

1 | 2013

1 | 2013



Clínicas Mexicanas de Neurología

# Demencias

**Editora Huésped**

Marisela C. Parra Bernal

**Editor en Jefe**

Carlos Cuevas García

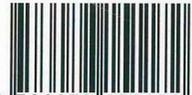
Demencias

Marisela Parra Bernal



Código: AKA-71201

ISBN: 978-607-8151-03-5 COLECCIÓN  
ISBN: 978-607-8151-17-2 VOLUMEN 1



9 786078 151172





*Academia  
Mexicana de  
Neurología, A.C.*

## **Clínicas Mexicanas de Neurología**

## ACADEMIA MEXICANA DE NEUROLOGÍA

*Editor en Jefe*

### **Dr. Carlos Cuevas García**

Neurólogo egresado del Centro Médico Nacional "La Raza",  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Presidente de la Academia Mexicana de Neurología, A.C.  
Director General de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE)  
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda",  
Centro Médico Nacional Siglo XXI,  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Jefe del Servicio de Neurología  
Hospital Ángeles del Pedregal  
Miembro correspondiente de la *American Academy of Neurology*  
México, D.F.

*Comité editorial*

### **Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá**

Neurólogo egresado del Centro Médico  
de Occidente, IMSS  
Guadalajara, Jal.  
Profesor de Tiempo Completo Titular A  
Centro Universitario de los Altos de la  
Universidad de Guadalajara  
Tepatitlán, Jal.  
Reconocimiento Perfil PROMEP, SEP  
Secretario de la Academia Mexicana de  
Neurología, A.C.

### **Dr. Salvador Bueno Valenzuela**

Neurólogo egresado del Centro Médico  
Nacional Siglo XXI, IMSS  
Egresado del Curso de Profesionalización en  
Alta Dirección, IPADE  
Ex director de Servicios de Salud, Instituto  
de Salud del Estado de Aguascalientes  
Tesorero de la Academia  
Mexicana de Neurología, A.C.  
México, D.F.

## Presentación

**C**línicas Mexicanas de Neurología es un proyecto que nace como una necesidad de la Academia Mexicana de Neurología, A.C. y de sus miembros. Un concepto editorial que consiste en una serie de publicaciones que ofrece a la comunidad neurológica nacional y regional temas y revisiones de actualidad e interés de la Neurología contemporánea.

Estas clínicas son una realidad actual y vigente para el neurólogo mexicano; prueba de esto es que en el año 2011 se publicaron los primeros números: *Enfermedad de Parkinson* y *Esclerosis Múltiple*, los cuales tuvieron una gran aceptación y crítica por parte de nuestra comunidad médica.

La Academia Mexicana de Neurología cumplió con el objetivo de difundir, en forma colegiada y sistematizada, información actualizada sobre los temas neurológicos de mayor controversia en el medio, de una manera sencilla, profunda y bien dirigida.

Estas publicaciones continúan en el 2012 con cinco temas prioritarios de la Neurología nacional y mundial como: *Enfermedad Vascular Cerebral*, *Neuroepidemiología*, *Trastornos del Neurodesarrollo*, *Cefaleas* y *Demencias*.

*Enfermedad Vascular Cerebral*, un tema que representa uno de los mayores desafíos de salud a los que se enfrenta la práctica clínica moderna. Los capítulos se exponen en forma integral y actualizada sobre prevención y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares.

El número sobre *Neuroepidemiología* representa un gran reto y una gran área de oportunidad para quienes lo escriben, ya que es el momento de acercar a nuestros agremiados hacia temas de los cuales se tiene poca experiencia.

En *Trastornos del neurodesarrollo* se proporcionan temas sobre neuropediatría con aspectos relevantes e importantes en el devenir del trabajo diario para la comunidad neurológica general.

En *Cefaleas* y *Demencias* se exponen problemas de diagnóstico, diagnóstico diferencial y vanguardia en relación al tratamiento, la investigación actual y los consensos en el manejo de estos temas tan comunes en la especialidad.

Todas las publicaciones están escritas por reconocidos expertos, a nivel nacional e internacional. Los temas se tratan de una forma multidisciplinaria e incluyen todos los aspectos más sobresalientes, entre ellos: enseñanza e investigación.

Los académicos que participan en el proyecto de las clínicas, están interesados y motivados con la idea de lograr una gran difusión de su experiencia clínica en la especialidad y contribuir a la actualización de nuestros compañeros.

**Clínicas Mexicanas de Neurología** representa un ejemplo de que sumando voluntades y experiencia académica se pueden tener grandes logros que traducen mejoras en la atención diaria de los pacientes y en la adquisición de información.

**Clínicas Mexicanas de Neurología** pretende ser un referente obligado, dada su aceptación, como parte de la actividad académica y científica de la Academia Mexicana de Neurología, independientemente de los cambios de mesas directivas y programas, para beneficio de sus miembros, pero sobre todo de los pacientes.

Dr. Carlos Cuevas García  
Editor en Jefe  
Presidente de la Academia Mexicana de Neurología, A.C.



## Temas de la colección

### **PUBLICADOS:**

#### **Enfermedad de Parkinson**

Dr. Gabriel Adolfo Neri Nani  
*Editor Huésped*

#### **Esclerosis múltiple**

Dr. Carlos Cuevas García  
*Editor Huésped*

#### **Enfermedad vascular cerebral**

Dr. Carlos G. Cantú Brito  
*Editor Huésped*

#### **Neuroepidemiología**

DMC Rebeca O. Millán Guerrero  
*Editora Huésped*

#### **Trastornos del neurodesarrollo**

Dr. Jorge Malagón Valdez  
*Editor Huésped*

#### **Cefaleas**

Dra. María Karina Velez Jimenez  
*Editora Huésped*

### **PRÓXIMOS A PUBLICAR:**

#### **Epilepsia**

Dr. Salvador Bueno Valenzuela  
*Editor Huésped*

#### **Enfermedad de Alzheimer**

Dr. Guillermo Albert Meza  
*Editor Huésped*

#### **Neuropatías**

Dr. Juan de Dios García Rosales  
*Editor Huésped*

1/2013

Clínicas Mexicanas de Neurología

## Demencias

*Editora Huésped*

**Dra. Marisela Concepción Parra Bernal**

Medico Universidad de Guadalajara

Neurología en Centro Médico de Occidente, IMSS

Maestría en Gerontología

Maestría en Neurociencias y Biología del Comportamiento

Sevilla, España

Presidenta de la Asociación Nacional de Neurólogos del

Instituto Mexicano del Seguro Social (ANNIMSS)

Coordinadora del Grupo de Estudio de Demencias

Academia Mexicana de Neurología, A.C.

Docente de la Universidad de Guadalajara

Presidenta Fundadora del Colegio de Neurólogos de Jalisco, A.C.

Guadalajara, Jal.

PyDESA

Planeación y Desarrollo Editorial, S. A. de C. V.

## NOTA

Como toda ciencia, la medicina está en desarrollo continuo. En este libro el(los) autor(es) y editor(es) buscaron cuidadosamente que los cuadros de dosificación de los medicamentos estuvieran correctos de acuerdo con lo que se establece en los estándares médicos en el momento en el que se editó esta obra. No obstante, ni los editores ni todas las personas que participaron en la edición de esta obra pueden, ante la posibilidad de algún error involuntario, garantizar que la información presente en la obra esté completa y sea precisa; asimismo, tampoco se les puede imputar algún error por los resultados que a partir de esta información se obtengan. A fin de tener la seguridad de que la información aquí publicada es precisa, sería conveniente que se recurriera a otras fuentes, por ejemplo a los laboratorios o consultar la hoja de información que se adjunta a cada medicamento y verificar que no hay cambios en la dosis indicada o en las contraindicaciones, lo cual es muy importante en los fármacos que no son de uso frecuente o en los de reciente aparición.

### Clínicas Mexicanas de Neurología Demencias

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,  
por cualquier medio, sin autorización escrita de  
PLANEACIÓN Y DESARROLLO EDITORIAL, S.A. DE C.V.

DERECHOS RESERVADOS © 2013, respecto a la primera edición en español,  
Desarrollada, editada y publicada por  
PLANEACIÓN Y DESARROLLO EDITORIAL, S.A. DE C.V.

Boulevard Adolfo López Mateos 1803-702  
Col. Merced Gómez  
Delegación Álvaro Obregón, C.P. 01600  
México, D. F.

www.pydesa.com.mx

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. No. 3423.

