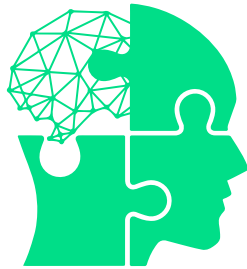




Pontificia Universidad
JAVERIANA
Bogotá



Diplomado en
**Demencias para
profesionales
de la salud**



Educación **Continua**

Generamos experiencias educativas

Módulo 2. Las demencias

Introducción

En los últimos años, se ha avanzado mucho en la comprensión del deterioro cognoscitivo y es importante conocer cuál es la evolución del concepto, así como identificar las características clínicas principales de los trastornos neurocognoscitivos más prevalentes y los problemas más frecuentes.

Objetivo de aprendizaje del módulo:

Distinguir los diferentes tipos, estadios de evolución y manifestaciones clínicas de los trastornos neurocognoscitivos .

Tabla de contenido

Unidad 1: El concepto de demencia y su evolución

Unidad 2: Enfermedades que pueden causar demencia, descripción y diagnóstico

- Tema 1. Enfermedad de Alzheimer
- Tema 2. Degeneración frontotemporal
- Tema 3. Enfermedad por cuerpos de Lewy
- Tema 4. Enfermedad cerebrovascular
- Tema 5. Trauma craneoencefálico

Unidad 3: Algunos problemas frecuentes de las personas con demencias y su manejo

- Tema 1. Síntomas neuropsiquiátricos
- Tema 2. Disfagia
- Tema 3. Polifarmacia
- Tema 4. Caídas de pacientes con demencias
- Tema 5. Incontinencia urinaria en personas con demencia

Unidad 1. El concepto de demencia y su evolución



Introducción

El término demencia se utiliza desde el siglo XIII; sin embargo, el concepto de demencia como un trastorno cognoscitivo crónico fue reconocido a finales del siglo XVIII, y se consideró en ese entonces que podrían verse afectados sujetos de cualquier edad. Desde ese momento, y en especial en los últimos 200 años, el conocimiento de los cambios morfológicos y las entidades que pueden causar síntomas cognoscitivos ha aumentado de forma significativa. En 2013, el DSM5 abandonó el término demencia por considerarse un estigma y lo modificó por trastorno neurocognoscitivo mayor, incluyó el término trastorno neurocognoscitivo leve para describir a los pacientes con trastorno neurocognoscitivo sin compromiso de la funcionalidad, eliminó el compromiso de memoria como un criterio indispensable para hacer el diagnóstico de trastorno neurocognoscitivo e introdujo la cognición social como un dominio funcional específico.

Tema 1. El concepto de demencia y su evolución

El término demencia se origina del latín *demens* que significa "fuera de la mente" y se utiliza desde el siglo XIII. Sin embargo, el concepto de demencia como un trastorno cognoscitivo, crónico, reversible o no, que genera síntomas comportamentales fue reconocido a finales del siglo XVIII y se consideró en ese entonces que podrían verse afectados sujetos de cualquier edad.

En el siglo XIX, Philippe Pinel (1745-1826) introdujo el término demencia en la comunidad médica y en 1812 apareció por primera vez en un libro de medicina en EE. UU. En Francia, Etienne Esquirol (1772-1840) amplió la clasificación de enfermedades mentales, diferenció la demencia de condiciones congénitas, clasificó la demencia de acuerdo con su etiología (tabla Causas de demencia) y definió la demencia senil como aquella demencia que resulta del progreso de la edad.

Causas de demencia según Esquirol*

Trastornos menstruales	Sífilis y abuso de mercurio
Condiciones relacionadas con el clima	Excesos dietarios y abuso en consumo de vino
Secuelas del parto	Masturbación
Trauma craneal	Tristeza por amor
Progresión de la edad	Miedo
Fiebre atáxica	Agitación política
Cirugía de hemorroides	Ambiciones no cumplidas
Manía y monomanía	Pobreza
Parálisis	Problemas domésticos
Apoplejía	Causas desconocidas

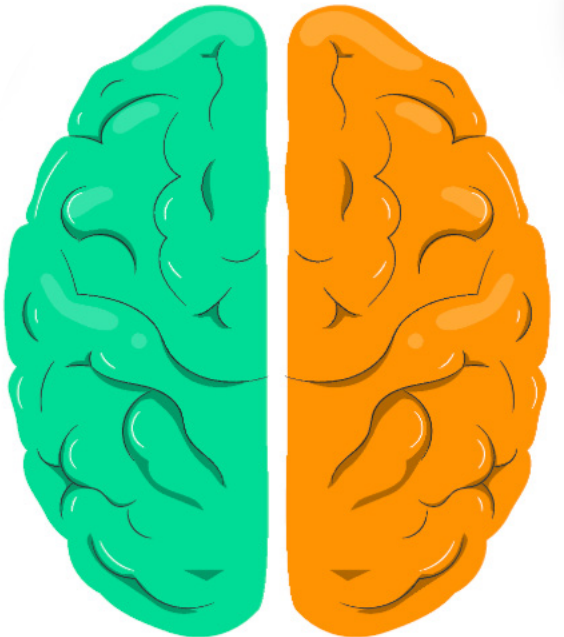
*Assal F, 2019. Esquirol, 1838.

A lo largo del siglo XIX, la demencia fue luego considerada como un síndrome y fue mejor comprendida a nivel morfológico. El término demencia vesánica se refería al déficit cognoscitivo presente en pacientes con manía o melancolía; Carl Wernicke utilizó el término pseudodemencia para describir pacientes con “estados histéricos crónicos” con síntomas similares a demencia. En 1893, Kraepelin acuñó el término demencia precoz para describir un subgrupo de pacientes con esquizofrenia.

En el siglo XX, se consideró la atrofia cerebral asociada arterioesclerosis como la causa predominante de la demencia senil. El desarrollo de nuevas técnicas histológicas permitió una mejor visualización de la corteza cerebral y numerosas investigaciones permitieron comprender mejor las etiologías de la demencia. Alois Alzheimer describió el caso de una paciente con demencia de inicio temprano asociada a la presencia de placas de beta amiloide y ovillos neurofibrilares en cerebro, sugiriendo una nueva entidad, entre 1905 y 1907. Esta dicotomía entre la enfermedad de Alzheimer y la demencia senil (asociada principalmente a cambios arterioscleróticos, con menos presencia de placas de amiloide y ovillos neurofibrilares) prevaleció hasta los años 60. En 1966, Roth y sus colaboradores establecieron métodos cuantitativos en estudios *post mortem*, y publicaron las primeras correlaciones entre los síntomas clínicos y los cambios neuropatológicos en la demencia senil, que luego fue considerada como la forma clásica y esporádica de la enfermedad de Alzheimer.

El DSM (Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales) ha reflejado la confusión y la evolución del concepto: en la primera edición, en 1952, menciona un síndrome cerebral orgánico y no utiliza el término de enfermedad de Alzheimer. La segunda edición introdujo los términos de demencia senil y demencia presenil. La tercera edición definió la demencia como una pérdida de las capacidades intelectuales con una severidad suficiente que interfiera con el funcionamiento social y ocupacional.

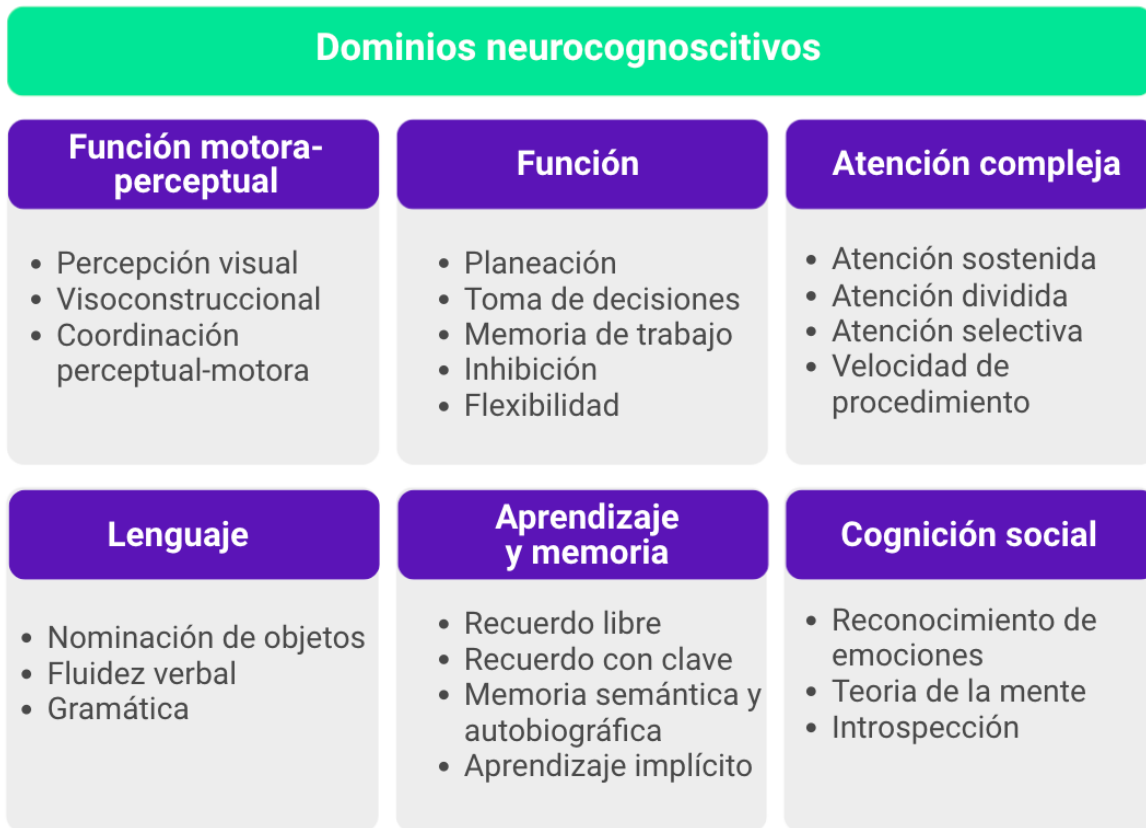
En los años 90, gracias a los avances en las valoraciones neuropsicológicas, el seguimiento longitudinal de pacientes desde la fase presintomática de la enfermedad hasta la autopsia, el uso de neuroimágenes y biomarcadores moleculares, se definieron unos nuevos criterios para la enfermedad de Alzheimer.



En 2013, el DSM-5 abandonó el término demencia por considerarse un estigma y lo modificó por trastorno neurocognoscitivo mayor, incluyó el término trastorno neurocognoscitivo leve para describir a los pacientes con trastorno neurocognoscitivo sin compromiso de la funcionalidad, eliminó el compromiso de memoria como un criterio indispensable para hacer el diagnóstico de trastorno neurocognoscitivo e introdujo la cognición social como un dominio funcional específico.

