

PROTOCOLO DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA DE **NEUROLOGIA**

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

DEFINICIÓN

Es una disfunción del nervio facial de causa desconocida (1), que también ha sido llamada Parálisis Facial Paroxística a Frigorí, Parálisis de Bell o simplemente Parálisis Facial Idiopática. Es de instalación aguda, que puede comenzar con síntomas de la región mastoídea y produce habitualmente parálisis total o parcial del movimiento unilateral de la cara. Su incidencia es de 14-25 casos por cada 100.000 personas en un año o lo que es lo mismo, una de cada 60-70 personas en toda su vida (3). Se afectan en igual medida hombres que mujeres con una amplia distribución etaria y un pico de incidencia entre los 10 y 40 años y otro entre los 60 y 70 años.

Evoluciona con recuperación espontánea y completa en el 65% de los pacientes a los 3 meses y un 85% a los 9 meses, sin mediar tratamiento alguno. Sin embargo el grupo de pacientes que no evoluciona favorablemente ha sido objeto de intervenciones terapéuticas para determinar cual es el mejor tratamiento a realizar (4).

ETIOPATOGENIA

Como ya se mencionó su causa desconocida (1). Se han propuesto diferentes tipos de mecanismos etiopatogénicos: genético, vascular, infeccioso, inmunitarios y vírico, destacando este último ya que hay cada vez más pruebas que indican que la causa principal de la parálisis de Bell es la reactivación del virus del herpes simple tipo 1 latente en los ganglios del par craneal (5)(6)(2). Sin embargo, se desconoce de qué manera el virus daña los nervios faciales (7).

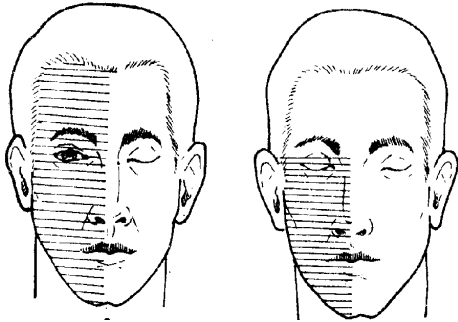
CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD

Distinguimos la Parálisis Facial en:

Central, significa que la lesión esta sobre el núcleo facial en la protuberancia contralateral. No afecta la frente, las glándulas lacrimales y el gusto.

Periférica, significa lesión en el nervio ipsilateral, el núcleo ipsilateral o a la salida de la protuberancia. Es la parálisis facial periférica el objetivo de este protocolo.

También se puede distinguir dentro de las Parálisis Faciales Periféricas las Idiopáticas o Adquiridas o según el nivel de la injuria o lesión, como se resume en la Tabla N 2.



CRITERIOS DIAGNOSTICOS PERIFERICA:

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y suele presentarse como una parálisis facial con o sin afectación del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua, de la secreción lagrimal y salivar, de inicio agudo, curso progresivo, con máxima paresia en las 3 primeras semanas.

Dentro de su estudio o para establecer con más certeza su diagnóstico se puede realizar técnicas de imágenes como la RNM de cerebro y la electro neuronografía para determinar el grado de fibras nerviosas en degeneración en relación el lado sano, reiterando que el diagnóstico es básicamente clínico con indicaciones tan simple como que cierre los ojos, muestre los dientes, infle las mejillas, observación de hemi espasmos faciales o el antecedente de pérdida del gusto y salivación y alteración del lagrimeo.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

Tabla 2. Tabla de diagnóstico diferencial.		
Localización de la lesión	Síntomas acompañantes	Causas
Protuberancia	Parálisis VI par Hemiparera contralateral Nistagmo Hipoesteria termoanalgésica contralateral	Congénita (E. de Möbius) Vascular Esclerosis múltiple Tumor (metástasis) Encefalitis Siringobulbia Esclerosis lateral amiotrófica
Ángulo pontocerebeloso o meato auditivo interno	Afectación del VII, V, IX, X y XI par Pérdida de gusto y salivación Pérdida del lagrimeo Hiperacusia	Neurinoma del acústico Meningiomas Colesteatoma Tumor del glomus Carcinomatosis meníngea

Canal facial	Pérdida de gusto y salivación Preservación del lagrimeo	Parálisis de Bell Fractura de peñasco Otitis, mastoiditis Herpes Zoster (S. de Ramsay-Hunt) Metástasis, leucemia Infección por VIH Borreliosis Diabetes Síndrome de Guillain-Barré
Agujero estilomastoideo y trayecto extracraneal	Preservación del gusto, salivación y del lagrimeo Afectación parcial del grupos musculares Edema facial, lengua plicata	Sarcoidosis Tumores de parótida Síndrome de Melkersson-Rorenthal Traumatismos y cirugía

TRATAMIENTO

Tratamiento Específico:

El tratamiento con corticoides resultó polémico hasta la aparición de un importante ensayo que demostró un beneficio claro en la recuperación funcional de los pacientes a los 3 (NNT=6) y a los 9 meses (NNT=8) tras tratamiento con 50 mgr diarios de prednisolona durante 10 días (4). El aciclovir no mostró eficacia alguna ni solo ni combinado con prednisolona (4). Un estudio encontró que en niños no es beneficioso el tratamiento con corticoides (12).

Puede utilizarse:

Prednisona 50 mgr/ día durante 10 días

(equivalentes a 50 mgrs de Prednisolona ó 40 de metilprednisolona).

Tratamiento Coadyuvante:

Medidas Físicas: protección del ojo de la sequedad e irritación por cuerpos extraños: lentes de sol, tapar el ojo y aplicar pomada protectora durante el sueño. Lágrimas artificiales durante el día.

Masajes y ejercicios: aunque no parece que tengan efectos nocivos, no han demostrado que reduzcan el tiempo de recuperación ni las secuelas (13). No se recomienda la estimulación eléctrica de los músculos paralizados porque retrasa la regeneración nerviosa.

No hay estudios que demuestren beneficios significativos con ningún tipo de fisioterapia en la parálisis facial idiopática (13), incluyendo los masajes faciales.

Tratamiento Integral:

Es parte del tratamiento el considerar intervenciones en el aspecto psicológico, social y familiar que pueda necesitar el paciente en cualquier nivel de atención que se encuentre, pero por sobretodo en Atención Primaria, que va desde la acogida y escucha activa empática por parte del Médico, hasta la derivación a especialista en Salud Mental si lo requiere para acompañar en el proceso de recuperación.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO.

Se ha practicado tanto la acupuntura, como lo homeopatía sin embargo no existen estudios de calidad que avalen los potenciales resultados positivos. (13)

NIVEL DE ATENCION

Esta entidad clínica dadas sus características de alta recuperación espontánea debe ser abordada, tratada farmacológicamente con corticoides según la actual evidencia disponible (4) y seguida en la Atención Primaria, salvo casos seleccionados considerando la conjugación de factores de riesgo y de mal pronóstico o dudas en su diagnóstico.