ISBN 978-607-8151-03-5 (Colección)  
ISBN 978-607-8151-17-2 (Vol. 1)

1234567890

9876540123

Impreso en México

Printed in Mexico

Esta obra se terminó de imprimir  
en noviembre 2012 y consta de  
3000 ejemplares

## Contenido

Prólogo .....	xv
<i>Dr. Ramón Cacabelos</i>	
Prefacio .....	xix
<i>Dra. Marisela Concepción Parra Bernal</i>	
Capítulo 1. <b>Epidemiología</b> .....	1
<i>Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá</i>	
Capítulo 2. <b>Fisiología de la cognición</b> .....	17
<i>Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá</i>	
Capítulo 3. <b>Factores de riesgo</b> .....	31
<i>Dr. Guillermo Albert Meza</i>	
Capítulo 4. <b>Deterioro cognitivo en el adulto: prevenir es posible</b> .....	43
<i>Dra. María Elena Aguilar Aldrete, Dra. Rosa Elena Navarro Hernández</i>	
Capítulo 5. <b>Demencias en Pediatría</b> .....	51
<i>Dra. Edith Alva Moncayo</i>	
Capítulo 6. <b>Etapas clínicas de la enfermedad de Alzheimer</b> .....	67
<i>Dr. Hugo Navarrete Báez</i>	
Capítulo 7. <b>Identificación y manejo de los síntomas conductuales asociados a demencia</b> .....	73
<i>Dr. Bernardo Ng</i>	
Capítulo 8. <b>Trastornos del sueño</b> .....	89
<i>Dra. Guadalupe Bonilla Mejía</i>	
Capítulo 9. <b>Demencia vascular (deterioro cognitivo vascular)</b> .....	99
<i>Dr. Francisco Javier Mena Barranco</i>	

<b>Capítulo 10. Demencia en enfermedad de Parkinson</b> .....	<b>125</b>
<i>Dra. Alejandra Calderón Vallejo, Dr. Raúl Carrera Pineda</i>	
<b>Capítulo 11. Demencia y esclerosis múltiple</b> .....	<b>133</b>
<i>Dr. Miguel Ángel Macías Islas, Dra. Adriana Aguayo Arelis, Dra. Brenda Viridiana Rábago</i>	
<b>Capítulo 12. Demencia y esclerosis lateral amiotrófica</b> .....	<b>151</b>
<i>Dr. Salvador Bueno Valenzuela</i>	
<b>Capítulo 13. Demencia por alcoholismo</b> .....	<b>159</b>
<i>Dra. María Karina Velez Jimenez</i>	
<b>Capítulo 14. Demencia por priones</b> .....	<b>165</b>
<i>Dr. Paul Carrillo Mora</i>	
<b>Capítulo 15. Demencia en enfermedad de Huntington</b> .....	<b>183</b>
<i>Dra. Elizabeth Soto Cabrera, Dr. Raúl Carrera Pineda</i>	
<b>Capítulo 16. Diagnóstico diferencial de las demencias</b> .....	<b>199</b>
<i>Dra. Lilia Núñez Orozco</i>	
<b>Capítulo 17. Tratamiento médico de las demencias</b> .....	<b>213</b>
<i>Dra. Marisela Concepción Parra Bernal, Dra. Brenda Bertado Cortés, Dra. Esmeralda Cobos Alfaro</i>	
<b>Capítulo 18. Cuidadores de pacientes con demanda</b> .....	<b>223</b>
<i>Dra. Rosa Carbajal García</i>	
<b>Siglarlo</b> .....	<b>237</b>
<b>Índice alfabético</b> .....	<b>239</b>
<b>Sección a color</b> .....	<b>249</b>



## Colaboradores

### **Dra. Adriana Aguayo Arelis**

Departamento de Neurociencias, CUCS,  
Universidad de Guadalajara  
Departamento de Psicología,  
Universidad Enrique Díaz de León  
Guadalajara, Jal.

Miembro de la Academia Mexicana de  
Neurología, A.C.

Miembro de la *American Academy of Neurology*  
Ex Presidente del Consejo Mexicano de Neuro-  
logía

Miembro Fundador del Grupo de Estudio de  
Demencias de la Academia Mexicana de Neuro-  
logía, A.C.  
México, D.F.

### **Dra. María Elena Aguilar Aldrete**

Maestría en Gerontología  
Doctorado en Medicina  
Especialidad en Ergonomía  
Profesora e Investigadora del  
Departamento de Salud Pública del  
Centro Universitario de Ciencias de la Salud  
de la Universidad de Guadalajara  
Presidenta del Colegio de Geriatria,  
Psicogeriatría y Gerontología del Estado  
de Jalisco  
Miembro de la Asociación Americana de Geron-  
tología  
Miembro de la Asociación Española de Geriatria  
y Gerontología  
Guadalajara, Jal.

### **Dra. Brenda Bertado Cortés**

Neuróloga  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS  
México, D.F.

### **Dr. Salvador Bueno Valenzuela**

Neurólogo egresado del Centro Médico Nacio-  
nal Siglo XXI, IMSS  
Egresado del Curso de Profesionalización en  
Alta Dirección, IPADE  
Ex Director de Servicios de Salud del Instituto  
de Salud del Estado de Aguascalientes  
Tesorero de la Academia Mexicana de Neurolo-  
gía, A.C.  
México, D.F.

### **Dr. Guillermo Albert Meza**

Médico Neurólogo  
Jefe del Servicio de Neurología,  
Coordinador de la Clínica de la Memoria,  
Hospital Español de México  
Presidente de la Asociación Mexicana de Espe-  
cialistas en Demencia de México

### **Dra. Guadalupe Bonilla Mejía**

Neuróloga egresada del Centro Médico Nacio-  
nal "La Raza", IMSS  
Neurofisióloga egresada de la Unidad Universi-  
taria, UNAM

Subespecialista en Trastornos del Sueño,  
Hospital "La Ribera", Valencia, España  
Encargada de la Unidad del Sueño,  
Hospital Sta. Inés, Cuenca, Ecuador  
Neuróloga-Neurofisióloga,  
Hospital Militar III D,  
Cuenca, Ecuador

**Dra. Alejandra Calderón Vallejo**

Neuróloga  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS  
México, D.F.

**Dra. Rosa Carbajal García**

Geriatra y Gerontóloga  
Barcelona, España  
Fundadora y Directora Médica del Centro Geriá-  
trico SINANKAY (pacientes con Demencia)  
Querétaro, Qro.

**Dr. Raúl Carrera Pineda**

Neurólogo-Neurofisiólogo  
Jefe del Servicio de Neurología,  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS  
Diplomado en Docencia  
Presidente de la Titulación en Docencia en  
Línea  
Maestría en Alta Dirección Médica  
México, D.F.

**Dr. Paul Carrillo Mora**

Neurólogo  
Doctor en Ciencias, UNAM  
Investigador en Ciencias Médicas  
Servicio de Rehabilitación Neurológica del  
Instituto Nacional de Rehabilitación  
Sistema Nacional de Investigadores Nivel I,  
CONACYT  
Certificado por el Consejo Mexicano de Neuro-  
logía, A.C.  
Grupo de Estudio de Demencias de la  
Academia Mexicana de Neurología, A.C.

**Dra. Esmeralda Cobos Alfaro**

Servicio de Neurología  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS  
México, D.F.

**Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá**

Neurólogo egresado del Centro Médico de Oc-  
cidente, IMSS  
Guadalajara, Jal.  
Profesor de Tiempo Completo Titular A  
Centro Universitario de los Altos de la  
Universidad de Guadalajara,  
Tepatitlán, Jal.  
Reconocimiento Perfil PROMEP, SEP  
Secretario de la Academia Mexicana de Neuro-  
logía, A.C.

**Dr. Miguel Ángel Macías Islas**

Profesor Titular  
Departamento de Neurociencias, CUCS  
Universidad de Guadalajara  
Departamento de Neurología, Unidad Médica  
de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional  
de Occidente, IMSS  
Asociación Médica Mexicana para el Estudio de  
la Esclerosis Múltiple, A.C. (AMMEEM)  
Guadalajara, Jal.

**Dr. Francisco Javier Mena Barranco**

Neurólogo  
Hospital General de México  
Miembro del Grupo de Estudio de la  
Academia Mexicana de Neurología, A.C.  
México, D.F.

**Dra. Edith Alva Moncayo**

Neuróloga Pediatra  
Hospital General del Centro Médico Nacional  
"La Raza", IMSS  
México, D.F.

**Dr. Hugo Navarrete Báez**

Neurólogo egresado del Centro Médico de Oc-  
cidente, IMSS  
Fundador del Grupo de Demencias de la  
Academia Mexicana de Neurología  
Miembro de la Academia Americana de Neuro-  
logía  
Guadalajara, Jal.

**Dra. Rosa Elena Navarro Hernández**

Doctora en Ciencias Biomédicas  
Profesora e Investigadora  
Sistema Nacional de Investigadores Nivel I  
Universidad de Guadalajara  
Guadalajara, Jal.

