanguíneo al cerebro, causando daño tisular y un deterioro progresivo de la función cognitiva. A diferencia de otras demencias, como la enfermedad de Alzheimer, la DV suele presentar un curso clínico escalonado, con periodos de estabilidad intercalados con episodios de deterioro repentino ²⁰.

El pronóstico para los pacientes con DV es generalmente menos favorable que para aquellos con otros tipos de demencia, debido a la naturaleza subyacente de la enfermedad vascular. La esperanza de vida puede reducirse significativamente, especialmente en pacientes con numerosos factores de riesgo vascular no controlados, como hipertensión, diabetes, y enfermedades cardíacas. Las tasas de mortalidad son altas, y muchos pacientes experimentan un deterioro rápido de sus capacidades cognitivas y funcionales ¹⁹. Además, la DV a menudo se presenta en conjunto con otras formas de demencia, como el Alzheimer, lo que complica aún más el cuadro clínico y puede acelerar la progresión de los síntomas.

La evolución de la DV está marcada por una disminución en múltiples dominios cognitivos, incluyendo la memoria, la atención, las funciones ejecutivas, y las habilidades visuoespaciales ¹⁷. Los pacientes pueden mostrar una disminución en la capacidad de planificar y organizar

actividades diarias, junto con problemas de orientación y dificultades para recordar eventos recientes. A medida que la enfermedad progresa, estos déficits cognitivos pueden volverse más pronunciados, afectando gravemente la capacidad del paciente para vivir de manera independiente. Además, los síntomas neuropsiquiátricos, como la depresión, la apatía, y la ansiedad, son comunes y pueden empeorar con el tiempo, añadiendo una capa adicional de complejidad al manejo del paciente ².

El manejo de la DV requiere un enfoque integral y multidisciplinario. Aunque no existen tratamientos específicos aprobados para la DV, la gestión de los factores de riesgo vascular es crucial para ralentizar la progresión de la enfermedad. Esto incluye el control riguroso de la presión arterial, el manejo adecuado de la diabetes, la reducción de los niveles de colesterol, y la adopción de un estilo de vida saludable. Las intervenciones no farmacológicas, como la rehabilitación cognitiva, el ejercicio físico, y el apoyo psicosocial, también juegan un papel vital en la mejora de la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores ¹⁸. La educación de los familiares y cuidadores sobre la naturaleza de la enfermedad y las estrategias para manejar los síntomas conductuales es esencial para proporcionar un entorno de apoyo y reducir el estrés asociado con el cuidado.

Los estudios han mostrado que la progresión de la DV puede ser algo variable. En algunos casos, los pacientes pueden experimentar una estabilidad relativa durante varios años, mientras que en otros, el deterioro puede ser rápido y severo. Factores como el control efectivo de los riesgos cardiovasculares y la ausencia de nuevos eventos vasculares pueden contribuir a una progresión más lenta ¹⁸. Sin

embargo, la DV sigue siendo una enfermedad grave con un impacto significativo en la vida del paciente y su entorno.

Podemos decir que, la demencia vascular tiene un pronóstico desafiante y una evolución marcada por el deterioro cognitivo progresivo y la presencia de múltiples comorbilidades ². La gestión eficaz de los factores de riesgo vascular y el enfoque en las intervenciones no farmacológicas son cruciales para ralentizar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Dado que la DV puede variar ampliamente en su presentación y progresión, el enfoque terapéutico debe ser personalizado, teniendo en cuenta las necesidades específicas de cada paciente y su familia.

Impacto Psicosocial

El impacto psicosocial de la demencia vascular (DV) no solo afecta al individuo que la padece, sino también a sus familias, cuidadores y comunidades en general. La DV no solo compromete las funciones cognitivas del paciente, sino que también puede alterar su personalidad, comportamiento y habilidades para realizar actividades cotidianas, lo que puede generar estrés, ansiedad y depresión tanto en el paciente como en sus seres queridos.