El DSM-5 define 6 dominios de función cognoscitivos y cada uno de estos tiene unos subdominios (figura Dominios). La identificación de los dominios y subdominios comprometidos en un paciente ayuda a establecer la etiología y la severidad del trastorno neurocognoscitivo.

Figura Dominios neurocognoscitivos



En los últimos años se ha hecho un gran esfuerzo para reconocer, de manera temprana, los síntomas de trastorno neurocognoscitivo, buscando intervenciones de prevención temprana para prevenir o posponer el compromiso de la funcionalidad. Por tal razón, el DSM-5 incluye criterios diagnósticos para trastorno neurocognoscitivo leve (ver las tablas de trastorno neurocognoscitivo leve y trastorno neurocognoscitivo mayor).

Trastorno neurocognoscitivo leve según DSM-5

- A.** Evidencia de un deterioro cognoscitivo modesto, con compromiso de uno o más dominios cognoscitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, perceptual-motor, o cognición social) basado en:
1. información brindada por el individuo, un informante que lo conozca o por valoración clínica que concluye un deterioro leve de las funciones cognoscitivas, y
 2. un compromiso modesto del funcionamiento cognoscitivo, preferiblemente documentado por valoración neuropsicológica o, en su ausencia, otra valoración clínica cuantitativa.
-
- B.** Los déficits cognoscitivos no interfieren con la capacidad de independencia en las actividades de la vida diaria (las actividades instrumentales complejas de la vida diaria como el pago de facturas, manejo de medicamentos están preservadas, pero requiere un esfuerzo mayor o estrategias compensatorias).
-
- C.** Los déficits cognoscitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.
-
- D.** Los déficits cognoscitivos no se pueden explicar mejor por otra enfermedad mental (por ejemplo, trastorno depresivo mayor o esquizofrenia).

Trastorno neurocognoscitivo mayor según DSM-5

- A.** Evidencia de un deterioro cognoscitivo significativo, con compromiso de uno o más dominios cognoscitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, perceptual-motor, o cognición social) basado en:
1. información brindada por el individuo, un informante con lo conozca o por valoración clínica que concluye un deterioro significativo de las funciones cognoscitivas, y
 2. un compromiso modesto del funcionamiento cognoscitivo, preferiblemente documentado por valoración neuropsicológica o, en su ausencia, otra valoración clínica cuantitativa.
-
- B.** Los déficits cognoscitivos interfieren con la capacidad de independencia en las actividades de la vida diaria (requiere asistencia en las actividades instrumentales complejas, como el pago de facturas o el manejo de medicamentos).
-
- C.** Los déficits cognoscitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium.
-
- D.** Los déficits cognoscitivos no se pueden explicar mejor por otra enfermedad mental (por ejemplo, trastorno depresivo mayor o esquizofrenia). Especificar:
- Sin trastorno del comportamiento: si el trastorno cognoscitivo no se acompaña de ningún síntoma comportamental significativo.
 - Con trastorno del comportamiento (especificar los síntomas): si el trastorno cognoscitivo se acompaña de un trastorno del comportamiento significativo (por ejemplo, síntomas psicóticos, trastornos del afecto, agitación, apatía, otros síntomas comportamentales).

Conclusiones

En los últimos años se ha hecho un gran esfuerzo para reconocer, de manera temprana, los síntomas de trastorno neurocognoscitivo, buscando intervenciones de prevención temprana para evitar o posponer el compromiso de la funcionalidad. Por tal razón, el DSM-5 incluye criterios diagnósticos para trastorno neurocognoscitivo leve y trastorno neurocognoscitivo mayor, y se ha dejado de lado el uso del término demencia por considerarse un estigma. El DSM-5 define 6 dominios de función cognoscitivos y cada uno de estos tiene unos subdominios. La identificación de los dominios y subdominios comprometidos en un paciente ayuda a establecer la etiología y la severidad del trastorno neurocognoscitivo.

Unidad 2. Enfermedades que pueden causar demencia, descripción y diagnóstico



Objetivo de aprendizaje

Clasificar las manifestaciones clínicas presentes en los trastornos cognoscitivos, permitiendo acercarse a un diagnóstico etiológico y de severidad.

Introducción

El trastorno neurocognoscitivo puede deberse a enfermedades neurodegenerativas primarias o ser secundario a otras enfermedades. En esta unidad revisaremos las causas neurodegenerativas primarias más frecuentes (enfermedad de Alzheimer, degeneración frontotemporal, enfermedad por cuerpos de Lewy), así como el trastorno neurocognoscitivo debido a enfermedad cerebrovascular y el debido a trauma craneoencefálico.

Tema 1. Enfermedad de Alzheimer

El cerebro de un adulto sano tiene cerca de 100 billones de neuronas que se comunican mediante conexiones neuronales, esta comunicación entre neuronas se llama sinapsis y funciona con múltiples neurotransmisores. En la enfermedad de Alzheimer existe una acumulación de una proteína fragmentada de beta amiloide que se ubica afuera de la neurona, generando placas de beta amiloide y, además, existe una acumulación anormal de proteínas tau dentro de la neurona, formando los ovillos tau. Estos dos cambios parecen ser los principales encargados de generar daños cerebrales en la enfermedad de Alzheimer ya que generan un proceso inflamatorio que activa la microglía, las citoquinas inflamatorias y la cascada del complemento.

La acumulación de las placas de beta amiloide generan una interferencia en la comunicación sináptica, favoreciendo la muerte neuronal conocida como neurodegeneración. Los ovillos tau bloquean el transporte de sustancias importantes como nutrientes y otras moléculas dentro de la neurona, favoreciendo el proceso de neurodegeneración. Siendo esta una enfermedad progresiva, se ha evidenciado que estos depósitos de beta amiloide y de proteína tau se presentan muchos años antes de la aparición de los síntomas, como en estudios de seguimiento clínico donde se ha encontrado que los niveles de beta amiloide aumentan 22 años antes de la presentación clínica, al igual que el metabolismo de la glucosa disminuye 18 años antes y la atrofia cerebral puede comenzar hasta 13 años antes del inicio de los síntomas.

Existe un gran número de manifestaciones clínicas, pero la principal manifestación es la pérdida de la memoria, que llega a alterar la funcionalidad; las fallas en la memoria se dan principalmente, pero no únicamente, en la memoria episódica, que es utilizada para recordar experiencias personales ligadas a un tiempo y contexto específico, como lo puede ser el recordar qué comió el día anterior. Esta memoria se relaciona neurológicamente con la región temporal medial, incluyendo hipocampo, cortezas entorrinales y perirrinales, núcleo anterior del tálamo, cuerpos mamilares, fórnix y corteza prefrontal.

Las dificultades en la planeación y la resolución de problemas ocurren como eventos característicos, teniendo dificultades para desarrollar un plan o trabajar con números, como por ejemplo, organizar los gastos diarios del hogar. Se presentan problemas para completar tareas en el trabajo o en casa debido a la pérdida de la indicación, como cuando se debe conducir a un lugar específico; también hay confusión en tiempo (fecha del día o fechas especiales) y confusión en los lugares. Existen alteraciones en el lenguaje dados por dificultades para encontrar algunas palabras, también llamadas anomias; puede ocurrir que el paciente pierda fácilmente del hilo de una conversación cuando hay presencia de estímulos externos. Estos problemas también pueden presentarse en la escritura, teniendo cambios en la manera de organizar frases.

Los cambios comportamentales pueden tener una severidad variable, los pacientes pueden presentar dificultades para recordar dónde dejan los objetos de uso cotidiano, pudiendo en algunos casos interpretar estas pérdidas como robos, generando algunos conflictos con familiares o cuidadores. Hay cambios en el juicio y en la toma de decisiones, dependiendo del estadio de la enfermedad, como por ejemplo las dificultades en el manejo del dinero, ya sea por problemas en la percepción de la magnitud o por errores en el reconocimiento de la denominación de estos. La apatía, siendo esta la pérdida de la volición, desinterés o falta de motivación, es uno de los hallazgos principales, por lo que puede ser común que personas con esta enfermedad dejen de realizar actividades que previamente disfrutaban. Pueden existir cambios en la personalidad que se acompañen de síntomas afectivos como ansiedad y depresión, también mayor suspicacia y desconfianza con el ambiente y los cuidadores.

En la evaluación de un paciente con sospecha de demencia por enfermedad de Alzheimer es importante que se haga una historia clínica detallada y completa, donde se cuente con la información de un familiar, amigo o cuidador para poder objetivar la información requerida. Se debe evaluar la progresión de la enfermedad y los principales problemas percibidos por el paciente y el acompañante. La historia debe contar con información del comportamiento, la atención, el lenguaje, componente visoespacial, funciones ejecutivas, memoria, orientación y autonomía.

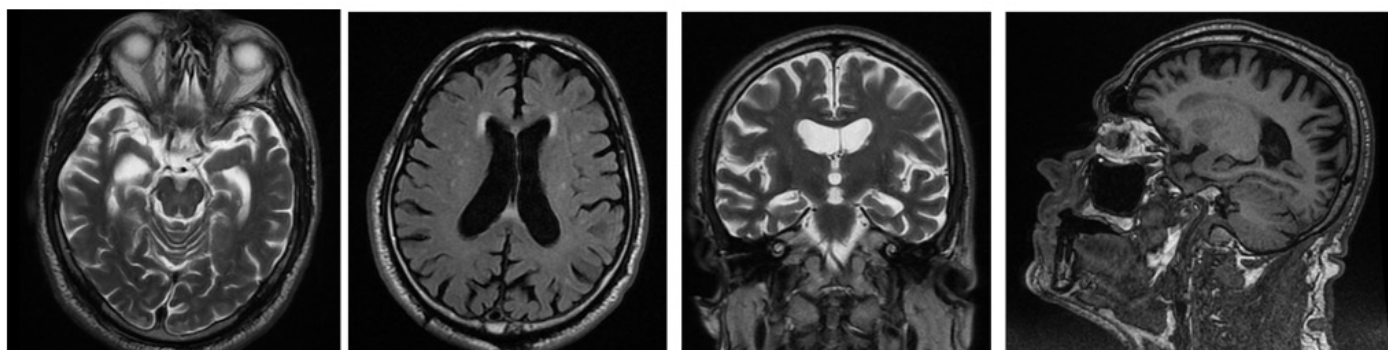
La evaluación cognoscitiva se hace usualmente con tests desarrollados para la evaluación de dominios cognoscitivos, como el MiniMental (MMSE) y la evaluación cognitiva de Montreal (MoCA), en los que se evalúan los dominios cognitivos como atención, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, y funciones motoras perceptuales. Aunque estas escalas no son diagnósticas, sí son efectivas para poder encaminar un diagnóstico. Se considera que en pacientes con enfermedad de Alzheimer sin tratamiento tienen una disminución de 2 a 4 puntos cada año del MMSE. Existen otras pruebas, que incluyen el dibujo del reloj, el test de fluencia verbal y el test de “go/no go”, que pueden utilizarse para la evaluación de dominios cognitivos específicos que puedan apoyar el diagnóstico.