**Dr. Bernardo Ng**

Psiquiatra  
Director de la Clínica de Demencias,  
Hospital Baja California  
Profesor de la Universidad de San Diego  
San Diego, California

**Dra. Marisela Concepción Parra Bernal**

Médico Universidad de Guadalajara  
Neurología en Centro Médico de Occidente,  
IMSS

Maestría en Gerontología  
Maestría en Neurociencias y Biología del Com-  
portamiento  
Sevilla, España  
Presidenta de la Asociación Nacional de Neuró-  
logos del Instituto Mexicano del Seguro Social  
(ANNIMSS)  
Coordinadora del Grupo de Estudio de  
Demencias  
Academia Mexicana de Neurología, A.C.  
Docente de la Universidad de Guadalajara  
Presidenta Fundadora del Colegio de Neuró-  
logos de Jalisco, A.C.  
Guadalajara, Jal.

**Dra. Elizabeth Soto Cabrera**

Neuróloga  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS  
México, D.F.

**Dra. María Karina Velez Jimenez**

Neuróloga  
Miembro de la *International Headache Society*  
Grupo de Cefaleas, Academia Mexicana de Neu-  
rología, A.C.  
Miembro de la *American Academy of Neurology*  
México, D.F.



## Prólogo

*Demencia: La quiebra de la identidad personal*

**D**ecía mi maestro, el Prof. Tsuyoshi Nishimura, catedrático de Psiquiatría en la Universidad de Osaka, Japón, donde me educó, que las dos enfermedades más terribles que podían afligir al ser humano eran la demencia y la esquizofrenia; la demencia, porque supone la quiebra de nuestra identidad personal al dejar de saber quienes somos, de donde venimos y hacia donde vamos; y la esquizofrenia, porque la pérdida del pensamiento objetivo nos desvincula de la realidad y nos convierte en extraños dentro de un mundo irreal.

Ya ha pasado un siglo desde que Alois Alzheimer caracterizó a la forma más común de demencia degenerativa que hoy lleva su nombre, y seguimos debatiéndonos en dudas sobre su etiopatogenia, su diagnóstico de certeza, y la calamidad de soluciones terapéuticas de que disponemos en la actualidad; pero a pesar de la modesta situación en la que nos encontramos, se ha avanzado mucho gracias al esfuerzo colectivo de la comunidad científica, la creciente concienciación social sobre la importancia de la demencia en nuestra sociedad, y la necesidad de optimizar nuestros recursos sociosanitarios para lograr una asistencia integral a los enfermos.

Desde el punto de vista epidemiológico, la demencia se ha convertido en un problema prioritario de salud en los países desarrollados, detrás de los accidentes cardiovasculares, el cáncer, y el *ictus*. Su prevalencia, con tasas de un 1% a los 60 a 65 años y más del 30% a partir de los 80 años, amenaza a una sociedad envejecida donde más del 20% de la población ya es mayor de 65 años. La historia también nos ha enseñado que aunque la enfermedad de Alzheimer, por imperativos de la moda, represente la forma más prevalente de demencia (50 a 60% de los casos), la demencia vascular (30%), las demencias mixtas (más del 70% en mayores de 80 años), y otras formas de demencia (priónicas, tipo Lewy, Parkinson-demencia, Huntington, metabólicas, carenciales), son obligadas referencias de diagnóstico diferencial en la extensa constelación del concepto de demencia.

La oscuridad de su etiopatogenia sigue confundiendo a expertos y laicos, creando confusión y proyectando dudas sobre sus causas. La evidencia de los últimos 20 años apunta claramente a un componente genómico, con más de 200 genes potencialmente involu-

crados en la vulnerabilidad del cerebro para degenerar prematuramente. Estos defectos genómicos epoliados por factores externos de diversa naturaleza, déficits cerebrovasculares y factores epigenéticos, desde el momento en que el cerebro deja de madurar a partir de los 30 a 35 años, van minando gradualmente el metabolismo neuronal hasta desembarcar en el inicio clínico de la enfermedad 30 a 40 años después. La expresión fenotípica del Alzheimer, representada por los depósitos de proteína  $\beta$ -amiloide en las placas seniles y los ovillos neurofibrilares, por hiperfosforilación de la proteína *tau*, no son más que el resultado de la manifestación neuropatológica de una enfermedad poligénica, multifactorial y compleja que sigue la regla de oro de la genómica: cuantos más genes defectuosos existan en el genoma, antes se manifestará la enfermedad (formas precoces), más rápido será su curso y peor respuesta tendrá a tratamientos convencionales; y cuantos menos genes deficientes estén presentes en el genoma, más tardía será su aparición clínica (formas tardías), más lento será su curso y mejor respuesta terapéutica tendrá al pobre *armamentarium* farmacológico del que hoy disponemos. La interacción del binomio amiloidopatía-tauopatía en la etiopatogenia de la demencia será explicado algún día por la genómica funcional, la transcriptómica y la proteómica, quizá para mostrarnos que el Alzheimer es algo más que ambas cosas juntas, y que defectos en determinados elementos pleiotrópicos (APOE) y cerebrovasculares pueden ser enormemente relevantes en el programa de muerte neuronal prematura que define la neurodegeneración genuina de la demencia.

Desde el plano diagnóstico, el trinomio análisis-neuroimagen-psicometría nos ha permitido mejorar nuestros criterios diagnósticos *antemortem* acercándonos a una fiabilidad diagnóstica próxima al 80% en la mayoría de los países. La neuroimagen funcional y los biomarcadores nos ayudarán en un futuro no lejano a lograr un diagnóstico precoz.

El gran caballo de Troya, que avanza a paso lento, es el de la terapéutica. Desde la introducción de tacrina en 1993 y la posterior incorporación de donepezilo en 1995, rivastigmina, galantamina y memantina en años posteriores, nuestro bagaje farmacológico sigue siendo deficiente, con una muy pobre relación coste-beneficio. Los inhibidores de  $\beta$  y  $\alpha$ -secretasa, los análogos de  $\alpha$ -secretasa, los  $\beta$ -breakers, las vacunas anti-Alzheimer se divisan en un dudoso horizonte lejano. Lo más próximo para optimizar nuestros escasos recursos terapéuticos es la implantación de la farmacogenómica, que nos permite personalizar el tratamiento; y éste está siendo un logro relevante, sobre todo teniendo en cuenta que los pacientes con demencia reciben de 6 a 12 fármacos distintos diariamente y cuyas interacciones farmacológicas, en no pocas ocasiones, hacen más daño que bien. Hoy la farmacogenómica ya nos permite poder dar el fármaco adecuado a la persona adecuada en la dosis óptima, reduciendo con ello complicaciones derivadas de problemas de seguridad y eficacia. En la sociedad occidental, sólo un 25% de las personas son buenas metabolizadoras de fármacos convencionales en base a su perfil farmacogenético (CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4/5); ello quiere decir que, por ensayo y error (al azar), en un 75% de los pacientes los fármacos que administramos o no hacen efecto o generan algún perjuicio. Ante

la fragilidad de la población senil que tenemos que tratar, polimedicada por razones médicas evidentes (cardiopatías, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, artrosis, accidentes cerebrovasculares, tromboflebitis, etc), la incorporación de la farmacogenómica a nuestro protocolo terapéutico debiera ser un imperativo formal impulsado por los gobiernos y las agencias reguladoras (FDA, EMEA, Ministerios de Sanidad).

Al final, lo más importante es siempre el enfermo; y la mejor estrategia es la que procede del conocimiento. Desgraciadamente, el conocimiento muchas veces está influido por las modas y la presión de la mercadotecnia; pero lo bueno del conocimiento es su permanente evolución, haciendo que las verdades absolutas de hoy sean sólo verdades relativas de mañana. Por ello, el médico, el científico, el agente sanitario, el cuidador, los administradores de la salud, deben tener en su ideario la vocación del conocimiento, para que el servicio médico que ofrecemos a nuestros pacientes esté adornado por la cordura, el sentido común, la sensibilidad, la ternura y la deontología que requiere el abordaje global de la demencia, con la finalidad de servir eficientemente al paciente y a su entorno familiar y social.

Esta es la labor entrañable que preveo detrás del esfuerzo colectivo de la Academia Mexicana de Neurología en la elaboración de esta obra. La educación es siempre un mandamiento que precede a la praxis. En la intención de esta obra se perfila un fondo educativo idiosincrático necesario para que todo el entorno sanitario que rodea a la demencia tenga conciencia de la importancia y trascendencia que tiene para un país y para el colectivo médico asistencial manejar con eficiencia y conocimiento la compleja problemática de la demencia.

Felicito a la Academia Mexicana de Neurología por esta iniciativa; felicito a los promotores, editores y autores de la obra por su esfuerzo vocacional; y me siento muy honrado de tener la oportunidad de abrir estas páginas con la esperanza de que México y la Academia Mexicana de Neurología diseñen el marco sobre el que se trace un sendero por el que avancemos para mejorar el bienestar de las personas con demencia y sus familias.