En este **nivel de Atención Primaria** se debe indicar tratamiento oportuno de la fase aguda que no ha cambiado en los últimos 20 años (8). Se centran en la protección de la córnea de sequedad y abrasión debidas a la afectación del cierre de párpados y la producción de lágrimas. Se recomiendan lágrimas artificiales durante el día y lo más importante inicio precoz de corticoides.

La recuperación temprana da un buen pronóstico y la recuperación tardía un mal pronóstico. Si la recuperación comienza en una semana, el 88% obtendrá recuperación total; si comienza dentro de una a dos semanas, el 83% obtendrá recuperación total, y si comienza dentro de dos a tres semanas, el 61% obtendrá recuperación total. Funciones como sabor, reflejo estapedial y lagrimeo normales dan un pronóstico significativamente mejor que si estas funciones están afectadas. La recuperación tiene menor probabilidad de ser satisfactoria con parálisis completa en lugar de incompleta, con dolor detrás del oído y en personas mayores (10). Otros factores de mal pronóstico incluyen hipertensión y diabetes mellitus (7)(1).

En **nivel de Atención Secundaria** deben ser derivados todos aquellos pacientes que presenten dudas diagnósticas, para evaluación de diagnósticos diferenciales en los casos de recuperación parcial y evaluación de tratamientos más radicales.

Se estima que un 23% de las personas con parálisis de Bell quedan con síntomas moderados a graves, espasmo hemifacial, recuperación motora parcial, lágrimas de cocodrilo (lágrimas tras salivación), contractura o sincinesia (fasciculaciones involuntarias en la cara o guiño) y que la recurrencia es aproximadamente del 8,3% (2).

En los pacientes que han podido ser estudiados y en donde se ha podido establecer degeneración en más del 90% de la fibras nerviosas (estudio electro neuronográfico) se debiera indicar cirugía descompresiva en el lugar de mayor estrechez (resonancia) antes de los 14 días de iniciado el cuadro, para lo cual se debe derivar a Nivel de Atención Terciaria.. Atendiendo a las limitaciones de acceso a estudio más complejo es posible que no se pueda cumplir con los tiempos óptimos sugeridos, no obstante aquello no se debe desconocer estas recomendaciones.

En **nivel de Atención Terciario** deben ser evaluados aquellos pacientes en los cuales el tipo de presentación (parálisis facial completa) o dada la evolución poco favorable o secuelas se

considera la realización de una cirugía como posibilidad terapéutica. El estudio de electroneurografía se aconseja ante de los 14 días en personas mayores con parálisis completa (7)

FACTORES DE RIESGO Y DE PREDISPOSICION

TABLA	Nº1
FACTORES ASOCIADOS A PEOR PRONOSTICO	
Paresia severa desde el inicio	
Mayores de 60 años de edad	
Hipertensión arterial	
Diabetes Mellitus	
Electromiografía con signos de denervación.	
Embarazo	

Se han realizado estudios que evalúan a técnicas como la electro neuronografía y al test de latencia del nervio facial para asesorar el pronóstico de una Parálisis facial Idiopática, dando una precisión de 97,6% y 94,4% respectivamente (11).

En el embarazo el riesgo se triplica y las recurrencias afectan a un 8-10% de pacientes (8)(1).

CRITERIOS DE REFERENCIA

Se debe derivar desde Atención Primaria a los pacientes mayores de 60 años y con factores de mal pronóstico, en el cual el tratamiento con corticoides puede necesitar mayor evaluación por las patologías crónicas que se pueden ver descompensadas. Ejemplo paciente diabético, mayor de 60 y con parálisis facial periférica completa.

Todo paciente que ha sido o no derivado se debe considerar inicio lo más precoz posible de prednisona 50 mg día por 10 días, a excepción de contraindicaciones absolutas.

CRITERIOS DE ALTA

Se establece alta del paciente evaluado en diferentes situaciones.

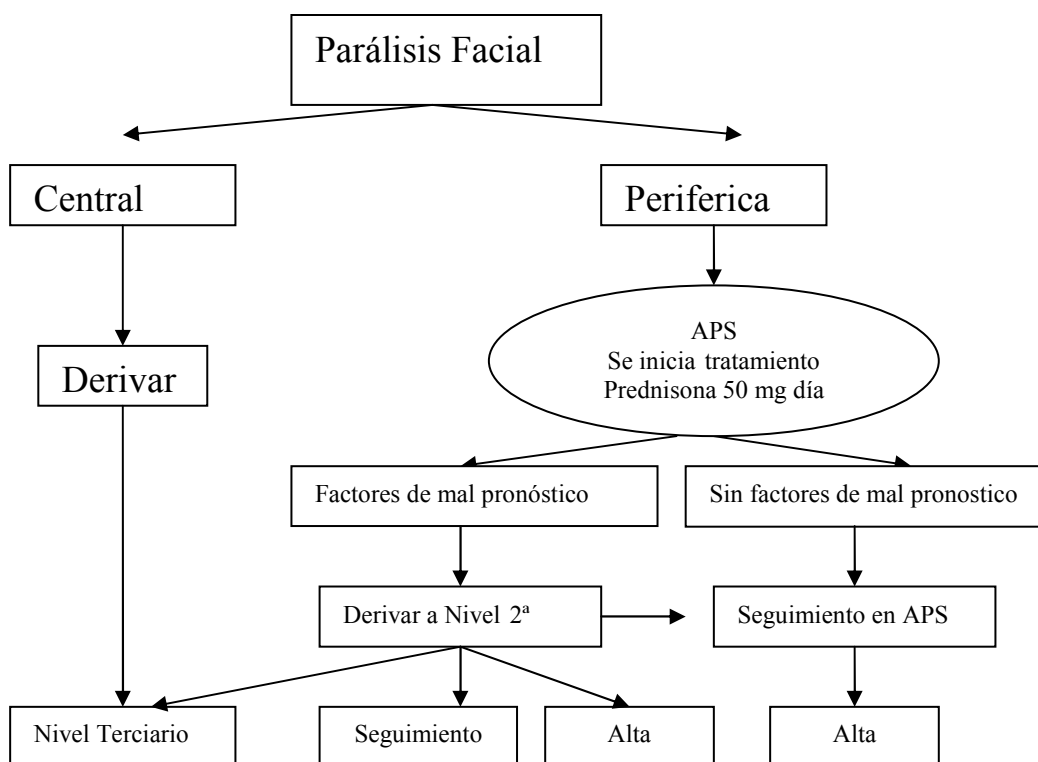
En Nivel de Atención Primaria se dará de alta habiendo recibido tratamiento esteroideal oportuno o no, pero con resolución completa de su parálisis facial

En Nivel Secundario se dará de alta si se ha completado estudio para diagnóstico diferencial y éste es negativo o el paciente ha tenido recuperación completa de su parálisis aunque haya sido en mayor tiempo de lo esperado.

CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

Se contrarreferenciará a los pacientes que habiendo tenido factores de mal pronósticos o patologías crónicas concomitantes, su evolución ha sido favorable y se prevee que no requiere de vigilancia en Nivel Secundario si no que de controles clínicos en Atención Primaria para ir constatando la recuperación de funcionalidad.

FLUJOGRAMA



Revisados por:

Equipo Neurología CRS San Rafael

Equipo de R-C APS

Dra. Verónica Izquierdo.