Los biomarcadores son condiciones medibles o sustancias que aparecen de manera natural en el cuerpo y que se utilizan como predictores o indicadores del proceso de la enfermedad. Estos son neuroimágenes, líquido cefalorraquídeo (LCR) o sustancias en la sangre.



Neuroimagen

La resonancia magnética cerebral (RMC) da información acerca de la forma, volumen, vasculatura y posición de las estructuras cerebrales, y en la enfermedad de Alzheimer se espera observar atrofia de la región temporal, principalmente disminución del volumen hipocam-pal. En las neuroimágenes funcionales se estudia la actividad de diferentes regiones del cerebro con marcadores de glucosa o de oxígeno, también en los marcadores específicos para estudios de enfermedad de Alzheimer se utiliza el PET amiloide que marca las regiones cerebrales que se encuentren con estos depósitos.



Resonancia magnética de un paciente con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer típica.



LCR

LCR (líquido ceforraquídeo)

Se ha demostrado que es posible identificar los niveles de beta amiloide y de proteína tau en el LCR. En los estadios tempranos de la enfermedad de Alzheimer, pueden encontrarse elevadas estas sustancias y servir como marcador de pronóstico de desarrollar síntomas y como soporte diagnóstico de la enfermedad.



Biomarcadores en sangre

Es posible la identificación de niveles de beta amiloide, tau y otros marcadores. Usualmente, los niveles de estas sustancias en sangre son menos estables que lo identificado en LCR, por lo que usualmente se prefiere el uso del LCR.

Tema 2. Degeneración frontotemporal

La degeneración frontotemporal es una enfermedad neurodegenerativa que se presenta generalmente en personas menores de 65 años al momento del diagnóstico. Tiene una prevalencia de 10 a 30 casos por 100 000 habitantes entre los 45 a 65 años, y es la segunda causa de demencia más frecuente en personas menores de 65 años.

Es un grupo de trastornos heterogéneos que se caracteriza por atrofia de los lóbulos frontal y temporal. Es una proteinopatía donde vamos a encontrar pérdida neuronal, gliosis, espongiosis superficial, neuronas balonadas y células acromáticas. Desde el punto de vista histopatológico, se clasifica en 3 grupos principales: DFT-asociada a tau (DLFT-tau), asociada a proteína fijadora de ADN TAR -43 (DLFT-TDP) y DLFT asociada a proteína en carcinoma (DLFT-FUS), los cuales en diferentes estudios se han correlacionado con algunos genes (MAPT, PGRN, C9orf72) y con algunas presentaciones clínicas, sin embargo, esto todavía sigue siendo objeto de estudio.

**DFT-asociada a tau
(DLFT-tau)**

**DLFT asociada a proteína
en carcinoma (DLFT-FUS)**

**Asociada a proteína fijadora
de ADN TAR -43 (DLFT-TDP)**

Dentro de la presentación clínica encontramos tres variantes: la variante comportamental, que se caracteriza por cambios en la conducta, en donde deben estar presentes al menos tres de los siguientes síntomas de forma persistente o recurrente: desinhibición, apatía, pérdida de la empatía, hiperoralidad o cambios en la dieta, y comportamiento perseverante o estereotipado; la variante afasia primaria progresiva no fluente en donde se encuentran alteraciones en el lenguaje dados por agramatismo, detención del habla con errores de sonido, distorsiones y esfuerzo del discurso (apraxia de habla), y la variante afasia primaria progresiva semántica hay alteración en la confrontación y deterioro en la comprensión de las palabras, con pérdida del conocimiento de los objetos.



Dentro de la valoración de estos pacientes es muy importante, además de la descripción del cuadro clínico, realizar una valoración de neuropsicología, en la que se documentarán usualmente alteraciones iniciales de características disejecutivas con preservación relativa de la memoria episódica; se debe hacer énfasis en las baterías del lenguaje en las sospechas de variantes APP. En cuanto a las imágenes, podemos encontrar en la RMN cerebral un patrón de atrofia definido en cada variante; en la comportamental, principalmente atrofia del lóbulo frontal, la ínsula, el cíngulo anterior y lóbulo temporal anterior, de forma asimétrica (predominio en el hemisferio no dominante); en la variante semántica, se asocia a atrofia asimétrica que afecta la región anteroinferior de los lóbulos temporales, y en la variante no fluente, atrofia asimétrica (más marcada en el hemisferio dominante) del córtex perisilviano anterior.

Las imágenes funcionales, como la tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada de emisión de fotón único cerebral, son herramientas muy útiles y más sensibles que nos ayudan con el diagnóstico diferencial con otras entidades como la enfermedad de Alzheimer en pacientes donde la clínica puede confundirse y existe una duda diagnóstica; al igual que los biomarcadores para DFT, podemos encontrar en LCR NfL o niveles plasmáticos de TDP 43.

Tema 3. Demencia vascular

La demencia vascular se considera el segundo tipo más común de demencia. Se caracteriza por ser un trastorno neurocognitivo que incluye síntomas conductuales, anomalías locomotoras, disartria y disfunción autónoma.

La demencia vascular incluye diversos tipos de enfermedad cerebrovascular que explican su patogénesis, dentro de los cuales se encuentran:

- **La aterosclerosis:** afecta el revestimiento íntimo de las grandes arterias. Los principales factores son el tabaquismo y la hiperlipidemia. La oclusión por trombosis o cardioembolia conduce a infartos tanto en la sustancia blanca cortical como la subcortical. Las reducciones en 40-50 % del flujo sanguíneo cerebral se asocian con la supresión de la actividad cerebral y la disfunción cognitiva, que son reversibles al restablecer los niveles normales.
- **La arteriolosclerosis:** afecta la pared muscular lisa medial de pequeñas arterias corticales y penetrantes. El principal factor es la hipertensión. Las placas ateroscleróticas afectan a pequeños vasos cerebrales, hay deposición de sustancia hialina en la pared vascular (lipohialinosis), cambios fibróticos que generan rigidez y distorsión microvascular (arteriolosclerosis), y pérdida de la integridad de la pared vascular (necrosis fibrinoide). En la sustancia blanca se puede presentar isquemia, vacuolización, desmielinización, pérdida axonal e infartos lacunares. Estos cambios pueden causar alteraciones en la función ejecutiva reconocidas como el síndrome de demencia vascular isquémica subcortical o enfermedad de vasos pequeños.
- **La angiopatía amiloide cerebral (AAC):** involucra la acumulación de amiloide- β que afecta principalmente a las arterias principales y corticales, así como a los capilares. Esta se produce en la media y adventicia de los vasos cerebrales, lo que conduce a la degeneración de las células musculares lisas y pericitos. El genotipo APOE ϵ 4 es el principal factor de riesgo.
- **La enfermedad microvascular:** implica una disfunción en la entrega de nutrientes en los tejidos y la eliminación de los productos de desecho metabólicos que se produce en la unidad neurovascular capilar. Se asocia con diferentes grados de inflamación, incluyendo la presencia de linfocitos o macrófagos localizados en los vasos sanguíneos. La diabetes mellitus tipo 2 es uno de los factores de riesgo más comunes.

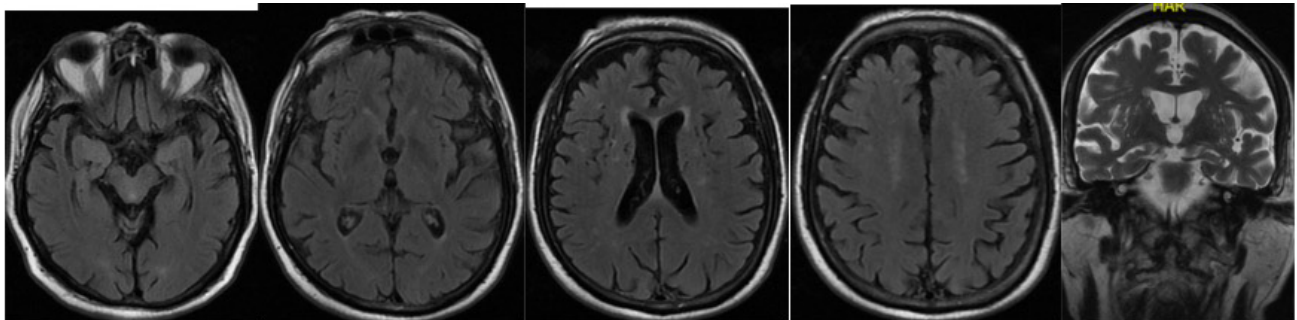


Las manifestaciones clínicas se basan directamente en el tipo de demencia y el área cerebral afectada por la patología vascular de base; así mismo, hay variaciones entre pacientes debido a las comorbilidades personales. Los principales tipos de demencia vascular que hay y sus manifestaciones clínicas fundamentales son:

- La demencia vascular pos-ACV, en la que suele existir un antecedente de accidente cerebrovascular que se relaciona temporalmente con el inicio de los síntomas. Según los criterios VICCCS, los déficits neurológicos deben presentarse desde el momento del evento hasta 6 meses después de este y no recuperarse. Los síntomas varían dependiendo del área afectada, con predominio de la afección en lenguaje y memoria.

La lesión de vaso pequeño se caracteriza por una progresión paulatina y una sintomatología variable, simulando en cuestiones cronológicas una demencia causada por la enfermedad de Alzheimer.

La demencia subcortical afecta las áreas más profundas, se puede manifestar con problemas de memoria, cambios de personalidad, dificultad para concentrarse y problemas de coordinación.



Resonancia magnética cerebral de un paciente con diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad cerebrovascular de vaso pequeño (infartos lacunares en núcleo lenticular y tálamo bilateral).

- La demencia multiinfarto/demencia aterosclerótica se caracteriza por una progresión escalonada y con clínica variable, desde alteraciones de memoria hasta déficits de funciones cognitivas.
- La demencia mixta se produce por una combinación de una demencia de base a la cual se añade un accidente cerebrovascular, por lo que el curso suele ser crónico con un posible empeoramiento del cuadro.

El curso de la demencia vascular se caracteriza por su progresión escalonada y fluctuante, en la que hay empeoramientos bruscos que coinciden con eventos cerebrovasculares, ya sea el primero o uno adicional. Es muy importante indagar en la historia clínica y la entrevista a familiares para establecer la cronología y los cambios importantes para así detectar los eventos vasculares.