Ramón Cacabelos, M.D., Ph.D., D.M.Sc.  
 Director & Chairman  
 Centro de Investigación Biomédica EuroEspes  
 Instituto para Enfermedades del Sistema Nervioso  
 Central y Medicina Genómica  
 Cátedra EuroEspes de Biotecnología y Genómica  
 Universidad Camilo José Cela  
 Coruña, España;  
 Presidente  
 World Association of Genomic Medicine

actualidad, la demencia de Alzheimer está demostrado que existen cambios en las células cerebrales, como son la falla de neurotransmisores o exceso de glutamato que ocasionan la muerte celular cerebral, así como depósitos de proteínas anormales, lo que provocaba defectos en la memoria, en los conocimientos, ejecución de pensamientos y movimientos.

Desde hace 20 años, fueron surgiendo medicamentos con comprobación científica no solo en la literatura, sino con evidencias clínicas, por lo que actualmente todos aquellos que nos dedicamos a ver día a día enfermos con demencias lo hemos comprobado, ya que se han tenido muy buenos resultados con los pacientes y de alguna forma se extiende a sus familiares, cuidadores como a la sociedad misma.

Todos los que aquí participamos tenemos la intención de aportar un pequeño grano de arena para el manejo holístico de estos padecimientos demenciales.

Agradezco al Dr. Carlos Cuevas García la invitación que me hizo para fungir como Editora Huésped en esta clínica, quien depositó en una servidora su confianza para coordinar tan interesante proyecto editorial.

Dra. Marisela Concepción Parra Bernal  
Editora Huésped

# 1

## Epidemiología

Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá

### INTRODUCCIÓN

Por primera vez, en la historia de la humanidad, el número y la proporción de adultos mayores alcanzan tal nivel que están convirtiéndose en un tema de preocupación.

El tópico del envejecimiento sobrepasa el interés puramente demográfico, ya que afecta la economía, la atención médica, la política, la psicología, así como la situación de la población en general.

El proceso de industrialización, la urbanización y la consecuente modernización social, junto con los grandes avances en salud pública y los descubrimientos científicos que reducen la incidencia de las enfermedades letales, así como las mejoras en las condiciones de vida, han hecho posible un incremento de la esperanza de vida en un gran número de países.

América Latina no es la excepción, actualmente, la esperanza de vida al nacer en esta región está por arriba de la media mundial y alcanza los 70 años. En la República Mexicana es de 73.1 años para varones y 77.6 años para las mujeres.<sup>1</sup>

El aumento de la esperanza de vida y la disminución de la natalidad, al actuar en conjunto, originan dos fenómenos simultáneos: el envejecimiento de una cantidad cada vez mayor de personas y el envejecimiento demográfico a nivel mundial; p. ej., en las pirámides poblacionales pertenecientes a la República Mexicana, se observa que en el transcurso de los años se modifican estos aspectos. En la actualidad, la base poblacional de menores de edad es cada vez menor, incrementándose más la población adolescente, así como los grupos poblacionales de personas adultas (figs. 1-1 a 1-3).<sup>1</sup>

Resulta evidente que el envejecimiento de la población exige definir la sociedad futura deseada y articular políticas sociales orientadas a conseguir tales fines.

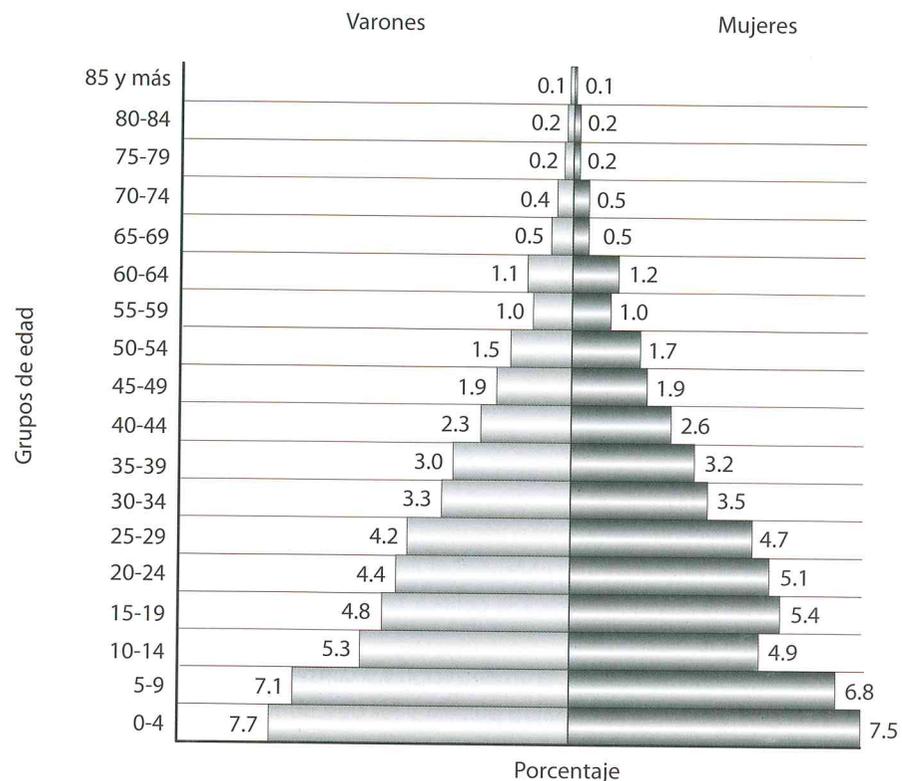


Figura 1-1. Pirámide poblacional 1939. (Tomado de: INEGI. Censo de Población y Vivienda, 2000 y 2010 [actualización: jueves 3 de marzo de 2011]).

### ASPECTOS DEMOGRÁFICOS EN MÉXICO

El número de personas de 65 o más años de edad se ha incrementado en el mundo en forma considerable, hasta sextuplicarse entre 1900 y 2010. Este hecho impacta un poco más a las mujeres.

En México, como lo demuestran las gráficas de las pirámides poblacionales, entre 1930 y 1950, la mayor cantidad de población correspondía a los niños de cero a cuatro años, con un porcentaje de poco más de 15.5%; para el año 2000 disminuyó a un 11.2%, aumentando el resto de la población de mayor edad (figs. 1-1 y 1-2).<sup>1</sup>

Al analizar la curva de población de personas adultas, se observa que en 1930, el 2.9% del total de la población tenía más de 65 años; de ese porcentaje, 1.4% pertenecía al género masculino y 1.5% al femenino. En el último censo realizado en el año 2010, la población mayor de 65 años representa un aumento significativo del 6.3% del total de los habitantes,

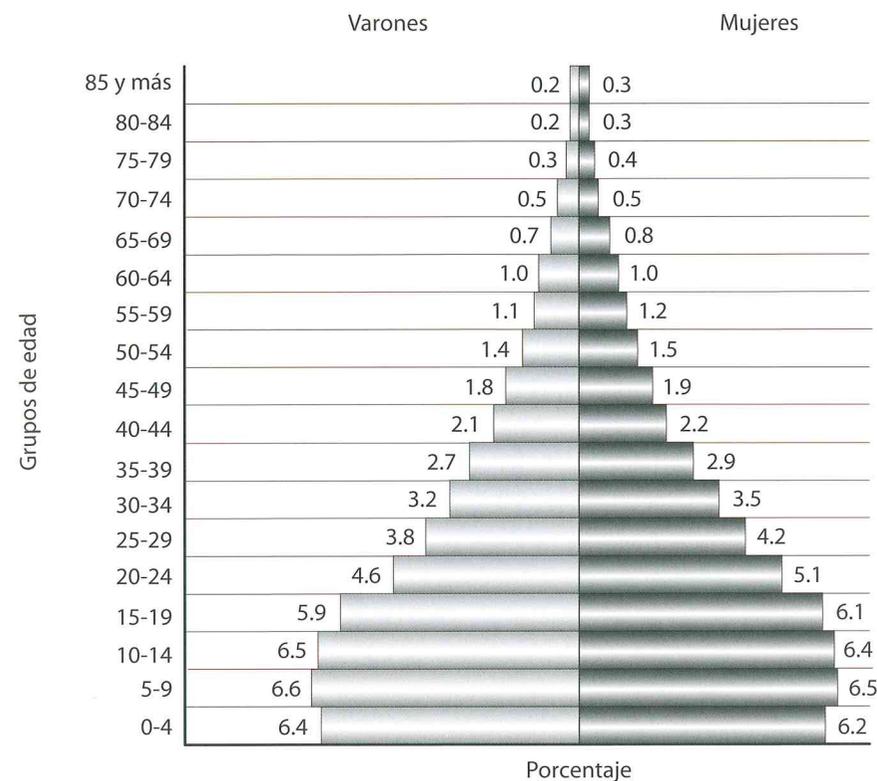


Figura 1-2. Pirámide poblacional 1990. (Tomado de: INEGI. Censo de Población y Vivienda, 2000 y 2010. [actualización: jueves 3 de marzo de 2011]).

perteneciendo 2.9% a los varones y 3.4% a las mujeres. Si esto se representa en número de personas, significa que en la República Mexicana actualmente existen 7 077 200 personas mayores de 65 años de edad; de éstas, 3 819 441 son del género femenino y 3 257 759 del masculino (figs. 1-1 y 1-3, cuadro 1-1), de un total 112 336 538 habitantes informado en el último censo del 2010 (57 481 307 mujeres y 54 855 231 varones).<sup>1</sup>

El envejecimiento de la población y el aumento de la longevidad colocan a la sociedad en una situación que demanda medidas de política social específicas.