Dra. Luz Maria Durango.

REFERENCIAS

- 1.- Peitersen E. Bell's Palsy: the spontaneous course of 2500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Oto-Laryngologica. Supplementum* 2002;549:4-30.
- 2.- Valença MM, Valença LP, Lima MC. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a study of 180 patients [Parálisis facial periférica idiopática de Bell]. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 2001;59(3-B):733-9.
- 3.- Santos-Lasaosa S, Lopez del Val J, Iniguez C, Ortells M, Escalza I, Navas I. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 2000; 31:14-16.
- 4.- Sullivan FM, Swan IRC, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, *et al.* A randomised controlled trial of the use of aciclovir and/or prednisolone for the early treatment of Bell's palsy: the BELLS study. *Health Technol Assess* 2009;13 (47).
- 5.- De Diego JI, Prim MP, Madero R, Gavilán J. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. *Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 1999;120(2):269-71.
- 6.-Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004;329(7465):553-7.
- 7.- Gilden DH. Clinical Practice. Bell's palsy. *The New England Journal of Medicine* 2004;351(13):1323-31.
- 8.- Adour KK. Current concepts in neurology: diagnosis and management of facial paralysis. *The New England Journal of Medicine* 1982;307(6):348-51.
- 9.- Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004;329(7465):553-7.
- 10.- Danielidis V, Skevas A, Van Cauwenberge P, Vinck B. A comparative study of age and degree of facial nerve recovery in patients with Bell's palsy. *European Archives of Otorhinolaryngology* 1999;256(10):520-2

11.- Danielides V, Skevas A, Van Cauwenberge P. "A comparison of electroneuronography with facial nerve latency testing for prognostic accuracy in patients with Bell's palsy". Eur Arch Otorhinolaryngol. 253: 1-2, 35-8. 1996.

12.- Salman M S, MacGregor D L. Should children with Bell's palsy be treated with corticosteroids: a systematic review. Journal of Child Neurology, 2001;16(8):565-568.

13.- Teixeira Lázaro Juliano, Soares Bernardo Garcia de Oliveira, Vieira Vanessa Pedrosa, Prado Gilmar F Fisioterapia para la parálisis de Bell (parálisis facial idiopática) (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

DEMENCIA

DEFINICION

Término genérico usado para designar un trastorno cerebral adquirido, crónico y progresivo, que afecta el intelecto y la conducta y que es de magnitud suficiente como para comprometer las actividades habituales de la vida del afectado.

PREVALENCIA Y NIVELES DE ATENCIÓN

La prevalencia en mayores de 65 años es de 5 a 8% y se duplica cada 5 años a partir de los 60, llegando a cifras entre 30 a 50% en mayores de 85 años. Se estima que en Chile existen alrededor de 178.000 personas con demencia. Actualmente ya no se la considera como un fenómeno inevitable del envejecimiento. Si bien el envejecimiento cerebral se asocia a cambios cognitivos (primordialmente mayor lentitud de procesamiento), los fenómenos asociados a la demencia son patológicos.

DEFINICIÓN DE DETERIORO COGNITIVO LEVE

Estado cognitivo en que se presentan quejas de falla en la cognición que son confirmadas por test pero que no interfieren en las actividades funcionales del sujeto. Es anormal para la edad y se considera un factor de riesgo mayor para el estado de demencia propiamente tal, sería una buena oportunidad para intervenciones que prevengan la progresión de la enfermedad con EMPAM.

FACTORES DE RIESGO Y PREDISPOSICIÓN

- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, sobrepeso, obesidad, sedentarismo.
- Síndrome de Down.

- Depresión.
- Antecedentes familiares de enfermedad de Alzheimer.
- Abuso de alcohol.
- Traumatismo cráneo-encefálico.
- Deterioro cognitivo leve.
- Tabaquismo.
- Otros.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Las demencias se pueden clasificar desde diferentes puntos de vista. Las principales son las siguientes:

1. Clasificación según la topografía de las lesiones.

- **Corticales:** ejemplos típicos son
 - Enfermedad de Alzheimer (**EA**)
 - Demencia frontotemporal
 - Atrofias corticales asimétricas
- **Subcorticales:** ejemplos típicos son
 - Demencia con cuerpos de Lewy
 - Enfermedad de Parkinson
 - Parálisis supranuclear progresiva
 - Demencias vasculares
 - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
 - Demencia por VIH
 - Neurosífilis
 - Enfermedades sistémicas
 - Endocrinopatías
 - Estados de deficiencia vitamínica
 - Encefalopatías tóxicas
 - Depresión
 - Demencia post-traumática
 - Hidrocefalia
 - Neoplasias

2. Clasificación según la etiopatogenia

Etiologías principales:

- a) **demencias secundarias**, generalmente a una enfermedad médica sistémica, como una infección o un trastorno metabólico
- b) **demencias vasculares**, por lesiones cerebrovasculares
- c) **demencias neurodegenerativas**, por muerte acelerada de poblaciones neuronales

3. Clasificación según el perfil evolutivo.

Se basa en la temporalidad de los síntomas, es decir, la forma de inicio y la velocidad de progresión de los síntomas.

Inicio agudo

(en menos de 24 horas)

Inicio sub-agudo

(en menos de un mes)

Inicio gradual

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

Los de mayor uso en la actualidad son el DSM-IV y CIE-10.

Tabla 1: Criterios DSM-IV para Enfermedad de Alzheimer DSM – IV (APA, 1998)

A Déficits cognitivos múltiples: (1) y (2)

(1) Trastorno de memoria, aprendizaje o recuerdo.

(2) Presencia de más de un déficit en otras funciones cognitivas:

(a) afasia

(b) apraxia

(c) agnosia

(d) trastorno de las funciones ejecutivas

B Déficit cognitivo en A1 y A2 causan:

- Trastorno significativo en funcionamiento social y laboral y

- Representa un deterioro significativo del nivel cognitivo previo.

C El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognitivo continuo.

D Déficit cognitivo en A1 y A2 no se deben a:

(1) Otra patología del sistema nervioso central

(2) Cuadro sistémico que causa demencia

(3) Abuso de sustancias

E Déficits no se explican únicamente por la existencia de un síndrome confusional.

F La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (ej: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Por otra parte, si bien en los criterios CIE-10 se presenta una mayor tipificación de los cuadros demenciales, persiste el énfasis en la esfera cognitiva como síntoma clave para el diagnóstico de demencia, lo que no se ajusta al patrón de presentación de todas las demencias.

Tabla 2: Criterios CIE - 10 para Demencia CIE – 10 (WHO, 1992)

G1 Deterioro de:

1. Memoria con alteración de la capacidad de registrar, almacenar y recuperar información nueva tanto de material verbal como visual. Debe ser corroborado objetivamente por informante y si es posible documentado por test neuropsicológicos.

2. Otras habilidades cognitivas como juicio y razonamiento, con fallas de planificación, organización y procesamiento general de información. En lo posible este déficit debe ser verificado por informante y test neuropsicológicos.
- G2 Conciencia clara. Si hay superposición de delirio el diagnóstico debe ser diferido.
- G3 Deterioro del control emocional o de la motivación, o un cambio en la conducta social manifestado por labilidad emocional, irritabilidad, apatía, o enrudecimiento de la conducta.
- G4 Síntomas deben estar presentes al menos 6 meses.