Ahora bien, aunque las manifestaciones varían drásticamente según el subtipo y la zona y conexiones afectadas por la alteración vascular, es importante recordar los dominios frecuentemente afectados:

- **Funciones ejecutivas:** dificultades en resolución de problemas y toma de decisiones, dificultades en la atención como la mantención y focalización de ésta, afectando la realización de tareas complejas, la planificación y el razonamiento.
- **Memoria:** mientras que en la enfermedad de Alzheimer se suele afectar la memoria episódica anterógrada, en la demencia vascular predomina el déficit de memoria de trabajo y de recuperación de recuerdos, por lo cual se suele mantener la memoria de reconocimiento en mayor medida que en Alzheimer.
- **Lenguaje:** afectación tanto de la expresión como la comprensión del lenguaje. Hay varios tipos de afasias que se pueden presentar según el área afectada por el evento cerebrovascular (afasias motoras, transcorticales motoras, sensitivas, de conducción o global cuando el daño es en un área muy amplia).
- **Orientación y función visoespacial:** pueden experimentar dificultades para comprender y representar el espacio visual, lo que puede dificultar las tareas que requieren la comprensión de la orientación espacial. Este déficit se ve atado a las alteraciones visuales que pueden ocurrir, pudiendo causar dificultad para reconocer objetos o personas debido a los cambios en visión y percepción.

Otros aspectos importantes son los cambios neuropsiquiátricos, conductuales, motores y funcionales:

- **Neuropsiquiátricos:** labilidad emocional con apatía (relacionado a isquemia subcortical) y depresión más frecuentemente; irritabilidad, alteración en el patrón del sueño y alucinaciones, agitación y euforia (más común en demencia vascular multiinfarto).
- **Conductuales:** puede presentarse agresividad tanto física como verbal.
- **Motores:** amplio rango de manifestaciones, debilidad o plejía, disartria, disfagia, incontinencia o urgencia miccional, alteración de la coordinación, equilibrio y marcha, por lo cual el riesgo de caída aumenta significativamente. Es importante conocer la apraxia, también conocida como “parkinsonismo”, que causa marcha lenta y arrastrada con zancadas cortas y miedo a la caída que puede simular una enfermedad de Parkinson.

Funcionales: es evidente que los déficits en todos los campos mencionados con anterioridad afectan la funcionalidad del paciente, y es mayor o menor medida según la extensión de los daños causados.

Es importante hacer un abordaje integral, donde la historia clínica y el examen físico serán claves para orientar el diagnóstico de deterioro cognitivo y, sobre todo, asociarlo a etiologías vasculares. En la historia clínica se debe indagar sobre factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, tabaquismo, sedentarismo y consumo de alcohol), el manejo farmacológico y su adherencia; además, documentar si han presentado eventos isquémicos previos (IAM, ACV, entre otros) y si tienen diagnóstico de fibrilación auricular, pues es una de las principales fuentes de ataques cerebrovasculares embólicos e infartos cerebrales multitopográficos.

Los antecedentes familiares como cuadros de múltiples ACV son de suma importancia porque pueden indicar una etiología genética como el CADASIL.

Posteriormente, en la enfermedad actual se debe enfatizar en el tiempo de evolución del deterioro, y cuál fue el primer síntoma que se presentó, correlacionando los síntomas adicionales de acuerdo con la temporalidad y cómo impactan en la funcionalidad del paciente. En caso de haber tenido un ACV previo, se necesita documentar hace cuánto tiempo fue, si se llevó o no a terapias de reperfusión, y si tuvo plan de neurorrehabilitación después del evento.

El examen físico se debe realizar de manera completa con énfasis en sistema cardiovascular y vascular periférico (auscultación y toma de pulsos). Con un fondo de ojo se pueden identificar manifestaciones crónicas de comorbilidades como retinopatía que puede ser de etiología tanto hipertensiva como diabética. El examen neurológico se realiza de forma sistemática y completa, buscando defectos campimétricos, paresias o plejias, espasticidad y alteraciones corticales como afasia, negligencia espacial y entre otros que se pueden relacionar con territorios vasculares que puedan hacer pensar en demencia y compromiso pos-ACV.

El examen neurológico siempre debe acompañarse de pruebas cognitivas adicionales como el MOCA para poder caracterizar mejor la alteración en funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo, para posteriormente complementar con baterías de pruebas neuropsicológicas.

En la mayoría de las presentaciones clínicas, se evidenciará disrupción de las redes neuronales, sobre todo a nivel frontal. Un ejemplo son las alteraciones en la marcha que pueden tener los pacientes que resultan de alteraciones en las redes sobre todo a nivel frontal-subcortical. El examen mental cobra también importancia para identificar síntomas como ansiedad, apatía y entre otros que se dan por disrupción de las redes fronto-límbicas.

Existen los criterios NINDS-AIREN para determinar una probable demencia de origen vascular que son: deterioro cognitivo de dos o más dominios, neuroimagen con hallazgos de lesiones cerebrovasculares y que exista una evidencia de temporalidad entre el evento vascular y el deterioro cognitivo.

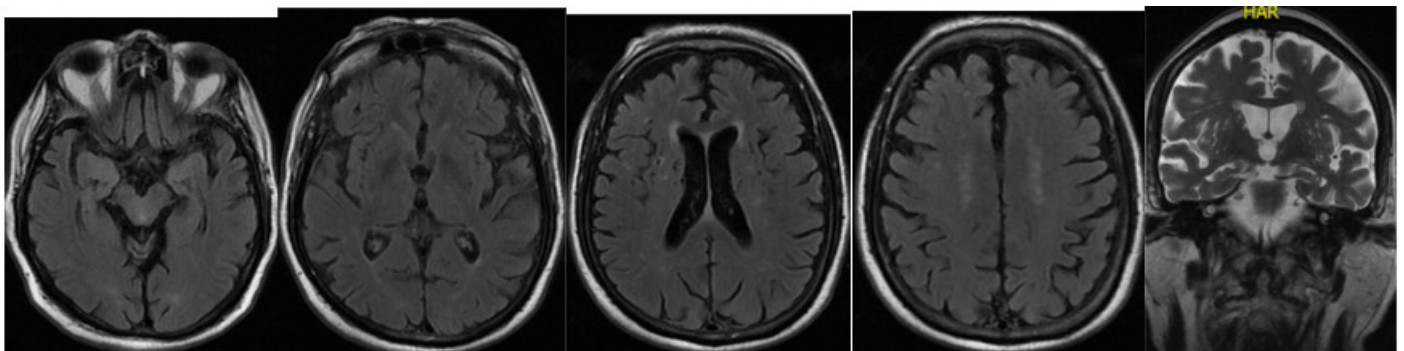


La evaluación cognitiva es fundamental junto con la clínica para encuadrar el deterioro cognitivo en los 4 fenotipos que son:

- La demencia pos-ACV cursa con alteraciones en memoria, lenguaje o ambas. También pueden tener cambios cognitivos y comportamentales dependiendo del territorio vascular. Se instauran de manera súbita con el ACV agudo, persisten hasta 6 meses después y no mejoran con rehabilitación.
- La demencia por isquemia subcortical es de curso insidioso de alteraciones en función ejecutiva, procesamiento de la información, planeación ideomotora y alteraciones en la atención. Por lo anterior, las alteraciones podrían ser más evidentes en un MOCA que en un MMSE ya que el primero cuenta con un poco más de funciones ejecutivas.
- La demencia por multiinfarto se acompaña de compromiso predominantemente cortical por ser generalmente ACV de segmentos distales. Examen físico con defectos campimétricos con preservación macular o afasia, negligencia espacial o apraxias.
- El curso de la angiopatía amiloide es lento y progresivo, se acompaña de unos episodios transitorios de focalización neurológica que son los llamados “*Amyloid Spells*” que corresponden luego a los microinfartos o a las hemorragias cerebrales por lo general lobares vistas en neuroimágenes.

El estudio principal para realizar en esta patología son las neuroimágenes. La imagen de elección es la resonancia magnética simple, en las patologías vasculares se puede determinar tanto el proceso isquémico como la temporalidad de este; también se pueden ver desde extensas zonas de restricción a la difusión hasta infartos lacunares o multitopográfico. La forma más crónica de un ACV se verá representada como una zona de encefalomalacia que será un espacio hipointenso en la resonancia que se corresponde con el territorio vascular comprometido.

Otros hallazgos comunes son hiperintensidades en sustancia blanca debido a procesos isquémicos subcorticales que se gradúan con la escala de Fazekas. Se debe tener en cuenta pacientes con factores de riesgo cardiovascular asociados. Por lo general, un Fazekas grado 2-3 se acompaña de alteraciones cognitivas significativas por las múltiples alteraciones en sustancia blanca que por su compromiso han empezado a confluir en estos grados de la enfermedad.



RM cerebral de un paciente con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular debido a enfermedad cerebrovascular de vaso pequeño, con infartos lacunares talámicos y del núcleo lenticular.

Es importante también tener en cuenta que, por lo general, en las demencias vasculares puras no hay alteraciones atróficas a nivel de hipocampo por lo que es una de las primeras cosas a ver en la resonancia; se ven muy bien en un corte coronal los patrones de atrofia o asimetría que puede haber en el hipocampo que indicaría que probablemente haya otra etiología subyacente del deterioro cognitivo como por ejemplo enfermedad de Alzheimer o que fuera un componente mixto.

Adicionalmente, en resonancia se utilizan unas secuencias especiales como las secuencias de susceptibilidad (SWI) que son muy buenas para ver depósitos de hemosiderina y siderosis cortical, por lo que es una muy buena ventana para ver los microhemorragias que hacen parte de los criterios de Boston para la angiopatía amiloide cerebral (AAC) que serían de predominio lobar o en la unión cortico-subcortical, en cambio, en caso de que fueran microhemorragias de origen hipertensivo se encontrarían más a nivel ganglio basal o de tallo.

En las secuencias de difusión (DWI/ADC) es importante mirar la correspondencia del DWI/ADC y restricción a la difusión para ver si corresponde a procesos isquémicos o que incluso se esté presentando algún ataque cerebrovascular agudo sobre todo en pacientes con alto riesgo embólico y cardiovascular. Estas secuencias tienen un patrón dinámico y van cambiando de acuerdo con la temporalidad de los eventos isquémicos. En casos especiales donde haya sospecha por antecedentes, clínica y neuroimagen de una enfermedad genética subyacente como el CADASIL/CARASIL es necesario realizar estudios genéticos para confirmar; en caso de CADASIL, se buscarían mutaciones en el gen NOTCH3, mientras que en CARASIL se asociaría a mutaciones en el HRTA1.

Para concluir, es importante no olvidar que a los pacientes se les debe hacer un panel de estudios completo que contemple búsqueda de factores de riesgo cardiovasculares para brindar un abordaje integral en el deterioro cognitivo de posible origen vascular, por lo que herramientas como electrocardiograma, perfil lipídico, glicemia y HbA1c que no deben ser pasadas por alto en la consulta.

Tema 4. Trauma craneoencefálico

La clasificación internacional de enfermedades define al trauma craneoencefálico (TCE) leve como una concusión y al TCE severo como fractura de cráneo, edema, lesión cerebral o sangrado. El TCE en la etapa media de la vida es un factor de riesgo para desarrollar demencia.

El mecanismo celular más frecuentemente propuesto es la lesión axonal difusa, que se asocia con alteraciones en diversos procesos fisiológicos dentro de los cuales se encuentra la alteración en la proteostasis, generando una agregación de proteínas como la evidenciada en los procesos neurodegenerativos. Se ha descrito un aumento en los niveles de beta amiloide soluble tan solo 2 horas después de un TCE severo y el depósito de placas de amiloide en los cerebros de 30 % de sobrevivientes de TCE severo, independiente de su edad.