El aumento de la longevidad y el envejecimiento originan que el tipo de enfermedades que requieren atención médica también cambie, dando paso al incremento en el número de casos de enfermedades neurodegenerativas, entre las cuales se encuentra la demencia. Esta entidad clínica, aunque puede presentarse casi a cualquier edad, es definitivamente mucho más frecuente en personas de mayor edad. Está bien demostrado que la

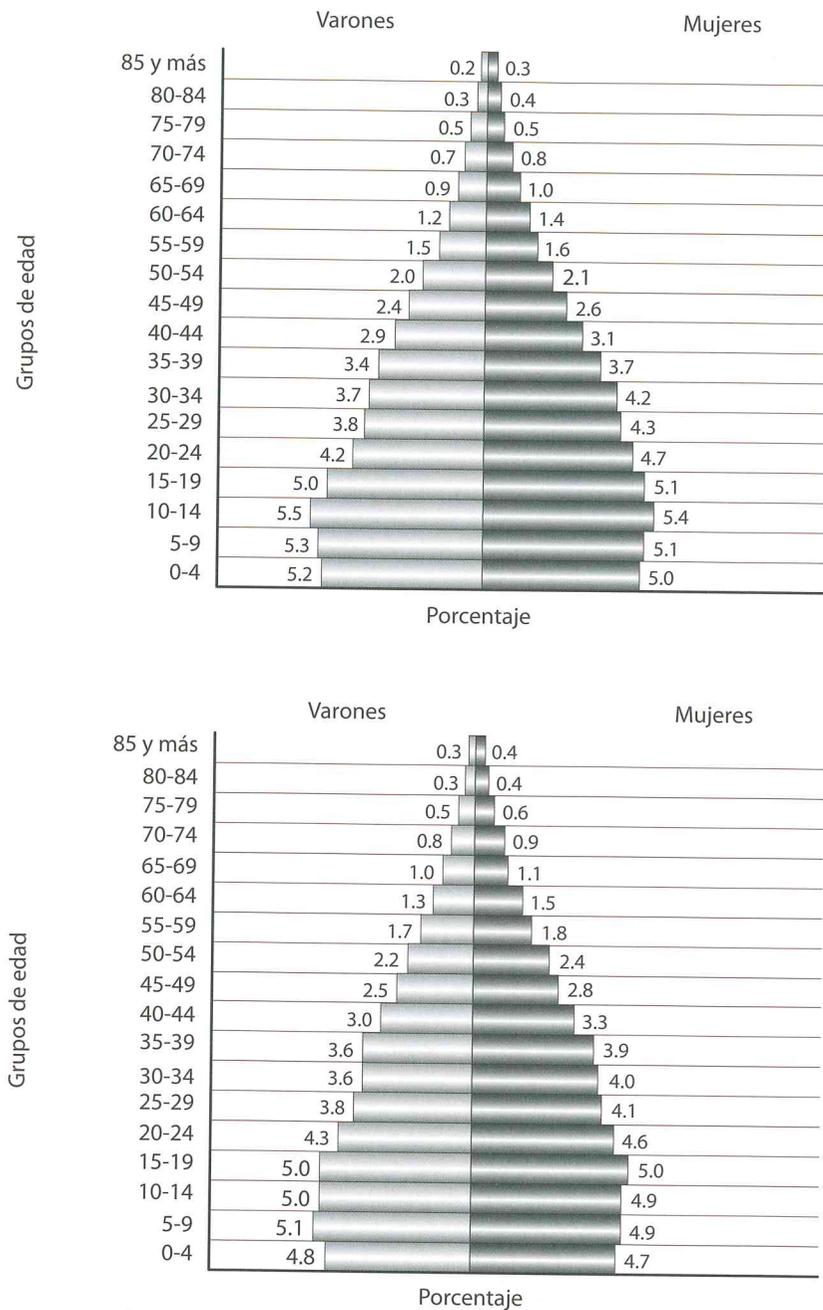


Figura 1-3. Pirámides poblacionales de 2005 y 2010. (Tomado de: INEGI. Censo de Población y Vivienda, 2000 y 2010 [actualización: jueves 3 de marzo de 2011]).

**Cuadro 1-1.** Cifras correspondientes a las siguientes fechas censales: 14 de febrero 2000 y 12 de junio 2010

Grupos decenales de edad	2000	2010
Población de 12 y más años	69 235 053.00	84 927 468.00
12 a 19 años	16 384 550.00	17 530 244.00
20 a 29 años	17 228 877.00	18 680 448.00
30 a 39 años	13 489 061.00	16 763 785.00
40 a 49 años	9 266 924.00	12 937 956.00
50 a 59 años	5 917 184.00	8 959 656.00
60 y más años	6 948 457.00	10 055 379.00
<b>Varones</b>	<b>33 271 132.00</b>	<b>40 947 872.00</b>
12 a 19 años	8 136 956.00	8 811 712.00
20 a 29 años	8 165 082.00	9 019 179.00
30 a 39 años	6 406 684.00	7 990 769.00
40 a 49 años	4 451,948.00	6 174 686.00
50 a 59 años	2 858 105.00	4 271 988.00
60 y más años	3 252 357.00	4 679 538.00
<b>Mujeres</b>	<b>35 963 921.00</b>	<b>43 979 596.00</b>
12 a 19 años	8 247 594.00	8 718 532.00
20 a 29 años	9 063 795.00	9 661 269.00
30 a 39 años	7 082 377.00	8 773 016.00
40 a 49 años	4 814 976.00	6 763 270.00
50 a 59 años	3 059 079.00	4 687 668.00
60 y más años	3 696 100.00	5 375 841.00

Tomado de: INEGI. Censo de Población y Vivienda, 2000 y 2010. [actualización: jueves 3 de marzo de 2011].

demencia es un importante problema de salud en los países occidentales. La demencia se presenta en uno de cada cuatro pacientes mayores de 55 años y el número de pacientes con demencia aumentará a medida que las expectativas de vida se incrementen, como ha estado sucediendo.

Los pacientes ancianos, y sobre todo los que son portadores de demencia, requieren de más cuidados por parte de la familia y de las instituciones, llegando al grado de ser completamente dependientes de los cuidadores quienes, por lo general, son miembros de la familia.

Sin embargo, las personas con demencia en varias ocasiones pueden ser maltratadas o aun abandonadas. Muchas veces, la causa del maltrato hacia las personas con demencia se debe al desconocimiento real de la enfermedad.

Considerando que el individuo con demencia, sobre todo en las etapas tempranas parece estar normal, en ocasiones las personas que lo cuidan, consideran que actúa como si estuviera fingiendo o piensan que dichos cambios son propios de la vejez, y que no hay nada que ofrecerle, sólo queda cuidarlo hasta su destino final, la muerte.

## CONCEPTO DE DEMENCIA

Algunos autores definen a la demencia como un síndrome clínico caracterizado por el deterioro progresivo en las funciones cerebrales superiores, pérdida de las habilidades previamente adquiridas e imposibilidad para realizar de manera autónoma las actividades diarias de una persona consciente.

Otros autores mencionan que la demencia es un término genérico, utilizado para designar una enfermedad cerebral crónica progresiva que afecta el intelecto y el comportamiento, hasta el punto donde las actividades habituales de la vida diaria se ven comprometidas.<sup>2,3</sup>

Las causas de la demencia son muy numerosas, en algunos pacientes las alteraciones específicas como deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, la hidrocefalia de presión normal, la enfermedad vascular cerebral, la encefalitis, los tumores cerebrales, las enfermedades metabólicas o por infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); se identifican como la causa subyacente. En otros pacientes se aprecian alteraciones sensoriales o motoras, las cuales indican que la demencia es un componente de una enfermedad neurológica más extensa, p. ej., la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la esclerosis lateral amiotrófica o la esclerosis múltiple.<sup>4</sup>

Sin embargo, muchos de los pacientes con demencia no son portadores de alguna de estas enfermedades. Por lo tanto, se considera que estos individuos son portadores de una demencia "primaria", que se caracteriza por cuatro rasgos principales:

1. Datos normales en la exploración neurológica primaria.
2. Los signos y síntomas se limitan a alteraciones de la conducta o la cognición.
3. Las exploraciones del cerebro mediante estudios de imagen pueden revelar la distribución anatómica de la enfermedad, pero no muestran el resultado de su naturaleza específica.
4. La identificación de la causa exacta de la demencia se realiza mediante biopsia o en el estudio *post mortem*.