Se hace notar que estos criterios son de EA y no de demencia en general. Por esto, si bien la falla de memoria es muy frecuente como primer signo de demencia, existen otras formas cuyo inicio se presenta con alteración de la personalidad, del comportamiento o de otras capacidades intelectuales y, en estos casos, el déficit de la memoria puede ser leve o nulo.

En todo paciente con deterioro cognitivo se debe investigar la enfermedad de base y evaluar su repercusión funcional. Para determinar si los síntomas de un paciente son suficientes como para hacer el diagnóstico de demencia, se debe combinar información de diferentes fuentes. Es necesario hacer una anamnesis y examen físico dirigidos, examen mental, evaluación funcional y conocer el estado mental y funcional previos del sujeto.

En la anamnesis, es importante preguntar por síntomas sugerentes de deterioro cognitivo y/o alteración del comportamiento, como son la pérdida de la memoria, desorientación en el tiempo o el espacio, confusión, dificultad para resolver problemas, cambios de carácter o personalidad, desinhibición, etc. Se debe detallar la evolución de los síntomas y diferenciar si estos han aparecido en forma súbita o lentamente progresiva o si se han asociado o no a otros síntomas como caídas, incontinencia urinaria, alteraciones motoras (temblor, rigidez, focalización neurológica, mioclonías, etc). También se debe preguntar por la existencia de síntomas sugerentes de enfermedades médicas, neurológicas o psiquiátricas.

Drogas como anticolinérgicos, analgésicos, psicotrópicos y sedantes pueden producir deterioro cognitivo. El antecedente de alcoholismo crónico también es importante, pues puede causar deterioro cognitivo, el cual es frecuentemente multifactorial (encefalopatía crónica de Wernicke por déficit de tiamina, neurotoxicidad alcohólica, mayor frecuencia de traumatismo encefalocraneano, déficit nutricionales, etc).

El examen físico debe ir dirigido a detectar enfermedades sistémicas que pudiesen causar deterioro cognitivo. Debe realizarse un examen neurológico cuidadoso buscando signos de focalización, reflejos arcaicos, alteraciones motoras o sensitivas, alteraciones del tono muscular y pares craneanos, con el propósito de descartar otras causas menos frecuentes de demencia.

El examen mental debe incluir una evaluación en las áreas cognitiva y afectiva. Se recomienda usar instrumentos estandarizados como la prueba Mini-Mental de Folstein que es ampliamente aceptado en el mundo, es fácil de usar y puede ajustarse por edad y educación .

Para el diagnóstico diferencial de las demencias, en algunos casos es útil hacer una evaluación neuropsicológica más detallada (nivel secundario).

La evaluación de **laboratorio** recomendada por la Academia Americana de Neurología incluye hemograma y VHS, perfil bioquímico (calcio, fósforo, pruebas hepáticas, glicemia, BUN), electrolitos, hormonas tiroideas, nivel plasmático de vitamina B12 y tamizaje para neurosífilis y otras enfermedades inflamatorias e infecciosas. Se recomienda hacer serología para HIV en sujetos con factores de riesgo. Según la sospecha diagnóstica se puede agregar medición de metales pesados y otros exámenes.

Las **imágenes del cerebro**, tomografía computada o resonancia nuclear magnética, son útiles para descartar otras lesiones (tumores, hidrocefalia, infarto, etc)

Cuando la evaluación inicial no lleva a un diagnóstico concluyente, se debe hacer una evaluación neuropsicológica más extensa, útil para diferenciar a aquellos sujetos en el límite entre envejecimiento normal y deterioro cognitivo leve o demencia inicial

El electroencefalograma no se usa de rutina, pero puede ser útil para identificar encefalopatías tóxicometabólicas, convulsiones parciales complejas subclínicas o enfermedad de Jakob-Creutzfeldt.

El estudio del líquido cefalorraquídeo se reserva para los casos de demencia atípica (por ejemplo, en demencia subaguda en sujeto joven, o demencia en el contexto de una enfermedad sistémica).

Diagnóstico Diferencial

Antes de plantear un diagnóstico de demencia debe descartarse siempre el delirio, que es una alteración de conciencia aguda y reversible, fluctuante en el tiempo. El delirio es a su vez una frecuente complicación de la demencia avanzada. Una vez descartadas las posibles causas reversibles de demencia, como son hipotiroidismo o hipertiroidismo, déficit de vitamina B12, hidrocefalia normotensa, vasculitis cerebral, neurosífilis, HIV, se puede plantear la posibilidad de una demencia degenerativa como la EA. La Enfermedad de Alzheimer debe distinguirse de una serie de condiciones que pueden producir pérdida de la memoria y otras alteraciones cognitivas en el adulto mayor. El diagnóstico diferencial de la **EA** incluye:

1) Demencia vascular. Es la segunda causa más frecuente de demencia. Buscar signos de focalización en el examen neurológico; antecedente de AVE o TIA; antecedente de hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, arritmias, etc.

2) Degeneración del lóbulo frontal o demencia fronto-temporal (antes llamada enfermedad de Pick). Hay cambios importantes en la personalidad, que aparecen precozmente en la evolución de la enfermedad. La función ejecutiva, es decir, la capacidad de planificar y realizar una acción están comprometidas precozmente. Característicamente hay desinhibición en el comportamiento y anosognosia, y por ello el paciente no se da

cuenta de lo que le está pasando y niega los síntomas. Puede haber apatía, que es difícil de distinguir de una depresión. Se altera el lenguaje apareciendo logorrea (hablan mucho, pero sin focalización), ecolalia (repetición espontánea de frases o palabras) y palilalia (repetición compulsiva de frases). La memoria, capacidad de cálculo y habilidad visuoespacial están mejor conservadas que en EA.

3) Pseudodemencia depresiva. Es importante el antecedente de depresión en el pasado, y la historia familiar de problemas del ánimo. Hay humor depresivo y delusiones de culpa o enfermedad. En caso de duda diagnóstica se recomienda dar tratamiento antidepresivo de prueba.

4) Hidrocéfalo normotensivo. Precocemente aparece alteración de la marcha, luego incontinencia urinaria casi junto con el deterioro cognitivo (tríada clásica). Aparece enlentecimiento psicomotor, deterioro de la concentración, y leve pérdida de memoria. Hay dilatación ventricular significativa en la tomografía o RNM.

5) Hematoma subdural o tumor cerebral. Buscar signos neurológicos focales, cefalea. Hallazgo en la tomografía o RNM.

6) Encefalopatía VIH. Apatía, lentitud en el pensamiento; factores de riesgo de VIH; serología (+)

7) Meningitis crónica. Déficit de atención, cefalea, enlentecimiento del pensamiento y movimientos, paresia de nervios craneanos.