Los efectos del TCE leve a repetición fueron descritos inicialmente en los boxeadores, en el síndrome de demencia pugilística, en la cual se encuentra una acumulación de proteína tau (ovillos neurofibrilares) distribuida en parches a través de la neocorteza que genera daños en los circuitos corticales y contribuye al deterioro cognitivo y demencia; no se han descrito depósitos de beta amiloide. Estos hallazgos también se han descrito en jugadores de fútbol americano.

La severidad de los síntomas depende de la severidad del TCE y pueden aparecer en relación con el trauma, o días o semanas después. Los dominios cognitivos que más se suelen afectar son la memoria y las funciones ejecutivas. El diagnóstico se basa en el examen neurológico y las neuroimágenes para evaluar la magnitud de la lesión estructural a consecuencia del trauma. Las imágenes en el momento agudo del trauma no son predictoras de los déficits neurocognitivos a largo plazo, se debe hacer seguimiento en el tiempo para realizar el diagnóstico de demencia secundaria a TCE.

El término usado para el trastorno neurocognoscitivo que resulta del TCE a repetición es encefalopatía traumática crónica (ETC), un diagnóstico que solo puede ser realizado por medio de patología. Los síntomas de ETC pueden ocurrir años o décadas después de un TCE y se caracteriza por alteraciones a nivel cognitivo (memoria, disfunción ejecutiva), comportamental, del ánimo y motores; no existen criterios clínicos validados para definir esta condición.



Tema 5. Enfermedad por cuerpos de Lewy

La enfermedad por cuerpos de Lewy es un término amplio que acoge aquellas enfermedades en donde las alteraciones cognitivas están dadas por una histopatología marcada por el predominio de los cuerpos de Lewy.

La alfa-sinucleína normalmente funciona como una proteína de membrana. Al formarse inclusiones intracelulares de esta proteína, se fabrican cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy, los cuales, junto a la neurodegeneración, determinan las principales características fisiopatológicas de la DLB. También, las alteraciones en la microglía y el aumento de condiciones proinflamatorias son otros mecanismos fisiopatológicos coadyuvantes. Otro elemento importante es que la DLB puede estar presente en pacientes con neuropatología dada exclusivamente por inclusiones de alfa-sinucleína, pero también hay presentaciones mixtas en donde hay elementos histológicos asociados a beta amiloide. Los pacientes con esta última característica suelen tener una progresión más rápida y cambios cognitivos específicos. Respecto a las manifestaciones clínicas de la DLB y los criterios diagnósticos tenemos diferentes características clínicas o paraclínicas que han sido divididas en criterios clínicos esenciales y nucleares, y, por otro lado, biomarcadores que hacen parte de las características sugestivas de la enfermedad. Dependiendo de su aparición en un paciente pueden determinar distintos niveles de certeza para el diagnóstico clínico en probable o posible.

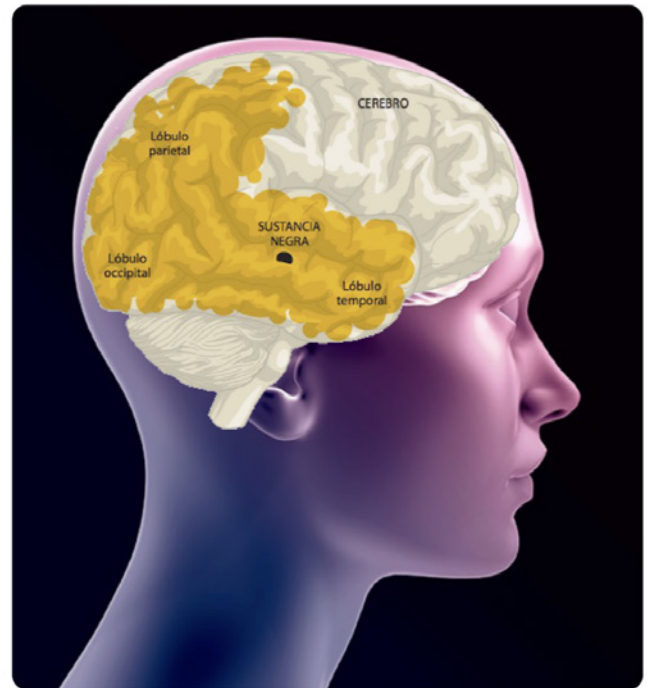
La demencia o trastorno neurocognitivo mayor se ha establecido como el criterio clínico esencial que debe estar siempre presente para establecer el diagnóstico y se caracteriza por déficits en pruebas neuropsicológicas, principalmente en atención, función ejecutiva o habilidad visoespacial. Adicionalmente, se determinaron como criterios nucleares las fluctuaciones en la cognición, las alucinaciones visuales recurrentes, el trastorno del comportamiento del sueño en la fase de movimientos oculares rápidos (MOR), y la presencia de parkinsonismo. Finalmente, entre los biomarcadores sugestivos o indicativos se encuentran las neuroimágenes por PET o SPECT con evidencia de disminución de la captación del transportador de dopamina en ganglios basales, la denervación autonómica cardíaca demostrada por cintigrafía con MIBG, y la presencia de un polisomnograma confirmatorio de trastorno del sueño MOR.

En este sentido, el diagnóstico de DLB probable puede hacerse con la presencia de dos o más criterios nucleares, independiente de si hay o no biomarcadores, o en el contexto de solo un criterio nuclear, pero con al menos un biomarcador presente. Por otro lado, el diagnóstico en un nivel de certeza posible puede realizarse solo con un criterio nuclear sin biomarcadores, o con al menos un biomarcador, sin criterios nucleares. También existen características clínicas de soporte que acompañan la enfermedad y ayudan a sospechar el diagnóstico.

Los criterios de soporte incluyen la hipersensibilidad a los antipsicóticos, las alteraciones posturales (incluyendo la inestabilidad postural y la presencia de caídas frecuentes), la aparición de síncope, y síntomas de disfunción autonómica como estreñimiento, hipotensión ortostática e incontinencia urinaria. Otras manifestaciones de soporte incluyen hipersomnia, hiposmia y diferentes alteraciones neuropsiquiátricas, como las alucinaciones en otras modalidades, la presencia de ideas delirantes y alteraciones del ánimo, incluyendo apatía, ansiedad y depresión.

La principal diferenciación de la DLB con la demencia por enfermedad de Parkinson es dada por la temporalidad. En la DLB, el síndrome demencial aparece antes que los síntomas motores, al tiempo o máximo un año después. En contraposición, en la demencia por EP, los síntomas cognitivos aparecerán después del primer año del inicio de los síntomas motores, y, de hecho, generalmente son tardíos en la evolución de la enfermedad. Vale la pena mencionar que existen factores de riesgo genético, como variantes genéticas en el gen de la enzima glucocerebrosidasa A. También, los trastornos del sueño REM pueden aparecer de forma prodrómica antes de que se instauren los síntomas nucleares de la enfermedad.

El tratamiento curativo para la DLB no está disponible aún y por ello actualmente los objetivos terapéuticos están virados hacia el tratamiento sintomático. Los tratamientos farmacológicos incluyen tres recomendaciones principalmente. La primera es evitar los antipsicóticos ya que, aunque la enfermedad cuenta con fenómenos psicóticos, su uso ha demostrado un crecimiento en la mortalidad debido a que el aumento de la sensibilidad neuroléptica incrementa el riesgo de eventos adversos. Sin embargo, vale la pena mencionar que hay dos antipsicóticos que están aprobados bajo ciertas condiciones en pacientes con DLB: los primeros son los de segunda generación, como la clozapina -solo cuando ya se han agotado otras opciones terapéuticas-, y el segundo, con mucha menor evidencia, es la quetiapina, para tratar las alucinaciones visuales. Los neurolépticos típicos como el haloperidol al igual que las formas de administración inyectables están completamente contraindicados por el riesgo de síndrome neuroléptico maligno.



La segunda recomendación es utilizar los inhibidores de la colinesterasa, especialmente la rivastigmina y el donepezilo, que han demostrado mejorar ciertos síntomas como las afectaciones en atención, velocidad de procesamiento, apatía, ansiedad y alucinaciones visuales. La tercera recomendación tiene que ver con el uso de agentes dopaminérgicos cuando los síntomas parkinsonianos son muy severos. En este caso, únicamente se recomienda el uso de levodopa a dosis bajas y en titulación lenta, y están completamente contraindicados el uso de agonistas dopaminérgicos por el riesgo de exacerbación de los síntomas psiquiátricos.

Por último, el tratamiento no farmacológico se enfoca en la preservación y mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes por medio de la intervención a las condiciones y riesgos a los que están expuestos. Teniendo esto en cuenta se proponen algunas intervenciones como minimización de la aspiración de fluidos, actividad física de baja intensidad, terapia física, acondicionamiento de la marcha, musicoterapia, apoyo social y psicológico. También, es fundamental la supervisión permanente del paciente y el mantenimiento de un cronograma estructurado durante el día. El tratamiento debe ser individualizado en función del síntoma que más afecte la funcionalidad y el bienestar del paciente y de su familia.

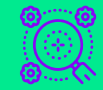
Conclusiones

Las causas de trastorno neurocognoscitivo pueden ser clasificadas en neurodegenerativas primarias, enfermedad cerebrovascular y causas secundarias. Dentro de las enfermedades neurodegenerativas primarias, la más frecuente en mayores de 65 años es la enfermedad de Alzheimer, que se asocia con un depósito de beta amiloide y proteína tau, y se caracteriza por un compromiso de memoria, asociado a alteraciones en el lenguaje, las praxias, las gnosias y las funciones ejecutivas. La degeneración frontotemporal es la causa más frecuente en menores de 65 años y puede presentarse inicialmente con síntomas comportamentales o del lenguaje. Por otro lado, la enfermedad por cuerpos de Lewy se caracteriza por síntomas cognoscitivos asociados a parkinsonismo y alucinaciones.

En pacientes con enfermedad cerebrovascular, puede observarse trastorno neurocognoscitivo hasta en 30 % de los casos y las manifestaciones más frecuentes corresponden a compromiso de funciones ejecutivas y síntomas afectivos y comportamentales.

El trauma craneoencefálico es una causa frecuente de demencia y se incluye en el grupo de causas secundarias. Sus manifestaciones pueden ser diversas e incluyen alteraciones de funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, praxias y síntomas comportamentales y afectivos.

Unidad 3. Algunos problemas frecuentes de las personas con demencias y su manejo



Objetivo de aprendizaje

Valorar adecuadamente los problemas más frecuentes en las personas con trastornos cognoscitivos, diferenciándolos del envejecimiento normal y otras patologías.