En la actualidad, se estima que más de 24 millones de personas en el mundo padecen demencia, cifra que previsiblemente se duplicará cada 20 años hasta superar los 80 millones en el año 2040.<sup>5</sup>

El factor de riesgo más importante para padecer demencia es la edad, ya que se ha observado que, a partir de los 65 años de edad, la presencia de la enfermedad se duplica cada cinco años. En general se acepta que la prevalencia en personas mayores de 65 años de edad es de 5%.<sup>2</sup>

## DETERIORO COGNITIVO LEVE

El *deterioro cognitivo leve* (DCL) representa a menudo un estadio prodrómico en la transición entre el deterioro asociado al envejecimiento y el desarrollo de síndromes demenciales, entre ellos, la enfermedad de Alzheimer (EA).<sup>6-10</sup> El aumento de la población adulta mayor, favorecido en parte por el incremento en la expectativa de vida, está acrecentando el número de personas afectadas con alteraciones cognitivas y posibles síndromes demenciales a nivel mundial;<sup>11</sup> esto ocasiona una mayor carga social y sanitaria.<sup>12,13</sup>

La tasa anual de progresión a enfermedad de Alzheimer en la población general es de 1 a 2%, en pacientes con deterioro cognitivo leve es de alrededor de 10 a 15% al año.<sup>2,10</sup> En estudios de seguimiento a tres años, se encontraron tasas anuales de 21.9,<sup>6</sup> 16,<sup>14</sup> 15,<sup>15</sup> y 6%;<sup>16</sup> en seguimiento a seis años, se apreció la progresión hasta en un 80%.<sup>8</sup> Esta progresión, a su vez, implica un mayor grado de deterioro cognitivo.<sup>17</sup>

El DCL es una alteración cognitiva cuya intensidad no es suficiente para ser catalogada como demencia. Se caracteriza por quejas subjetivas, con frecuencia de alteración en la memoria, confirmadas por una valoración objetiva. Ciertas funciones cognitivas se encuentran preservadas o escasamente afectadas, y no se altera la autonomía funcional en las actividades de la vida diaria.<sup>18,19</sup> La prevalencia del DCL varía en diferentes artículos según los criterios diagnósticos utilizados, los tipos de estudio y las distintas muestras seleccionadas, con un rango de 3 a 53.8%; generalmente son el doble de las encontradas para demencia.<sup>20,21</sup> En diferentes revisiones, la edad avanzada aparece como un factor de riesgo relacionado con la prevalencia del DCL;<sup>4,20</sup> no se encontró relación respecto al género y al nivel de educación.<sup>18,20</sup>

En la población de Tepatitlán del estado de Jalisco, México, se realizó un estudio de muestreo por conglomerados (tamaño de la muestra de 470 personas, 234 mujeres y 236 varones), informándose una prevalencia de DCL de 19.78% en personas con un promedio de edad de 73.4 años.<sup>22</sup>

## FRECUENCIA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE DEMENCIA

Como ya se ha mencionado, la enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente, ya que representa de 50 a 75% de todos los casos de demencia; otra causa común es la demencia vascular (DV), ya sea sola o en combinación con EA (10 a 20% de los casos), la demencia con cuerpos de Lewy (10 a 15%), y la demencia frontotemporal (5 a 15%).<sup>21</sup>

En Rusia y Japón, la demencia vascular es tan frecuente o más que la EA, y en África parece que esta última tiene menor incidencia.

La característica principal de la enfermedad de Alzheimer es la pérdida progresiva de la memoria de los acontecimientos recientes y experiencias. La alta prevalencia de esta entidad puede llevar a la creencia de que la demencia siempre se debe a la EA, y que, como se indica en *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*,<sup>4</sup> la pérdida de la memoria es una característica de todas las demencias. Un número creciente de evidencia indica que casi una cuarta parte de todas las demencias primarias, sobre todo las de inicio presenil, puede ser causada por otras enfermedades diferentes de la EA, y que algunas de estas demencias, llamadas *atípicas*, implican alteraciones cognitivas en otras áreas diferentes de la memoria.<sup>2,23-25</sup>

En la actualidad, algunos autores consideran que hay unos 25 millones de personas que padecen EA en el mundo, y probablemente en los próximos 20 años, se registrarán unos 70 millones de nuevos casos. Se estima que en Europa hay aproximadamente 3 286 000 personas que padecen demencia y que aparecen 824 000 nuevos casos por año.<sup>26</sup> En España afecta a cerca de 800 000 individuos, aunque sólo están diagnosticados unos 600 000.

## PREVALENCIA

En el estudio de prevalencia global de demencia por consenso Delphi, se estimó que hoy día en el mundo existen 24.3 millones de personas con demencia, con 4.6 millones de casos nuevos de demencia cada año (un caso nuevo cada 7 seg). La mayoría de las personas con demencia vive en países en desarrollo (60% en 2001, aumentando a 71% para el 2040). Las tasas de crecimiento no son uniformes, en los países desarrollados se pronostica un aumento de 100% entre 2001 y 2040, pero en más de 300% en India, China y sus vecinos del pacífico del sur de Asia y el oeste.<sup>5</sup>

La demencia por debajo de los 45 años es muy rara, excepto la demencia asociada al SIDA.

Estudios indican que la prevalencia de demencia oscila entre el 4.8 y 36% en personas mayores de 65 años, aunque hay cifras aún más extremas.<sup>26-28</sup>

La variabilidad de la prevalencia en los diferentes estudios se explica por la metodología usada, estructura de edad poblacional, tipo de población (urbana, rural, institucionalizada, etc.), la tasa de respuesta y los criterios diagnósticos.

Se ha señalado que independientemente de los diferentes criterios diagnósticos y métodos de investigación utilizados, resulta consistente el hecho por el cual la prevalencia de demencia en general se duplica aproximadamente cada cinco años a partir de los 65 años.<sup>28</sup>

En el estudio hecho en Tepatitlán se informó una prevalencia de demencia de 3.7% en personas mayores de 65 años, sin diferencias significativas respecto al género.<sup>29</sup> En dicho trabajo se apreció que los dos tipos más prevalentes de demencia son, por orden de frecuencia, la enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia vascular (DV); esto mismo, se señaló en estudios de las poblaciones españolas de Toledo y Girona.<sup>30,31</sup>

Se cuenta con otro estudio realizado en el 2008 con base poblacional en México, en el que se menciona que la prevalencia en ancianos de bajo y mediano ingreso económico es de 8.6 y 8.5% para las áreas urbana y rural, respectivamente, y que cuando la prevalencia se ajusta por grupo de edad, género y lugar de residencia, se reduce a 7.4 y 7.3% en las mismas áreas.<sup>32</sup>

En el estudio *European Studies of Dementia (EURODEM)* tampoco se observaron diferencias significativas por género,<sup>33</sup> sin embargo, otros autores mencionan que la prevalencia es mayor en el varón hasta los 75 años, y a partir de esa edad es mayor en la mujer.<sup>28</sup> Asimismo, se analizan los estudios de prevalencia de demencia entre los años 1945 y 1985.

En un estudio canadiense se indica que la prevalencia de demencia en las mujeres es mayor que en los varones.<sup>34</sup> En el estudio *Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES)* se señala que la prevalencia de EA es más alta en las mujeres con significación estadística, pero no el total de los casos de demencia, donde no existe diferencia.<sup>35</sup>

Debido a que la supervivencia a 10 años es común en EA, la prevalencia aumenta desde 3% a los 65 años de edad, a 47% después de los 85 años.<sup>36</sup>

No se ha encontrado diferencia significativa en la prevalencia de demencia grave entre blancos y negros.

La prevalencia de DV también se incrementa con la edad, pero al contrario de lo que pasa en la EA, la diferencia en la prevalencia entre varones y mujeres es edad-dependiente. Una de las causas podría ser la mayor supervivencia de las mujeres.

Se dispone de evidencia de que la enfermedad vascular tiene un importante papel en el desarrollo de demencia. Los pacientes con apoplejía (*ictus*) incrementan el riesgo de demencia tanto vascular como por EA.<sup>37-39</sup>

Las personas en quienes la necropsia reveló infartos lacunares cerebrales fueron más propensas a tener demencia que aquellas que no tuvieron infartos. También se encontraron menos datos histopatológicos de EA en personas con infartos y con síntomas clínicos de demencia.<sup>40,41</sup> En imágenes de resonancia magnética (RM), los pacientes con EA más a menudo tienen infartos cerebrales asintomáticos (silenciosos) que los controles sin demencia.<sup>42,43</sup> La prevalencia de infartos cerebrales silenciosos también es alta en las poblaciones de adultos mayores sin demencia,<sup>44-46</sup> pero poco se sabe sobre su importancia pronóstica.