8) Enfermedad de Jakob–Creutzfeldt. Causada por priones. Curso rápidamente progresivo (1-2 años), con signos piramidales y extrapiramidales, mioclonías, EEG con descargas en poliespigas periódicas. Es importante hacer un diagnóstico precoz, dado el mal pronóstico de la enfermedad y el riesgo de transmisión.

9) Encefalopatía tóxica – metabólica. Déficit de atención, pensamiento y motilidad enlentecidos, enfermedad sistémica en curso. Historia de abuso de alcohol, drogas, o medicamentos- sedantes, hipnóticos, tranquilizantes, etc.

10) Demencia por cuerpos de Lewy. Alteración cognitiva con enlentecimiento psicomotor, déficit en función ejecutiva y signos extrapiramidales (rigidez, temblor), también hay alucinaciones y delusiones de aparición precoz. Son hipersensibles a los neurolepticos, por lo que no deben utilizarse en estos pacientes.

Origen de un cuadro de instalación gradual: ¿cuadro psiquiátrico o neurológico?

Múltiples factores pueden causar dificultades cognitivas y de memoria. En efecto, para que una información sea registrada y evocada adecuadamente, es decir, para que funcione la memoria, es necesario que otras funciones cognitivas estén intactas. Así los trastornos del

estado de alerta, el lenguaje, la comunicación y las motivaciones pueden dificultar el funcionamiento de la memoria sin que esta función en sí misma esté afectada.

Trastornos que pueden interferir con el funcionamiento de la memoria:

- Depresión (ver guía clínica de depresión)
- Confusión mental o delirium
- Polifarmacia
- Defectos sensoriales (visuales, auditivos)
- Afasia
- Transculturización
- Otros

Por lo tanto ante un cuadro de trastorno cognitivo de instalación progresiva y con persistencia en el tiempo o ante la pesquisa de un trastorno cognitivo en el EFAM-Chile (puntaje menor de 13 en el Mini-Mental abreviado), lo primero es diferenciar entre:

- Un cuadro de origen psiquiátrico (depresión, enfermedad bipolar, psicosis),
- Un cuadro demencial de origen neurológico,
- Una demencia potencialmente reversible secundaria a un problema metabólico y/o abuso de fármacos o sustancias,
- Un trastorno cognitivo mínimo o leve no demenciante el que agrupa a varios cuadros, siendo los de mayor relevancia clínica:
 - El trastorno cognitivo mínimo o leve que puede corresponder al pródromo de una enfermedad de Alzheimer y/o ser secundaria a lesiones cerebro vasculares.
 - Deprivación socio-cultural
 - De aferentación sensorial (presbiacusia y disminución de la visión)
 - El trastorno cognitivo asociado a riesgo vascular general
 - Retardo mental
 - Analfabetismo o analfabetismo por desuso
 - Transculturización, es decir, personas que han migrado desde la ruralidad a la ciudad y/o perteneciente a una etnia, o adultos mayores viviendo en la ruralidad y etnias para los cuales los instrumentos en uso no han sido adaptados

Un cuadro depresivo puede parecerse a una EA y debe ser considerado en el diagnóstico diferencial. Es importante no pasar por alto el diagnóstico de depresión debido a que es una de las pocas causas de pérdida de memoria susceptible de tratamiento efectivo. Hay que contemplar las cuatro "D" de la geriatría: Depresión, Delirio, Drogas (fármacos) y Demencia.

Tabla de diagnóstico diferencial entre depresión y demencia		
Rasgos Clínicos	Depresión con deterioro cognitivo	Demencia
Inicio	Subagudo (< 6 meses)	Insidioso (> 6 meses)
Estado de ánimo	Deprimido	Fluctuante (apatía, normalidad, irritabilidad)
Respuestas	"No sé". Muchas quejas subjetivas	Quita importancia o racionaliza errores u olvidos
Amnesia	Global o de eventos específicos	Máxima para acontecimientos recientes
Autoimagen	Mala	Normal (anosognosia)
Síntomas asociados	Ansiedad, insomnio, anorexia	Raros
Motivo de consulta	Iniciativa propia (enfatisa quejas)	Inducido por la familia o amigos
Antecedentes	Antecedentes psiquiátricos y/o problemas familiares/ personales	No son raros los antecedentes familiares de demencia

BASES PARA EL MANEJO DE LA DEMENCIA

Todas las demencias son “tratables” en el amplio sentido de la palabra, al menos con intervenciones psicosociales. Lo ideal es que el paciente con EA sea manejado por un equipo multidisciplinario. Sus necesidades son variadas y van cambiando con el avance de la enfermedad. El manejo comprende diversas esferas, tales como el apoyo a la familia y al cuidador, manejo farmacológico y conductual del déficit cognitivo y las alteraciones de conducta asociadas a la enfermedad, la estimulación física y mental y la supervisión o realización de las actividades básicas de la vida diaria.

MEDIDAS GENERALES

- Informar y educar a la familia: se recomienda no dar diagnóstico frente al paciente
- Apoyar y capacitar al cuidador
- Eliminar barreras arquitectónicas en la casa del paciente
- Estimular física y cognitivamente al paciente
- Contactar con asociaciones de familiares de personas que sufren demencia

INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Cuando la causa del trastorno cognitivo tiene un tratamiento específico, éste debe comenzarse lo antes posible, ya que cuando la intervención es tardía el paciente podría quedar con deterioro neurológico permanente.

TABLA N° 12 Tratamiento de la causa del trastorno cognitivo

Causa	Tratamiento
Pseudodemencia depresiva	Antidepresivos, ansiolíticos
Vascular	Antiagregantes, anticoagulantes Control de los factores de riesgo
Hidrocefalia Normotensa	Derivación de LCR por neurocirugía
Hematoma Subdural	Evacuación quirúrgica por neurocirugía
Alcoholismo	Supresión + vitaminoterapia
Encefalopatías metabólica	Corrección del trastorno
Encefalopatías por drogas	Supresión de las drogas
Infecciones del SNC	Antimicrobiano específico

Tratamiento farmacológico.

Está dirigido a 2 grandes áreas:

1.- Manejo del déficit cognitivo:

No existe en la actualidad un tratamiento curativo de la EA ni de otras demencias. El tratamiento actual se ha orientado a optimizar y modular la neurotransmisión en que participan especialmente la acetilcolina y el glutamato, ambos mensajeros químicos relacionados con la función de memoria y aprendizaje.

2.- Manejo de las alteraciones conductuales.

- Depresión. El 5-8% de los pacientes con EA desarrollan una depresión mayor, pero hasta el 25% de ellos tiene síntomas depresivos al comenzar el deterioro cognitivo. Se recomienda elegir el antidepresivo dependiendo del perfil de efectos adversos. Los tricíclicos son mal tolerados, por lo que no se recomiendan como primera línea. Los inhibidores de la recaptación de serotonina son mejor tolerados; se recomienda comenzar tratamiento con la mitad de la dosis del adulto.

- Insomnio. A medida que progresa la enfermedad, el insomnio se hace más frecuente. Se recomienda comenzar tratamiento con medidas conductuales e higiene del sueño, tales como minimizar las siestas, y mantener exposición a la luz solar. Si esto no basta, se pueden utilizar sedantes hipnóticos, por el menor tiempo posible, como el zolpidem o la zopiclona. La trazodona en dosis de 50 mg en la noche, puede ser de utilidad.