Introducción

Es importante identificar algunos de los problemas que se observan con frecuencia en pacientes con trastorno neurocognoscitivo, y conocer cómo abordarlos, incluyendo los síntomas neuropsiquiátricos, la disfagia y la polifarmacia.

Tema 1. Síntomas neuropsiquiátricos

De acuerdo con el DSM-5, los criterios diagnósticos del trastorno neurocognoscitivo leve (DCL) o trastorno neurocognoscitivo mayor (TNCM) tienen en sus especificadores la descripción de los síntomas neuropsiquiátricos (SNP) (American Psychiatric Association, 2013). Inicialmente, los SNP fueron estudiados en el TNCM debido a enfermedad de Alzheimer (EA), pero se ha identificado que estos síntomas también son presentados en otros tipos de demencia como en la degeneración frontotemporal, demencia por cuerpos de Lewy, TNCM debido a enfermedad vascular, entre otras.

De 80 a 97 % de los pacientes con TNCM debido a EA presentan algún tipo de síntoma neuropsiquiátrico en el curso de su enfermedad y en estudios dirigidos a la identificación de estos síntomas se ha encontrado que 40 % de los pacientes presentan agitación; 17 %, desinhibición; 36 %, irritabilidad; 7 %, euforia; 31 %, delirios; 16 %, alucinaciones; 39 %, alteraciones del sueño; 42 %, depresión; 39 %, ansiedad; 49 %, apatía, y 34 %, alteraciones de la alimentación.

Existen diferentes escalas para el rastreo e identificación de síntomas, por ejemplo, con la escala *Mild Behavioral Impairment Checklist* (MBI-C), desarrollada para identificar síntomas neuropsiquiátricos tempranos en paciente con TNCM. Estos síntomas pueden ser clasificados en cinco dominios que son: depresión, agitación o agresión, apatía, psicosis y alteraciones del sueño. Para *The Neuropsychiatric Inventory* (NPI), que puede rastrear mayormente cambios comportamentales crónicos, los síntomas pueden ser clasificados en síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios), síntomas afectivos (depresión, irritabilidad, ansiedad y apatía) y síntomas hiperactivos (agitación euforia y desinhibición).



Existen varios detonantes para la presentación de los síntomas neuropsiquiátricos, como lo puede ser el no reconocimiento de las necesidades del paciente por parte del cuidador, ya que en estadios avanzados del TNCM hay dificultades por parte del paciente para la expresión de sus necesidades; la baja tolerancia a la frustración en pacientes con fallas ejecutivas que alteran su funcionamiento diario; conductas aprendidas como cuando se condicionan comportamientos disruptivos con ganancias, por ejemplo gritar en el comedor da como resultado obtener comidas en la cama, lo que refuerza los gritos en ese contexto. Lo anterior puede relacionarse con alteraciones ambientales facilitadoras de los SNP, pero también existen correlatos neurobiológicos como la anormalidad en el funcionamiento del sistema serotoninérgico. Existe una correlación entre el déficit colinérgico y la transmisión serotoninérgica que ha mostrado estar relacionado con la agresividad en el TNCM debido a enfermedad de Alzheimer y de ahí el tratamiento con ISRS para el control de estos síntomas.

La interrupción de las redes neuronales a gran escala se puede relacionar con la presencia de los SNP, como por ejemplo alteraciones en la red de saliencia y las redes ejecutivas centrales. Los delirios en la EA se asocian con atrofia en la sustancia gris en la ínsula anterior y la corteza cingulada anterior, ambas relacionadas con la red por saliencia, por ejemplo; los delirios también se relacionan con anormalidades en la corteza frontal y parietal, áreas que presentan la red ejecutiva central.

Los SNP no identificados o no tratados generan una peor calidad de vida, tanto para el paciente como para los cuidadores, así como un deterioro más rápido de la enfermedad y el aumento de la posibilidad de institucionalización.

Tema 2. Disfagia

La disfagia se define como cualquier disrupción en el proceso de la deglución que implica una dificultad percibida o real para crear o movilizar el bolo alimenticio desde la boca hasta la cavidad esofágica. La deglución permite una adecuada nutrición.

La prevalencia de disfagia orofaríngea en personas con enfermedad de Alzheimer es de 84 %, esto se relaciona con factores de tipo estructural que impiden la progresión del bolo alimenticio y alteraciones del sistema nervioso central, sobre todo con vías frontales que enlentecen los reflejos fisiológicos como el cierre vestibular laríngeo, lo que confiere una deglución insegura y riesgo de broncoaspiraciones.

Clínicamente, se pueden ver varios cambios en la deglución de las personas con demencia, inicialmente puede haber anosmia, disminución de la capacidad de saborear los alimentos; al avanzar la afectación neurológica se presenta dificultad en la manipulación del bolo alimentario. Por lo tanto, es importante la detección oportuna de signos de deglución insegura, varias degluciones para pasar un solo bocado, restos de comida en los carrillos después de deglutir, regurgitación oral o nasal de los alimentos, toser o estornudar durante la alimentación.

Para la detección de disfagia existen pruebas imagenológicas y prácticas, una de ellas que además es de aplicación al lado de la cama del paciente es la de volumen y viscosidad con oximetría (MECVV) basado en la administración de bolos de 5 a 20 ml y consistencia tipo viscosidad líquida, néctar y puré donde se observan cambios en voz o atragantamiento, y además la medida de la saturación por medio de pulsioximetría. Por otro lado, está la videocinedeglución, considerada como el patrón de oro debido a que permite identificar hasta 1 de cada 4 pacientes con aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que consiste en el análisis a través de video de la deglución de varios volúmenes y viscosidades.

En el abordaje de la disfagia es muy importante el manejo conjunto entre cuidadores y equipo médico multidisciplinario que permita mantener el estado nutricional con el uso de estrategias de deglución segura y eficaz que no requieran integridad cognitiva. Se basa fundamentalmente en la modificación del volumen, el incremento de viscosidad del bolo alimenticio con espesantes y la prescripción de dietas modificadas de textura (MTF), individualizando según funcionalidad del paciente la etapa de la enfermedad y el tratamiento postural.

Otras intervenciones útiles son contar con un ambiente adecuado y tiempo suficiente para la ingesta. La persona que administra la alimentación debe estar sentada a la misma altura, vigilando la inestabilidad postural cefálica. En caso de inmovilidad, hay que elevar la cabecera de la cama a 90 grados; en caso de hemiplejía, inclinar la cabeza hacia el lado parético. Al finalizar la ingesta, mantener al paciente 30 minutos en sedestación. La alimentación debe ser con cuchara, debe acercarse desde abajo y colocarse en medio de la boca empujando la lengua hacia abajo, evitando que retroceda hacia el interior. Se deben administrar cantidades pequeñas en tiempo suficiente para la deglución, masajeando la mandíbula y explicando con gestos para que logre la imitación. Además, es indispensable el cuidado de la higiene oral e integridad de las mucosas, labios y comisuras.

Las sociedades científicas Europeas de Nutrición y Geriátrica así como la asociación Americana de Geriátrica no recomiendan el uso de sondas de alimentación artificial en personas con demencia al final de la vida, y afirman que la alimentación oral es la mejor opción en estos pacientes, aportando mayor gratificación, sociabilidad y confort, además de estrechar la relación con cuidadores y su familia.



Tema 3. Polifarmacia y demencia

En la atención a las personas mayores con demencia es importante tener en cuenta el problema de la polifarmacia. A través de los años se han planteado múltiples definiciones con relación al número o frecuencia de los medicamentos utilizados, algunas de estas definiciones son el uso de más de 3 medicamentos al mismo tiempo, uso de más fármacos de los indicados, la utilización de 2 o más medicamentos para tratar la misma enfermedad, o 2 o más fármacos de la misma clase terapéutica.

El problema principal de la polifarmacia es el aumento del riesgo de reacciones adversas medicamentosas que tienen las personas mayores con comorbilidad incluida la demencia, que con frecuencia hace que las personas requieran múltiples medicamentos.

Este aumento del riesgo de interacciones farmacológicas está relacionado con los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento, y generan barreras en la adherencia al tratamiento, sobre todo por la prescripción de esquemas terapéuticos complejos. Las interacciones farmacológicas aumentan la morbimortalidad y la carga financiera para el sistema de salud.

La polifarmacia afecta hasta a 50 % de los pacientes mayores que viven en la comunidad y hasta a 70 % de las personas mayores frágiles, presentándose más frecuentemente en los mayores de 80 años. Con frecuencia se prescriben medicamentos anticolinérgicos y sedantes como los antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo para manejo de los síntomas psicoconductuales cuyo efecto acumulativo puede empeorar su funcionalidad y estado cognitivo.

Existen en la actualidad herramientas que permiten evitar la prescripción de medicamentos inapropiados y, en consecuencia, ayudan a mejorar la prescripción de medicamentos. Algunas de estas herramientas son los criterios de Beers, que dividen los medicamentos potencialmente inapropiados en 3 categorías: 1) medicamentos a evitar siempre en ancianos, 2) medicamentos a evitar en ancianos con ciertas enfermedades, y 3) medicamentos que se deben utilizar con mucha precaución en los ancianos. Estos no tienen en cuenta las posibles interacciones farmacológicas, duplicidades ni la inframedicación.



Por otro lado, existen los criterios STOPP/START, que son más completos y han demostrado una reducción de las tasas de prescripción inapropiada, caídas, delirium, costes de la atención y estancia hospitalaria prolongada, así como las consultas médicas y de urgencias.

La prescripción farmacológica en las personas mayores debe tener en cuenta varios puntos como determinar el tiempo de prescripción, la vía de administración -considerando en los pacientes con demencia en estadios avanzados la disfagia que impide la ingesta de medicamentos orales- y los potenciales efectos secundarios.

En las personas con demencia evaluadas por varios especialistas es fundamental que se realice un proceso consensuado teniendo en cuenta las necesidades detectadas por el equipo médico tratante. El manejo de la polifarmacia requiere intervenciones estructuradas como la prescripción adecuada y prudente, la revisión farmacológica periódica, y la desprescripción. Esta última debe tener en cuenta la expectativa de vida de la persona, el patrón de comorbilidad y los objetivos de la atención planteados desde los deseos y preferencias de las personas.

Tema 4. Caídas en pacientes con demencia

Dentro de los factores demográficos, el sexo femenino se ha relacionado con mayor riesgo, lesiones y hospitalización relacionadas con caídas; en los factores médicos resaltan la hipotensión ortostática, el síncope, efectos secundarios de medicamentos (por ejemplo, inhibidores de la acetilcolinesterasa y antagonistas del receptor de NMDA para los síntomas de demencia) y, además, ciertas comorbilidades producen mayor riesgo de caídas como la diabetes y la depresión. También se sabe que las personas con alteraciones en la marcha y el equilibrio, sedentarismo relacionado a apatía y la falta de motivación en este grupo de pacientes favorecen las caídas. Con respecto a los factores psicológicos, como ya se mencionó, la depresión, la ansiedad (y su asociación con el miedo a caer), la impulsividad y los trastornos de comportamiento son factores de riesgo importantes.