Para los pacientes con DV, el diagnóstico de la enfermedad puede ser devastador y desorientador. A medida que la enfermedad progresa, pueden experimentar una pérdida gradual de su independencia y autonomía, lo que puede afectar su autoestima y sentido de identidad. Los cambios en la personalidad y el comportamiento, como la apatía, la agitación y la irritabilidad, pueden dificultar las relaciones sociales y familiares, lo que a su vez puede aumentar el aislamiento y la soledad del paciente ¹⁸.

Los cuidadores de personas con DV también experimentan un impacto significativo en su salud física, emocional y financiera ¹⁹. El cuidado de un ser querido con DV puede ser abrumador y agotador, requiriendo una dedicación constante y sacrificios personales. Los cuidadores pueden experimentar sentimientos de culpa, ansiedad y depresión, así como dificultades para conciliar las responsabilidades del cuidado con otras áreas de sus vidas, como el trabajo y las relaciones personales.

Además, la DV puede tener ramificaciones económicas para las familias y las comunidades. Los costos asociados con el cuidado de un paciente con DV pueden ser significativos, incluyendo gastos médicos, medicamentos, y servicios de cuidados a largo plazo ¹⁶. Esto puede generar dificultades financieras y estrés adicional para las familias, especialmente en regiones donde los recursos económicos son limitados y los sistemas de salud son menos accesibles.

En Latinoamérica, la DV representa un desafío particular debido a una serie de factores sociales, económicos y culturales. En muchas partes de la región, el estigma y la falta de conciencia sobre la demencia son comunes, lo que puede retrasar el diagnóstico y el acceso al tratamiento ². Además, los sistemas de salud en algunos países latinoamericanos pueden carecer de los recursos necesarios para proporcionar una atención integral y de alta calidad a las personas con DV y sus familias.

Los paradigmas actuales en Latinoamérica respecto a la DV están empezando a cambiar a medida que aumenta la conciencia sobre la enfermedad y se implementan políticas y programas de salud pública para abordarla. Sin embargo, todavía hay muchos desafíos por superar, incluyendo la necesidad de mejorar el acceso a la atención médica y los servicios de apoyo, reducir el estigma asociado con la demencia, y fortalecer la capacitación de los profesionales

de la salud en el diagnóstico y manejo de la DV ¹². Abordar estos desafíos requiere un enfoque holístico que tenga en cuenta las necesidades médicas, emocionales y sociales de las personas afectadas por la enfermedad, así como un mayor compromiso por parte de los gobiernos, los sistemas de salud y la sociedad en su conjunto.

Bibliografía

1. Clausell y Dra. Dr. D. Martínez Lozano. DBC. Capítulo 14: DEMENCIA VASCULAR: Svneurologia.org s/f. <https://www.svneurologia.org/libro%20ictus%20capitulos/cap14.pdf>
2. Suárez-Escudero JC, Campuzano Cortina S, Gómez Ruiz I. Deterioro cognitivo de origen vascular y demencia vascular esporádica: revisión narrativa de tema basada en la evidencia. Acta Neurológica Colombiana. 2022 Sep 29;38(3):172-181. doi: 10.22379/24224022424
3. TC vascular. Nuevos términos clínicos, prevención y tratamiento del trastorno cognitivo vascular: Org.pe s/f. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rnp/v79n3/a04v79n3.pdf>
4. Iadecola C, Duering M, Hachinski V, Joutel A, Pendlebury ST, Schneider JA, et al. Deterioro cognitivo, vascular y demencia. Panel de expertos científicos de JACC. JACC Ed Esp 2020
5. Weston PLM. Comprendiendo la demencia vascular. Alz.org s/f. <https://www.alz.org/media/cacentral/images/dementia-care-46-comprendiendo-la-demencia-vascular.pdf>
6. ¿Qué es la demencia vascular? Alzheimers.gov s/f. <https://www.alzheimers.gov/es/alzheimer-demencias/demencia-vascular>
7. Demencia vascular. Mayo Clinic 2021. <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/vascular-dementia/symptoms-causes/syc-20378793>
8. Researchgate.net s/f. <https://www.researchgate.net/publication/365300835>