Hay informes de que de 20 a 25% de los pacientes que sufrieron un infarto cerebral, desarrollaron una demencia en el periodo de un año.<sup>47</sup>

## INCIDENCIA

La incidencia global de demencia en Europa es de 6.9 por 1 000 varones y de 13.1 por 1 000 mujeres/año. En todos los estudios, hay un crecimiento exponencial de la incidencia de demencia con la edad; incluso en los muy ancianos, la tasa de incidencia varía desde 2.5 por 1 000 personas/año en el grupo de edad de 65 a 69 años, hasta 69.1 por 1 000 personas/año en los mayores de 90 años.

Mientras que la incidencia de demencia continúa creciendo más allá de los 85 años, la tasa de crecimiento no es tan rápida a partir de los 85 años, comparando dicha tasa de crecimiento desde los 65 hasta los 85 años. Estos resultados sugieren que la disminución del crecimiento de la incidencia de demencia en sujetos mayores de 90 años puede deberse a una selección natural (ancianos que tiene menos probabilidades de padecer demencia viven más) o a la disminución de la supervivencia de los que tienen factores de riesgo cardiovascular o de padecer demencia. Y la demencia no sería proceso de envejecimiento en sí mismo.

Respecto a la EA, la incidencia aumenta constantemente, pasando de 0.5% por año a la edad de 65 años a casi 8% anual después de los 85.<sup>48</sup>

## FACTORES DE RIESGO DE LAS DEMENCIAS

El factor de riesgo más importante es la edad, como se ha venido señalando; sin embargo hay otros factores de riesgo:

- El género, mujeres en comparación con varones (razón de momios [OR] = 1.6, intervalo de confianza [IC] 95% 1.1 a 2.4), es un factor de riesgo en los estudios de Europa y Asia, pero en los estudios realizados en Canadá y los Estados Unidos (EUA) no se ha encontrado al género como factor de riesgo de padecer demencia.
- Si el riesgo de padecer demencia y EA es similar en ambos géneros, es evidente que desaparecerían los factores sociales, hormonales, culturales y laborales con los que se ha relacionado previamente la demencia y la EA.
- La salud autopercebida (mala o buena) aumenta el riesgo de incidencia de demencia (OR = 3.9, IC 95% 2.2 a 6.9), así como el *ictus* (OR = 2.1, IC 95% 1.1 a 4.2) y la enfermedad de Parkinson (OR = 3.5, IC 95% 1.3 a 9.3).
- Son dudosos los factores de riesgo de padecer demencia, al contrario de lo afirmado anteriormente, el antecedente familiar de demencia y el traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia; además, no se ha observado que el consumo moderado de alcohol sea un factor protector de riesgo.<sup>33,49,50</sup>
- Se han descrito varios factores genéticos y predisponentes implicados en el desarrollo de la EA. Sin embargo a excepción de la edad,<sup>51</sup> no hay consenso entre los investiga-

dores sobre cuáles son los factores que pueden predecir mejor la EA. Algunos estudios han encontrado que niveles cognitivos bajos y medidas neuropsicológicas específicas se asocian con el desarrollo de la EA,<sup>52-54</sup> y otros han hallado que un nivel de educación bajo es un factor de riesgo importante para la EA.<sup>55</sup> El tabaquismo (más los varones) y el bajo nivel educativo (más las mujeres) aumentan significativamente el riesgo de padecer demencia.

- Algunos estudios, aunque no todos, han comprobado una mayor prevalencia de demencia en las mujeres mayores<sup>51,56</sup> y en los afroamericanos.<sup>57</sup> Se ha demostrado que varios factores de riesgo cerebrovasculares están asociados con el desarrollo de la demencia y la EA, incluida la hipertensión,<sup>58,59</sup> las enfermedades cardiovasculares, los índices ateroscleróticos<sup>60</sup> y la diabetes mellitus.<sup>61,62</sup> Curiosamente, la hipertensión a la edad de 45 a 50 años se ha descrito como un factor de riesgo para la demencia vascular después de los 65 años de edad.<sup>63</sup>
- Aunque algunos genes se han asociado con la EA, se ha identificado al alelo épsilon 4 de la apolipoproteína E (APOE-ε4) como un indicador pronóstico de la aparición de la EA en la mayor parte de los estudios poblacionales.<sup>64,65</sup> Por último, algunos estudios han encontrado que los antecedentes de depresión en los ancianos están asociados con el desarrollo de demencia.<sup>66,67</sup> Sin embargo, no todos los sujetos con enfermedades cerebrovasculares, depresión o portadores del alelo APOE-ε4 desarrollan una demencia o la EA.

## CONCLUSIÓN

Debido al incremento de la esperanza de vida al nacer en la mayor parte de los países (en la República Mexicana es de 73.1 años para los varones y 77.6 años para las mujeres), así como la consecuente modificación de la pirámide poblacional, con cada vez menor población infantil y mayor población adulta, las demencias podrían convertirse en un grave problema de salud pública durante los próximos años, al generar un estado de dependencia con altos costos psicológico, moral, social y económico.

En la actualidad, en el mundo existen 24.3 millones de personas con demencia, con 4.6 millones de casos nuevos de ésta cada año (un caso nuevo cada 7 seg). El número de personas afectadas se duplicará cada 20 años a 81.1 millones en 2040.

Los estudios indican que la prevalencia de demencia oscila entre el 4.8 y 36% en los sujetos mayores de 65 años, aunque existen cifras aún más extremas. Además, se ha comprobado que dicha prevalencia se duplica aproximadamente cada cinco años a partir de los 65 años, por lo que a mayor esperanza de vida de la población, hay más posibilidades de que haya más cantidad de personas con demencia.

Es importante señalar que la mayor parte de los países no está preparada para este tipo de enfermedades, y en especial en México, donde aún no están completas las acciones

para mejorar el nivel de educación y las acciones de salud, además existe una inadecuada repartición de la riqueza; por lo tanto, es de esperar importantes retos que superar a fin de que la población pueda recibir una adecuada atención tanto médica como psicológica y, por supuesto, económica, sobre todo a los portadores de este tipo de enfermedades crónico degenerativas.

Es indispensable recordar que los dos tipos más prevalentes de demencia son, por orden de frecuencia, la enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia vascular (DV), y que se considera a la edad como el factor predisponente más importante para padecer demencias, aunque hay otros factores como sería el tabaquismo (más en varones) y bajo nivel educativo (más en la mujer) que aumentan significativamente el riesgo de padecer demencia.

No hay que olvidar las numerosas enfermedades como las cerebrovasculares, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y los problemas con las lipoproteínas, que definitivamente inciden en padecer algún tipo de demencia.

Debe continuarse trabajando para poder establecer medidas adecuadas para la atención de estas enfermedades demenciales, que ya las tenemos, pero que se observarán con mayor frecuencia en un futuro no muy lejano.