- Vagabundeo. Es muy difícil de manejar. Mantener al enfermo en un lugar protegido donde pueda caminar y vagabundear sin hacerse daño ni perderse. Se recomienda el uso de una pulsera o medalla con la identificación del paciente, para ayudar a devolverlo a casa en caso de extravío.

- Alucinaciones y psicosis. Las alucinaciones tienden a hacerse más frecuentes a medida que progresa la enfermedad. Una vez que aparecen, se pueden hacer permanentes en el 20% de los casos. Pueden coexistir con agitación. Los neurolepticos pueden ser útiles, principalmente risperidona en dosis bajas (0,5 mg/día), pues tiene menos efectos colaterales que haloperidol o tioridazina (no se debe usar en demencia del Parkinson). Recomendable el uso de quetiapina. Se puede probar uso de ansiolíticos con cautela por efecto paradójal.

3.- Rehabilitación.

Los pacientes con trastornos ligeros o moderados de la memoria son susceptibles de beneficiarse de programas diseñados para establecer rutinas compensatorias que le permitan

superar sus trastornos en la vida cotidiana. Este entrenamiento se basa en lograr la actividad cerebral del paciente, con estimulación social, participación en actividades domésticas, ejercicios de memoria o de habilidad mental, juegos de salón, bailes o gimnasia, uso de recordatorios y otros. También debe reforzarse los hábitos de alimentación e higiene.

El equipo de atención primaria de salud está particularmente bien ubicado para reconocer los indicios tempranos de deterioro cognoscitivo en pacientes de edad. Una vez concluido el proceso diagnóstico y establecida la presencia de demencia debe establecerse varias medidas para asegurar el bienestar del paciente.

El Rol del Equipo de Atención Primaria de Salud en el Cuidado de la persona mayor enferma con Demencia

En Etapas Tempranas	En etapas avanzadas
<ul style="list-style-type: none"> • Analizar con la familia las repercusiones que la demencia puede tener en ellos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Conducir al cuidador primario a estimular las capacidades remanentes de la persona
<ul style="list-style-type: none"> • Eliminar psicofármacos que puedan interferir con la cognición 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorear y tratar los síntomas neuro-psiquiátricos
<ul style="list-style-type: none"> • Informar a la familia acerca de las implicaciones legales de la afección 	<ul style="list-style-type: none"> • Proponer opciones de apoyo para el cuidador: centros de día, grupos de apoyo
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar la capacidad del paciente para conducir vehículos y asumir o mantener otras responsabilidades aún vigentes 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar la salud y el bienestar del cuidador primario
<ul style="list-style-type: none"> • Referir al paciente y sus cuidadores a la Asociación Alzheimer local 	<ul style="list-style-type: none"> • Planear y preparar cuidadosamente la decisión de institucionalizar
	<ul style="list-style-type: none"> • Preparar con la familia las directrices anticipadas sobre cuidado del paciente terminal

4.- Atención a los cuidadores.

- Lamentablemente, en muchos pacientes el trastorno cognitivo no es reversible y ellos requieren cuidados crónicos que permitan su alimentación e higiene, eviten accidentes y controlen su conducta. Si además el cuidador lo estimula a realizar actividades físicas y sociales y entrenamiento cognitivo, el paciente podrá enfrentar mejor su situación.
- Esto puede ser difícil de lograr, ya que habitualmente los familiares o personas que cuidan al paciente no están preparados para tan compleja y prolongada función.
- Los cuidadores con frecuencia abandonan sus necesidades personales de salud y distracción. Por otro lado a veces adoptan posturas negligentes e incluso agresivas y violentas.

- Muchos de estos pacientes son enviados a instituciones de larga estadía para el cuidado de enfermos crónicos. Sin embargo, puede ser más útil y económico el disponer de centros de atención diurna donde se brinden cuidados cotidianos y donde un grupo de profesionales estimule la realización de actividades mentales y físicas, lo cual podría permitir al cuidador trabajar y realizar alguna actividad independiente, aliviando sus tensiones y mejorando su actitud ante el cuidado del enfermo.

5.- Terapias complementarias.

- Simplificar la comunicación verbal. Usar frases simples y cortas.
- Identificar y eliminar factores precipitantes de agitación y conductas agresivas. No confrontarlos tratando de llevarlos a la realidad, pues sólo se logra agitarlos o deprimirlos más. Es preferible validar lo que afirman como verdad y luego distraer su atención.
- Mantener una adecuada hidratación y nutrición
- Minimizar el uso de medicamentos.
- Mantener un ambiente calmado y rutinario, buena iluminación.
- Maximizar seguridad en el ambiente, evitar desniveles, puertas de calle abiertas, etc.
- Asegurar un lugar protegido donde puedan vagabundear y moverse libremente, pero sin peligro. Jardines con rutas circulares, mascotas. Aromaterapia. Acuarios. Música. Estimular. Mantener actividad física.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA.

El médico de atención primaria es el primer actor del sistema de salud en evaluar a los pacientes con trastornos cognitivos y demencias. Sin embargo, por ser patologías de difícil diagnóstico, se estima que aproximadamente el 75% de los pacientes con demencia moderada a severa, y más del 95% de los pacientes con trastornos cognitivos leves, no son pesquisados por los médicos de atención primaria.

Ante un cuadro de inicio progresivo y un MMSE < de 13 puntos al aplicar EFAM, la enfermera debe además, aplicar el Yesavage y Pfeffer al acompañante.

Derivación de Urgencia

Los síntomas que pueden constituir una **emergencia** son:

- Deterioro cognitivo brusco y/ o rápido.
- Pérdida reciente de la funcionalidad.
- Estado confusional agudo
- Debilidad motora.
- Convulsiones y movimientos anormales
- Pérdida de coordinación y equilibrio.

Derivación a Neurología

	Pacientes menores de 65 años
	Aquellas demencias en las que hay duda razonable de tratarse de una enfermedad de Alzheimer: inicio brusco y/o fluctuante y/o manifestaciones atípicas (convulsiones, focalidad neurológica reciente, alteración precoz de la marcha, alucinaciones en fases no avanzadas, presencias de temblores, rigidez en fases no avanzadas, etc.).
	Aquellos pacientes en los que hay duda razonable de presentar un trastorno cognitivo: en esas situaciones, puede estar indicada una evaluación más completa de las capacidades cognitivas lo que permitirá aclarar el diagnóstico.
	Aquellos pacientes en los que hay duda sobre si un cuadro depresivo u otro cuadro psiquiátrico está en el origen de sus trastornos cognitivos: en esas situaciones, puede estar indicada una evaluación más completa de las capacidades cognitivas lo que permitirá aclarar el diagnóstico.
	Para la realización de exámenes complementarios o la prescripción de medicamentos no disponibles en la atención primaria.*
• Salud Mental	
	Inicio de un trastorno de personalidad/conducta asociado a una alteración cognitiva a partir de la quinta década.
	Depresión resistente al tratamiento habitual.
	Síntomas de difícil control relacionados con la demencia: insomnio, irritabilidad, rebeldes al tratamiento.
	Trastornos conductuales de difícil manejo

* Los medicamentos indicados para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer deben ser prescritos por un especialista, debido a que sólo están indicados en algunas de las demencias, a su alto costo y a sus efectos colaterales.