En relación con los factores ambientales se debe tener en cuenta que el uso de dispositivos de asistencia para la marcha (bastón, caminador) requieren unas capacidades cognitivas específicas para usarlos, así como para mantener y recuperar el equilibrio.

La afectación en la función ejecutiva, la atención y función perceptivo-motora, incluyendo cambios visoespaciales, afectan también la capacidad para caminar y se relaciona con caídas, aunque se han documentado otros dominios cognitivos no relacionados con la alteración en la marcha, pero sí con el riesgo de caídas, como lo son la flexibilidad cognitiva (adaptación del comportamiento a la influencia externa), el juicio (evaluación de riesgos del entorno) y el control inhibitorio (control de pensamientos, emociones o comportamientos, para hacer lo apropiado o lo necesario) (1).

Especial atención merece la estrecha relación entre marcha, cognición y caídas. La marcha es una tarea compleja que requiere un sistema neurológico (este a su vez involucra todos los niveles de la vía neural: cortical, subcortical, espinal y periférico), musculoesquelético y cardiovascular de apoyo, además implica una tarea cognitiva compleja. Esto es más fácil de integrar si consideramos que una marcha normal requiere de la locomoción, el equilibrio, apoyo sensorial (visión, propiocepción y sistema vestibular), capacidad de adaptarse al entorno, una planificación estratégica de la mejor ruta y adaptación del movimiento a la información sensorial entrante; esto último requiere procesos cognitivos específicos. Esta relación coexiste desde etapas iniciales de las enfermedades neurodegenerativas, incluso los cambios en la marcha pueden utilizarse como un biomarcador temprano de demencia. La función cognitiva y la función motora comparten la neuroanatomía ya que el control de la marcha está mediado predominantemente por circuitos subcorticales frontales que se superponen con los circuitos que controlan funciones cognitivas, y también comparten patologías comunes agrupadas principalmente en etiología vascular y neurodegenerativa (1).




La relación entre marcha y cognición y las condiciones descritas explican también su relación en cuanto a las intervenciones. En la actualidad se está trabajando en determinar el impacto que las actividades físicas y el ejercicio tienen en el mejoramiento del funcionamiento de la región prefrontal del cerebro, así como en el rendimiento visoespacial. Por otro lado, los adultos mayores con condición física óptima, tienen los llamados “cambios cerebrales inducidos por el ejercicio”, que les da la capacidad de reclutar recursos cerebrales adicionales para mejorar el rendimiento de tareas cognitivas y motoras.

Es por todo lo anterior, que un paciente con más de una caída debe ser sometido a una evaluación cognitiva y que todo paciente con deterioro cognitivo se beneficia de intervenciones para reducir el riesgo de caídas. Una evaluación integral del riesgo de caídas incluye la realización de una historia clínica completa con antecedente de caídas en el último año, medicamentos activos en sistema nervioso central, examen físico dirigido (signos vitales en ortostatismo, agudeza visual, auscultación cardiaca, evaluación de marcha y balance, fuerza y sensibilidad en miembros inferiores), la realización de tamizaje cognitivo y de identificación de factores funcionales y ambientales. Si bien en el momento no existe una herramienta validada específicamente diseñada para evaluar el riesgo de caídas en personas con demencia, el cuestionario STEADI (Stay Independent Questionnaire) ayuda a identificar factores de riesgo particulares e intervenciones directas (2).

Se han descrito varias intervenciones para reducir el riesgo de caídas; sin embargo, la evidencia soporta que el ejercicio con estrategias cognitivas tiene impacto positivo. El ejercicio multimodal (es decir, fuerza, ejercicio y componente aeróbico) reduce el riesgo de caídas en 17 %. Las estrategias específicas, como el entrenamiento de la marcha personalizado y la modulación del comportamiento, deben considerarse como parte de la prevención de caídas para las personas con demencia (1).

Las intervenciones cognitivas así como el entrenamiento cognitivo, entrenamiento de doble tarea y modalidades de realidad virtual pueden mejorar el rendimiento de la marcha, especialmente durante la caminata de doble tarea (realizar más de una tarea al mismo tiempo). La remediación cognitiva mejora la velocidad de la marcha y la velocidad de la marcha de doble tarea. El entrenamiento en cinta rodante mejorado visualmente incrementa la adaptabilidad al caminar y el miedo a caerse en adultos mayores con disfunción ejecutiva, de ahí viene la importancia de la participación de terapia física y ocupacional en el equipo interdisciplinario de evaluación e intervención (1).



Es importante intervenir, cuando sea el caso, el manejo de la hipotensión ortostática, intervención temprana de una catarata o glaucoma que haya deteriorado la agudeza visual, disminución o eliminación de medicamentos activos en SNC, prevención de hipoglucemia, tratamiento de la depresión, etc. (2).

Dentro de las farmacológicas, considerando que los niveles más altos (niveles subcorticales y corticales) de control de la marcha están estrechamente relacionados con la integridad y eficiencia de la red neuronal cerebral, se ha sugerido que complementar la pérdida colinérgica con inhibidores de la acetilcolinesterasa (es decir, donepezilo, galantamina y rivastigmina) y prevenir la pérdida de neuronas glutamatérgicas con antagonistas de los receptores de NMDA (es decir, la memantina) puede mejorar la cognición y, en consecuencia, el rendimiento de la marcha. Este grupo de fármacos es utilizado frecuentemente en pacientes con enfermedad de Alzheimer (1).

Tema 5. Incontinencia urinaria en personas con demencia

La prevalencia informada de incontinencia urinaria oscila entre 1.1 % en la población general de la comunidad y 38 % en quienes reciben servicios de atención domiciliaria y que tienen deterioro cognitivo o demencia (Vari M. Drennan 2013). 83 % de los residentes de hogares geriátricos con incontinencia urinaria tienen demencia en comparación a 58 % de los residentes con función vesical normal (Ouslander et al., 1990). De hecho, un estudio en Suecia mostró que la prevalencia de la incontinencia en personas con demencia es de 74 % en institucionalizados en comparación con 32 % en personas que viven en comunidad (Hellström et al., 1994), lo que sugiere que la diferencia en el entorno y la atención de las personas puede desempeñar un papel en el desarrollo de la incontinencia. Es probable que se subestime la prevalencia real dado que muchos no la informan y existe la creencia errónea de que es una parte inevitable del proceso de envejecimiento y que no hay estrategias de tratamiento disponibles. Independientemente, tanto la incontinencia como la demencia aumentan la probabilidad de institucionalización (Orme et al., 2015).



Las causas subyacentes de esta asociación aún no se comprenden bien. La capacidad de orinar está controlada por una multitud de señales transportadas entre la vejiga y el cerebro, específicamente la corteza frontal, los ganglios basales y el centro pontino de la micción, o núcleo de Barrington, ubicado en la protuberancia dorsal, los cuales pueden verse comprometidos en el curso de la demencia independientemente de su causa (la enfermedad de Alzheimer es la más frecuente, seguida por demencia fronto-temporal, demencia por cuerpos de Lewy, demencia vascular, y otras menos frecuentes como demencia asociada con esclerosis múltiple (MS) o parálisis supranuclear progresiva).

Indirectamente, la incontinencia urinaria puede deberse a lesiones neurales en otros lugares que provocan pérdida de memoria, ansiedad y confusión, estas dificultan que las personas reconozcan la necesidad de orinar y el momento y el lugar apropiados para hacerlo (Bartolone et al. 2021).

Múltiples estudios han informado que las personas con demencia (la mayoría de los estudios en pacientes con enfermedad de Alzheimer) son conscientes de la necesidad de orinar; sin embargo, no pueden llegar al baño antes de orinar, lo que se conoce como incontinencia urinaria funcional (Sakakibara et al., 2008; Lee et al., 2014), en esta no existe patología en el tracto urinario inferior, y se observa como resultado de la discapacidad cognitiva, la disminución de la motivación y la movilidad (Sakakibara et al., 2008; Lim, 2017). También se sabe que a medida que avanza la demencia, las personas presentan disminución en sus capacidades tanto cognitivas como físicas, como pérdida de memoria, cambios en la personalidad, confusión e incapacidad para completar las tareas diarias como ir al baño (Jung et al., 2017).

Se han identificado otros factores predisponentes para padecer incontinencia urinaria en personas con demencia como: problemas en el funcionamiento vesical o intestinal como incontinencia fecal existente o nueva, estreñimiento, diarrea; factores psicosociales como dificultades de comunicación, evitar la comunicación sobre el uso del baño o la incontinencia con profesionales de la salud, farmacéuticos, cuidadores pagados u otra posible fuente de apoyo debido a la vergüenza, baja autoeficacia, y falta de confianza en la capacidad para hacer frente a la incontinencia; factores sociales como estigma; factores relacionados con el entorno e instalaciones como falta de inclusión, centros de día que no pueden aceptar personas con incontinencia, falta de baños para personas discapacitadas; falta de apoyo/información como falta de información de alta calidad sobre estrategias de afrontamiento, reconocimiento de señales, larga espera para obtener soporte que conduce a una angustiada prueba y error, y asesoramiento de profesionales de la salud pobre o de alcance limitado (Murphy et al. 2021).

Por otro lado, la incontinencia urinaria puede producir problemas en la salud de la persona como dermatitis, constipación, infecciones urinarias, uso excesivo de catéteres para controlar la incontinencia urinaria con los daños asociados (traumatismo uretral, extracción accidental), restricción de líquidos, ansiedad/depresión, aislamiento social, interrupción del sueño, emociones negativas como temor y miedo a la vergüenza de ser atrapado, miedo a la atención residencial, autodisgusto, humillación/vergüenza, angustia.

Pero, además, la incontinencia urinaria afecta no solo a la persona con demencia, sino también a los cuidadores. Para el cuidador las consecuencias podrían enumerarse como problemas de salud, ansiedad/depresión, agotamiento, dolor de espalda, interrupción del sueño, emociones negativas, por ejemplo sensación de incomodidad con el cuidado íntimo, repulsión al tratar con orina/heces, miedo/negación de futuras necesidades de continencia, frustración/falta de paciencia, carga de trabajo físico del cuidador, carga de trabajo mental del cuidador, aislamiento social, problemas para permanecer fuera de casa, daños ambientales en el hogar, costo financiero, entre otros (Murphy et al. 2021).



Evaluar a una persona que vive con demencia no es sencillo, muchos pueden tener una capacidad limitada para comunicarse y posiblemente incluso comprender los síntomas médicos. Incluso, pueden coexistir otros síntomas del tracto urinario inferior, urgencia, polaquiuria, nicturia, dolor, disuria y malestar; sin embargo, estos síntomas son subjetivos y no necesariamente tienen formas fáciles y no invasivas de medir.