## Referencias

1. INEGI. Censos de Población y Vivienda. Sitio web [www.inegi.gob.mx](http://www.inegi.gob.mx).
2. Mesulam MM. Aging, Alzheimer's disease, and dementia: clinical and neurobiological perspectives. In: Mesulam MM (ed.). Principles of behavioral and cognitive neurology. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Oxford University Press, 2000:439-522.
3. Neary D, Snowden JS, Gustafson L *et al*. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998;51:1546-54.
4. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV 4<sup>th</sup> ed.. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
5. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L *et al*. Alzheimer's Disease International. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet* 2005;366:2112-7.
6. Gabryelewicz T, Styczynska M, Luczywek E, Barczak A, Pfeffer A *et al*. The rate of conversion of mild cognitive impairment to dementia: predictive role of depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007;22:563-7.
7. Feldman H, Kandiah N. Early identification of Alzheimer's Sintomas psicologicos y conductuales en deterioro cognitivo leve complicado. disease: what have we learned from mild cognitive impairment? *CNS Spectr* 2008;13 (3): S4-7.
8. Petersen R, Doody R, Kurz A, Mohs R, Morris J *et al*. Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2001;58:1985-92.
9. Feldman H, Jacova C. Mild cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:645-55.
10. Lambon M, Patterson K, Graham N, Dawson K, Hodges J. Homogeneity and heterogeneity in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a cross-sectional and longitudinal study of 55 cases. *Brain* 2003;126:2350-62.
11. Carrillo-Alcalá ME, Bermejo-Pareja F. Demencia en nonagenarios. Revisión sistemática de estudios poblacionales con datos de España. *Rev Neurol* 2008;47:347-54.
12. Goulding MR, Rogers ME, Smith SM. Public health and aging: trends in aging United States and worldwide. *JAMA* 2003;289:1371-3.
13. Chapman DP, Williams SM, Strine TW, Anda RF, Moore MJ. Dementia and its implications for public health. *Prev Chronic Dis* 2006 [serial online]. URL: [http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/apr/05\\_0167.htm](http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/apr/05_0167.htm). [13.11.2008].
14. Petersen R, Thomas R, Grundman M, Bennett D, Doody R *et al*. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *N Engl J Med* 2005;352:2379-88.
15. Bidzan L, Pachalska M, Bidzan M. Predictors of clinical outcome in MCI. *Med Sci Monit* 2007;13:398-405.
16. Daly E, Zaitchi K D, Copeland M, Schmahmann J, Gunther J, Albert M. Predicting conversion to Alzheimer disease using standardized clinical information. *Arch Neurol* 2000;57:675-80.
17. Morris J, Storandt M, Miller J, Mckee D, Price J *et al*. Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2001;58:397-405.
18. Petersen R, Smith G, Waring S, Ivnik R, Tangalos E, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303-8.
19. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004;256:183-94.
20. Panza F, D'Introno A, Colacicco A, Capurso C, Del Parigi A, Caselli R. Current epidemiology of mild cognitive impairment and other pre-dementia syndromes. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:633-44.
21. Neary D, Snowden JS, Gustafson L *et al*. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998;51:1546-54.
22. Cruz-Alcalá LE. Comunicación en Congreso. XXIX Reunión Anual de AMN. Chihuahua, Chihuahua. Octubre 2006.
23. Grossman MA multidisciplinary approach to Pick's disease and frontotemporal dementia. *Neurology* 2001;56(4):S1-S2.
24. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K *et al*. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996;47:1113-24.
25. Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges JR. The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology* 2002;58:1615-21.
26. Hofman A, Rocca WA, Brayne C *et al*. The prevalence of dementia in Europe. A collaborative study of 1980-1990 prevalence findings. *Int J Epidemiol* 1991;20:736-748.
27. Mann AH, Livingston G, Boothby H, Blizard R, The Gospel Oak Study: the prevalence and incidence of dementia in an inner city area of London. *Neuroepidemiology* 1992;11(1):76-9.
28. Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 1987;76(5):465-79.
29. Cruz-Alcalá LE, Vázquez-Castellanos JL. Prevalencia de algunas Enfermedades Neurológicas. *Revista Mexicana de Neurociencia* 2002;3(2):71-76.
30. Vilalta-Franch J, López-Pousa S, Llinàs-Reglà J. Prevalencia de demencias en una zona rural. Estudio Girona. *Rev Neurol* 2000;30:1026-32.
31. García FJ, Sánchez MI, Pérez A, Martín E, Marsal C *et al*. Prevalencia de demencia y de sus subtipos principales en sujetos mayores de 65 años: efecto de la educación y ocupación. Estudio Toledo. *Med Clin (Barc)* 2001;116:401-7.
32. Llibre-Rodríguez JJ, Ferri CP, Acosta D, Guerra M, Huang Y *et al*, for the 10/66 Dementia Research Group. Prevalence of dementia in Latin America, India, and China: a population-based cross-sectional survey. *Lancet* 2008;372:464-474.
33. Launer LJ, Andersen K, Dewey ME *et al* for the EURODEM Incidence Research Group and Work Groups, European Studies of Dementia. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: results from EURODEM pooled analyses. *Neurology* 1999;52:78-84.
34. Canadian Study of Health and Aging Working Group. Canadian Study of Health and Aging: study methods and prevalence of dementia. *Can Med Assoc J* 1994;150:899-913.
35. Bermejo F, Gabriel R, Vega S., Morales JM, Rocca WA *et al*. Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Problems and issues with door-to door, two-phase surveys: an illustration from central Spain. *Neuroepidemiology* 2001;20:225-31.
36. Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS *et al*. Prevalence of Alzheimer's disease in a commu-

- nity population of older persons: higher than previously reported. *JAMA* 1989;262:2551-6.
37. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, Hietanen M, Vataja R *et al.* Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke* 1998;29:75-81.
  38. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC *et al.* Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000;54:1124-31.
  39. Hénon H, Durieu I, Guerouaou D, Lebert F, Pasquier F, Leys D. Poststroke dementia: incidence and relationship to prestroke cognitive decline. *Neurology* 2001;57:1216-22.
  40. Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA, Riley KP, Greiner PA, Markesbery WR. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease: the Nun Study. *JAMA* 1997;277:813-7.
  41. Neuropathology Group of the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study (MRC CFAS). Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. *Lancet* 2001;357:169-75.
  42. Skoog I, Nilsson L, Palmertz B, Andreasson LA, Svanborg A. A population-based study of dementia in 85-year-olds. *N Engl J Med* 1993;328:153-8.
  43. Barber R, Scheltens P, Gholkar A *et al.* White matter lesions on magnetic resonance imaging in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, vascular dementia, and normal aging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:66-72.
  44. Longstreth WT Jr, Bernick C, Manolio TA, Bryan N, Jungreis CA, Price TR. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study. *Arch Neurol* 1998;55:1217-25.
  45. Howard G, Wagenknecht LE, Cai J, Cooper L, Kraut MA, Toole JF. Cigarette smoking and other risk factors for silent cerebral infarction in the general population. *Stroke* 1998;29:913-7.
  46. Vermeer SE, Koudstaal PJ, Oudkerk M, Hofman A, Breteler MMB. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study. *Stroke* 2002;33:21-5.
  47. Tatemichi TK, Desmond DW, Mayeux R, Paik M, Stern Y *et al.* Dementia after stroke: Baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalized cohort. *Neurology* 1992;42:1185-93.
  48. Hebert LE, Scherr PA, Beckett LA *et al.* Age-specific incidence of Alzheimer's disease in a community population. *JAMA* 1995;273:1354-9.
  49. Canadian Study of Health and Aging Working Group. Canadian Study of Health and Aging: study methods and prevalence of dementia. *Can. Med. Assoc. J.* 1994;150:899-913.
  50. Copeland JR, Dartigues JF, Jagger C, Martínez-Lage J, Soininen H, Hofman A. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology* 2000;54(11-5):S4-9.
  51. Seshadri S, Wolf PA, Beiser A, Au R, McNulty K *et al.* Lifetime risk of dementia and Alzheimer's disease: The impact of mortality on risk estimates in the Framingham study. *Neurology* 1997;49:1498-504.
  52. Backman L, Small BJ, Fratiglioni L. Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease. *Brain* 2001;124:96-102.
  53. Masur DM, Sliwinski M, Lipton RB, Blau AD, Crystal HA. Neuropsychological prediction of dementia and the absence of dementia in healthy elderly persons. *Neurology* 1994;44:1427-32.
  54. Small GW, LaRue A, Komo S, Kaplan A, Mandelkern MA. Predictors of cognitive change in middle-aged and older adults with memory loss. *Am J Psychiatry* 1995;152:1757-64.
  55. Katzman R. Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology* 1993;43:13-20.
  56. Fratiglioni L, Viitanen M, Von Strauss E, Tontodonati V, Herlitz A, Winblad B. Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's disease: incidence data from the Kungsholm Project, Stockholm. *Neurology* 1997;48:132-8.
  57. Tang M-X, Corss P, Andrews H, Jacobs DM, Small S *et al.* Incidence of AD in African-Americans, Caribbean Hispanics, and Caucasians in northern Manhattan. *Neurology* 2001;56:49-56.
  58. Skoog I, Lernfeldt B, Landahl S. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996;347:1141-5.

59. Zhu L, Viitanen M, Guo Z, Winblad B, Fratiglioni L. Blood pressure reduction, cardiovascular diseases, and cognitive decline in the mini-mental state examination in a community population of normal very old people: a three-year follow-up. *J Clin Epidemiol* 1998;51:385-91.
60. Hofman A, Ott A, Breteler MM, Bots ML, Slooter AJ, Van Harskamp F, *et al.* Atherosclerosis, apolipoprotein E, and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam study. *Lancet* 1997;18:151-4.
61. Yoshitake T, Kiyohara Y, Kato I. Incidence and risk factors of vascular dementia and Alzheimer's disease in a defined elderly Japanese population: the Hisyama study. *Neurology* 1995;45:1161-8.
62. Kivipelto M, Helkala EL, Hanninen T, Laakso MP, Hallikainen M *et al.* Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment. *Neurology* 2001;56:1683-9.
63. Posner HB, Tang M-X, Luchsinger J, Lantigua R, Mayeux R. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function. *Neurology* 2002;58:1175-81.
64. Myers RH, Schaefer EJ, Wilson PWF, D'Agostino R, Ordovas JM *et al.* Apolipoprotein E4. association with dementia in a population-based study: The Framingham Study. *Neurology* 1996;46:673-7.
65. Tang MX, Stern Y, Marder K, Bell K, Garland B *et al.* The APOE-epsilon 4 allele and the risk of Alzheimer's disease among African Americans, whites, and Hispanics. *JAMA* 1998;279:751-5.
66. Geerlings MI, Schmand B, Braam AW, Jonker C, Bouter LM, Van Tilburg W. Depressive symptoms and risk of Alzheimer's disease in more highly educated older people. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1092-7.
67. Devenand DP, Sano M, Tang M, Taylor S, Garland BJ *et al.* Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:175-82.