NIVEL DE ATENCION

Nivel primario:

Sospecha diagnóstica por clínica y examen físico.

Aplicación de test diagnósticos: mini mental de Folstein y otros para descartar depresión.

Exámenes de laboratorio: Destinado a buscar factores reversibles ej. Hipotiroidismo.

Nivel secundario:

Confirmación diagnóstica, incluyendo evaluación neurofisiológica, estudio con exámenes específicos, indicación de tratamiento correspondiente según la causa.

Nivel terciario: No corresponde

PREVENCIÓN

La prevención de los trastornos cognitivos y de las demencias depende de las causas específicas que las ocasionan, sin embargo, hay lineamientos generales que se exponen a continuación.

Estudios demuestran que el medio psicosocial en que vive la persona mayor impacta su función cognitiva, generando trastornos cognitivos no demenciantes.

Factores psicológicos

Existe correlación significativa entre la queja de memoria y:

- la ansiedad y depresión
- el stress generado fundamentalmente por un acontecimiento traumático como los duelos, las enfermedades, etc
- la pérdida de autonomía
- el peso de la mirada social, juicios que encierran a las personas en posiciones que no corresponden a lo que la persona es.

Factores sociales

- Las modificaciones de los roles sociales y familiares: pérdida de empleo, jubilación, partida de los hijos
- El vejeísmo, la pérdida de autonomía es vista como un déficit “normal” que escapa al control de las personas
- El aislamiento, el repliegue sobre sí mismo y la reducción de la red social*.

El equipo de salud de Atención Primaria debe elaborar estrategias que favorezcan la participación social del adulto mayor en su comunidad, así como estimular la inserción activa del adulto mayor en su familia.

Una forma de prevenir las demencias lo constituye la adopción de estilos de vida saludable y pesquia precoz.

Estilos de vida saludable

- Controlar los factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, dislipidemia, tabaquismo, alcoholismo
- Promover una nutrición adecuada
- Promover la actividad física
- Estimulación cognitiva y participación social
- Prevenir caídas para evitar traumatismos craneales

PROBLEMAS ÉTICOS EN EL MANEJO DE PACIENTES CON DEMENCIA

- El uso o no de anticolinesterásicos. La eficacia del tratamiento está demostrada, pero es limitada y su costo es relativamente elevado.
- El uso de dosis elevadas de tranquilizantes, que puede ser perjudicial para el paciente pero necesaria para el bienestar de su familia. Lo mismo podría decirse de la internación
- La interdicción y/o el uso de “poderes” que serían muchas veces ilegales desde el punto de vista de la justicia
- El maltrato o el abuso del paciente con demencia
- La decisión de prolongar la vida de pacientes postrados

Anexo 1

Cuestionario de Actividades Funcionales Pfeffer (del informante)

1. ¿Maneja él/ ella su propio dinero?
2. ¿Es él/ ella capaz de comprar ropas solo, cosas para la casa y comestibles?
3. ¿Es él/ ella capaz de calentar agua para el café o té y apagar la cocina?
4. ¿Es él/ ella capaz de preparar una comida?
5. ¿Es él/ ella capaz de mantenerse al tanto de los acontecimientos actuales y también de la comunidad o del vecindario?
6. ¿Es él/ ella capaz de poner atención y entender y discutir un programa de radio o televisión, diario o revista?
7. ¿Es él/ ella capaz de recordar compromisos, acontecimientos familiares, vacaciones?
8. ¿Es él/ ella capaz de manejar sus propios medicamentos?
9. ¿Es él/ ella capaz de pasear por el vecindario y encontrar el camino de vuelta a casa?
10. ¿Es él/ ella capaz de saludar a sus amigos adecuadamente?
11. ¿Puede él/ ella ser dejado en casa en forma segura?

Instrucciones:

Muestre al informante una tarjeta con las siguientes opciones y lea las preguntas.
Anote la puntuación como sigue:

Si es capaz	0
Nunca lo ha hecho, pero podría hacerlo	0
Con alguna dificultad, pero puede hacerlo	1
Nunca lo ha hecho, y tendría dificultad ahora	1
Necesita ayuda	2
No es capaz	3

El screening es positivo cuando el puntaje es igual o mayor a 6

Anexo 2

Mini Mental Test

A. Orientación: (puntaje máximo: 10 puntos)	Puntuación	
Orientación en el tiempo:		
¿Qué fecha es hoy? (adecuado: día exacto más/menos 1)	0	1
¿En qué mes estamos? (exacto)	0	1
¿En qué año estamos? (exacto)	0	1
¿En qué estación del año estamos? (exacto)	0	1
¿En qué estación del año estamos? (exacto)	0	1
Orientación de lugar:		
¿En qué país estamos?	0	1
¿En qué ciudad estamos?	0	1
¿En qué provincia o región estamos?	0	1
¿En qué lugar estamos? (casa, hospital, etc.)	0	1
¿En qué piso estamos?	0	1

B. **Registro de información o Memoria inmediata:** (3 puntos) Nombrar tres objetos al paciente y pedirle que los repita para asegurarse que registra bien las 3 palabras:

Lápiz	0	1
Auto	0	1
Reloj	0	1

C. **Concentración:** (5 puntos) Elegir **sólo una** de las siguientes dos alternativas: Solicitar que el paciente reste 7 partiendo de 100 por cinco veces:

100 -- 7 = 93	0	1
---------------	---	---

93 -- 7 = 86	0	1
86 -- 7 = 79	0	1
79 -- 7 = 72	0	1
72 -- 7 = 65	0	1

Cada resta vale un punto, es decir, si el paciente hace bien la primera resta (93), se equivoca luego en la segunda (85) pero luego hace bien las siguientes sólo pierde un punto.

Deletrear la palabra MUNDO al revés:

O	0	1
D	0	1
N	0	1
U	0	1
M	0	1

Memoria: solicitar que la persona repita las tres palabras que se mencionaron en el punto sobre Fijación (B):

Lápiz	0	1
Auto	0	1
Reloj	0	1

Mostrar dos objetos para que el paciente identifique: (2 puntos)

Lápiz
Reloj

0 1
0 1

Repetición: solicitar al paciente que diga: (1 punto):
“Ni sí, ni no, ni pero”
Orden escrita: entregar al paciente un papel en el que está escrito: “Cierre los ojos” y pídale que lea y obedezca la instrucción: (1 punto)

El paciente cierra los ojos	0	1
-----------------------------	---	---

Luego se solicita al paciente:

Tome el papel con la mano derecha

Doble el papel por la mitad

Coloque el papel sobre el escritorio

Luego que se le dan las tres órdenes, se da un punto por cada una bien realizada

Escritura: en una hoja de papel solicite al paciente que escriba una frase (que tenga sentido y está bien estructurada)