Una vez se ha identificado la incontinencia urinaria, se debe descartar cualquier causa reversible como infección, estreñimiento, movilidad restringida, farmacoterapia y exceso de líquido. El tratamiento de la incontinencia se debe plantear desde las guías disponibles adaptadas a la situación de cada individuo teniendo en cuenta sus preferencias individuales y las del cuidador, así como sus expectativas, la naturaleza de los tratamientos propuestos y la probabilidad de beneficios.

Dentro de las estrategias no farmacológicas se han descrito la micción por horario, acompañamiento para el uso del baño. No existen datos específicos sobre el manejo de medicamentos en esta población en riesgo cognitivo ya que los anticolinérgicos administrados en individuos cognitivamente sanos pueden conducir a cambios cognitivos similares a los observados en personas con demencia, y estos efectos han sido reversibles al suspender el agente antimuscarínico, pero no se han realizado estudios en personas con demencia. Para evitar los efectos adversos a nivel cerebral suelen preferirse fármacos que no atraviesan la barrera hemato-encefálica (ej. trospio) o que tienen una selectividad mayor por el receptor muscarínico tipo M3 (ej. solifenacina, darifenacina) (Orme et al. 2015); sin embargo, si la causa de la incontinencia es el deterioro cognitivo, las personas no se benefician de tratamientos farmacológicos.

Conclusiones generales

En pacientes con trastorno neurocognoscitivo es importante hacer un abordaje basado en problemas y estar atentos para identificar los más frecuentes, como síntomas neuropsiquiátricos, polifarmacia y disfagia, ya que estos pueden afectar de forma significativa la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores, empeorar la progresión de la enfermedad y aumentar la necesidad de hospitalizaciones.

La demencia es una condición cada vez más prevalente en relación con el aumento del envejecimiento poblacional por lo que es muy importante hacer una aproximación diagnóstica adecuada con el objetivo de minimizar el impacto que tienen estos trastornos en la calidad de vida de las personas y sus familias.

El adecuado diagnóstico puede ser difícil debido a la multiplicidad de síntomas y el impacto global de estos en la funcionalidad y autonomía de quienes los padecen. Con el aumento del conocimiento en esta área, el nivel de complejidad es cada vez más alto, pudiendo generar errores en la clasificación.

Un adecuado diagnóstico permite, tanto a la familia como al equipo médico, detectar las verdaderas necesidades del paciente e intervenirlas de forma correcta.

Bibliografía

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). Washington, American Psychiatric Association, 2013.
- Arnaoutoglou NA, O'Brien JT, Underwood BR. Dementia with Lewy bodies - from scientific knowledge to clinical insights. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(2):103-112. doi:10.1038/s41582-018-0107-7.
- Burhan, A. M., Hirsch, C. H., & Marlatt, N. E. (2018). Neuropsychiatric Symptoms of Major or Mild Neurocognitive Disorders. *Geriatric Psychiatry*, 467–494. https://doi.org/10.1007/978-3-319-67555-8_22
- Claramonte Clausell D, Martínez D. Capítulo 14: DEMENCIA VASCULAR [Internet]. En DeKosky ST, Ikonovic MD, Gandy S. *Traumatic Brain Injury — Football, Warfare, and Long-Term Effects*. *N Engl J Med*. 2010;363(14):1293–6.
- Dijkstra F, Van den Bossche K, de Bruyn B, Reyn N, Viaene M, De Volder I, et al. REM sleep without atonia and the relation with Lewy body disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019 Oct;67:90–8.

- Esquirol É: Des Maladies Mentales Considérées Sous les Rapports Médical, Hygiénique et Médico-Légal, vol. 1. Paris, Jean-Baptiste Baillière, 1838.
- Gauthier S, Rosa-Neto P, Morais JA, & W. C. (2021). World Alzheimer Report 2021: Journey through the diagnosis of dementia. London, England: Alzheimer's Disease International. Alzheimer's Disease International, 2–314.
- Gliabus, G. P. (2018). Memory Dysfunction. CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology, 24(3, BEHAVIORAL NEUROLOGY AND PSYCHIATRY), 727–744.
- Gordon, B. A., Blazey, T. M., Su, Y., Hari-Raj, A., Dincer, A., Flores, S., Christensen, J., McDade, E., Wang, G., Xiong, C., Cairns, N. J., Hassenstab, J., Marcus, D. S., Fagan, A. M., Jack, C. R., Hornbeck, R. C., Paulmier, K. L., Ances, B. M., Berman, S. B., ... Benzinger, T. L. S. (2018). Spatial patterns of neuroimaging biomarker change in individuals from families with autosomal dominant Alzheimer's disease: a longitudinal study. *The Lancet Neurology*, 17(3), 241–250.
- Hanseeuw, B. J., Betensky, R. A., Jacobs, H. I. L., Schultz, A. P., Sepulcre, J., Becker, J. A., Cosio, D. M. O., Farrell, M., Quiroz, Y. T., Mormino, E. C., Buckley, R. F., Papp, K. V., Amariglio, R. A., Dewachter, I., Ivanou, A., Huijbers, W., Hedden, T., Marshall, G. A., Chhatwal, J. P., ... Johnson, K. (2019). Association of Amyloid and Tau with Cognition in Preclinical Alzheimer Disease: A Longitudinal Study. *JAMA Neurology*, 76(8), 915–924.
- Hategan et al. (eds.), Major or Mild Vascular Neurocognitive Disorder. *Geriatric Psychiatry*, https://doi.org/10.1007/978-3-319-67555-8_21
- Hategan, A., & Xiong, G. L. (2018). Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Alzheimer Disease. In *Geriatric Psychiatry* (pp. 369–401). Springer International Publishing.
- Huber M, Beyer L, Prix C, et al. Metabolic Correlates of Dopaminergic Loss in Dementia with Lewy Bodies. *Mov Disord*. 2020;35(4):595-605.
- Iadecola C. The Pathobiology of Vascular Dementia [Internet]. Vol. 80, *Neuron*. NIH Public Access; 2013 [cited 2023 Mar 24]. p. 844–66. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.10.008>
- Ikonovic MD, Uryu K, Abrahamson EE, Ciallella JR, Trojanowski JQ, Lee VMY, et al. Alzheimer's pathology in human temporal cortex surgically excised after severe brain injury. *Exp Neurol*. 2004 Nov;190(1):192–203.
- Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet* (London, England). 2020;6736(20).
- McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*. 2017;89(1):88-100.
- O'Brien JT, Thomas A. Vascular dementia. *Lancet* [Internet]. 2015;386(10004):1698–706. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00463-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00463-8)
- Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, Kamboh MI, Hamilton RL, Wecht CH. Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. *Neurosurgery*. 2005 Jul 1;57(1):128–33.
- Ramalho J, Castillo M. Dementia resulting from traumatic brain injury. *Dement e Neuropsychol*. 2015;9(4):356–68.
- Roth M, Tomlinson BE, Blessed G: Correlation between scores for dementia and counts of 'senile plaques' in cerebral grey matter of elderly subjects. *Nature* 1966; 209:109–110.
- Sachdev PS, Blocker D, Blazer DG, Gnaguli M et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat. Rev. Neurol*. 10, 634–642 (2014)

- Sato, C., Barthélemy, N. R., Mawuenyega, K. G., Patterson, B. W., Gordon, B. A., Jockel-Balsarotti, J., Sullivan, M., Crisp, M. J., Kasten, T., Kirmess, K. M., Kanaan, N. M., Yarasheski, K. E., Baker-Nigh, A., Benzinger, T. L. S., Miller, T. M., Karch, C. M., & Bateman, R. J. (2018). Tau Kinetics in Neurons and the Human Central Nervous System. *Neuron*, 97(6), 1284-1298.e7.
- Simpson JR. DSM-5 and Neurocognitive Disorders. *J Am Acad Psychiatry Law* 42:159 – 64, 2014
- Skowronek C, Zange L, Lipp A. Cardiac 123I-MIBG Scintigraphy in Neurodegenerative Parkinson Syndromes: Performance and Pitfalls in Clinical Practice. *Front Neurol*. 2019;10:152.
- Turk KW, Budson AE. Chronic traumatic encephalopathy. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2019;25(1):187–207.
- Walker Z, Possin KL, Boeve BF, Aarsland D. Lewy body dementias. *Lancet*. 2015;386(10004):1683-1697.
- Weintraub D, Irwin D. Diagnosis and Treatment of Cognitive and Neuropsychiatric Symptoms in Parkinson Disease and Dementia With Lewy Bodies. *Continuum (Minneapolis)*. 2022;28(5):1314-1332.
- Zhang W, Low LF, Schwenk M, Mills N, Gwynn JD, Clemson L. Review of Gait, Cognition, and Fall Risks with Implications for Fall Prevention in Older Adults with Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2019;48(1–2):17–29.
- Casey CM, Caulley J, Phelan EA. The Intersection of Falls and Dementia in Primary Care: Evaluation and Management Considerations. *Med Clin North Am*. 2020 Sep;104(5):791-806. doi: 10.1016/j.mcna.2020.06.003. Epub 2020 Jul 15. PMID: 32773046.
- Montero-Odasso M, Speechley M. Falls in Cognitively Impaired Older Adults: Implications for Risk Assessment And Prevention. *J Am Geriatr Soc*. 2018 Feb;66(2):367-375. doi: 10.1111/jgs.15219. Epub 2018 Jan 10. PMID: 29318592.
- Abrams, Paul et al. 2002. “The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function: Report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society.” *Neurourology and Urodynamics* 21(2): 167–78.
- Bartolone, Sarah N., Prasun Sharma, Michael B. Chancellor, and Laura E. Lamb. 2021. “Urinary Incontinence and Alzheimer’s Disease: Insights From Patients and Preclinical Models.” *Frontiers in Aging Neuroscience* 13(December): 1–7.
- Chun-Ying Lee, et. al. 2011. “Urinary Incontinence: An Under-Recognized Risk Factor for Falls Among Elderly Dementia Patients.” *Neurourology and Urodynamics* 30:1286–12.
- Juliebø-Jones, Patrick et al. 2021. “Understanding the Impact of Urinary Incontinence in Persons with Dementia: Development of an Interdisciplinary Service Model.” *Advances in Urology* 2021: 6–11.
- Lee, Hsiang Ying et al. 2017. “Urinary Incontinence in Alzheimer’s Disease: A Population-Based Cohort Study in Taiwan.” *American Journal of Alzheimer’s Disease and other Dementias* 32(1): 51–55.
- Murphy, Catherine et al. 2021. “Problems Faced by People Living at Home with Dementia and Incontinence: Causes, Consequences and Potential Solutions.” *Age and Ageing* 50(3): 944–54.
- Orme, Susie, Vikky Morris, William Gibson, and Adrian Wagg. 2015. “Managing Urinary Incontinence in Patients with Dementia: Pharmacological Treatment Options and Considerations.” *Drugs and Aging* 32(7): 559–67.
- Vari M. Drennan, et al. 2013. “The Prevalence of Incontinence in People With Cognitive Impairment or Dementia Living at Home: A Systematic Review.” *Neurourology and Urodynamics* 32:314–324.