_Deterioro_cognitivo_de_origen_vascular_y_demencia_vascular_esporadica_revision_narrativa_de_tema_basada_en_la_evidencia

9. Corona Miranda B, Prado Rodríguez R, Duany Navarro A. Epidemiología de las demencias / Epidemiology of dementias. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García" [Internet]. 2020. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/514>
10. Mendoza Clavel Eslaidi, Fong Estrada Juana Adela, Céspedes Moncada Ariadna. Panorámica histórica sobre el surgimiento y evolución del síndrome demencial. Medisur [Internet]. 2023; 21(5): 1092-1098. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2023000501092&lng=es. Epub 30-Oct-2023.
11. Marín Yustes N. Patogenia de la Enfermedad de Alzheimer: hacia un cambio de paradigma. 2023. <https://addi.ehu.es/handle/10810/62541>
12. Medina Alonso, V. Demencia vascular: búsqueda de dianas terapéuticas en un modelo preclínico. Demencia vascular: búsqueda de dianas terapéuticas en un modelo preclínico (ucm.es)
13. Álvarez VB, López EPJ, González GJ. Frontotemporal dementia from a neuropsychological point of view. Rev Cub Med Mil . 2021;50(3): <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=110131>
14. Rodríguez-Leyva I, Oliva-Barrios JE, Cueli-Barcena S, Carrizales-Rodríguez J, Chi-Ahumada E, Jiménez-Capdeville ME. Demencia frontotemporal: revisión y nuestro punto de vista. Revista Mexicana de

- Neurociencia 2019;19.
<https://doi.org/10.24875/rmn.m18000011>.
15. Campuzano Cortina Sofia, Gómez Ruiz Isabela, Suárez Escudero Juan Camilo. Deterioro cognitivo de origen vascular y demencia vascular esporádica: revisión narrativa de tema basada en la evidencia. *Acta Neurol Colomb*. [Internet]. 2022 Sep [cited 2024 May 31]; 38(3): 172-181. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482022000400172&lng=en. Epub Oct 24, 2022. <https://doi.org/10.22379/24224022422>.
 16. de Enfermedades S de SPD de P y. C. GUÍA DEL ENVEJECIMIENTO Y SALUD MENTAL EN PERSONAS MAYORES. Fundacionmiranos.org s/f. <https://www.fundacionmiranos.org/wp-content/uploads/2023/12/2023-guia-envejecimiento-salud-mental-en-personas-mayores.pdf#page=200>
 17. García-Rubio y Nancy Navarro MJ. Demencia y evaluación neuropsicológica: la escala gds y su aplicabilidad. Neuronup.com 2023. <https://neuronup.com/neurociencia/neuropsicologia/demencia-y-evaluacion-neuropsicologica-la-escala-gds-y-su-aplicabilidad>
 18. García-Ribas G, Marín AS, Barreto PL. Tratamiento del deterioro cognitivo. *Medicina* 2023; 13:4382-94. <https://doi.org/10.1016/j.med.2023.03.004>.
 19. Ribarne C, Renner V, Pérez C, de Guevara DL. Trastornos del Ánimo y Demencia. Aspectos clínicos y estudios complementarios en el diagnóstico diferencial. *Rev médica Clín Las Condes* 2020; 31:150-62. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.02.001>.
 20. Jiménez Solís D, Vargas Cascante C. Enfermedad Cerebrovascular de Pequeño Vaso como causa de Deterioro Cognitivo Vascular, diagnóstico y

tratamiento 2023.
<https://www.kerwa.ucr.ac.cr/bitstream/handle/10669/89376/Tesis%20definitiva.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

ISBN: 978-9942-33-962-1



Compás
capacitación e investigación