Si lo hace, un punto; de lo contrario, 0 puntos

Solicite al paciente que copie un dibujo en el que se representan dos pentágonos que se entrecruzan (el examinador hace previamente el dibujo sobre el papel)

Si lo hace de manera aceptable, un punto; de lo contrario, 0 puntos

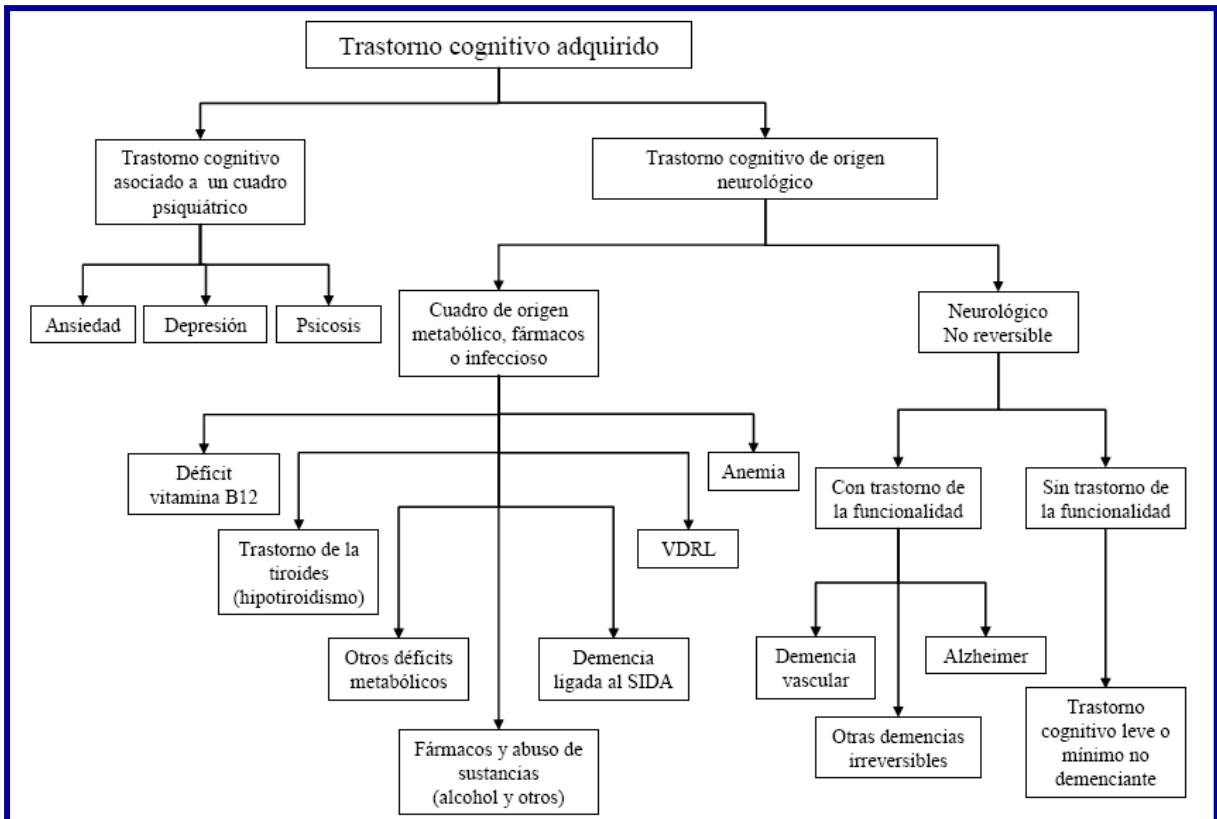
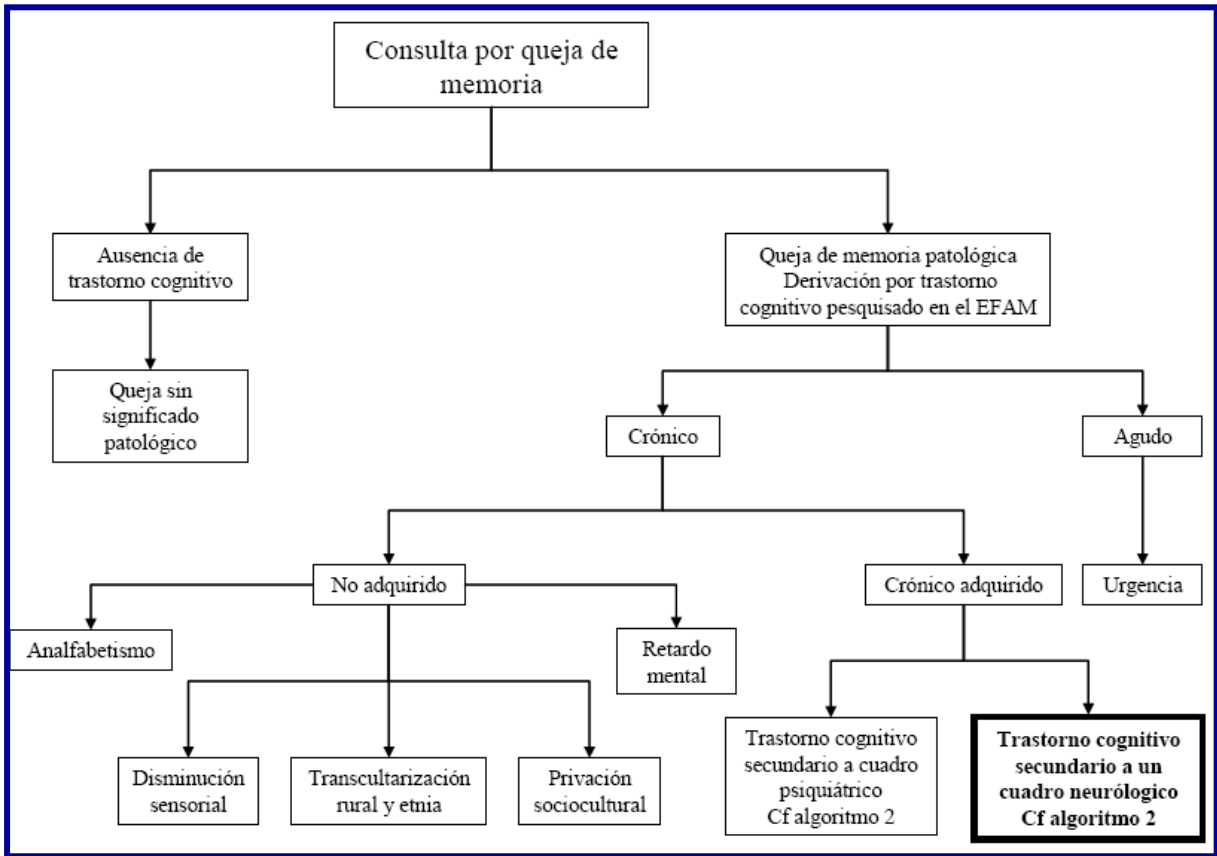
Puntaje máximo:	Orientación	10 puntos
	Fijación	3
	Concentración y cálculo	5
	Memoria	3
	Lenguaje	8
	Visuoconstrucción	1
	TOTAL	30 PUNTOS

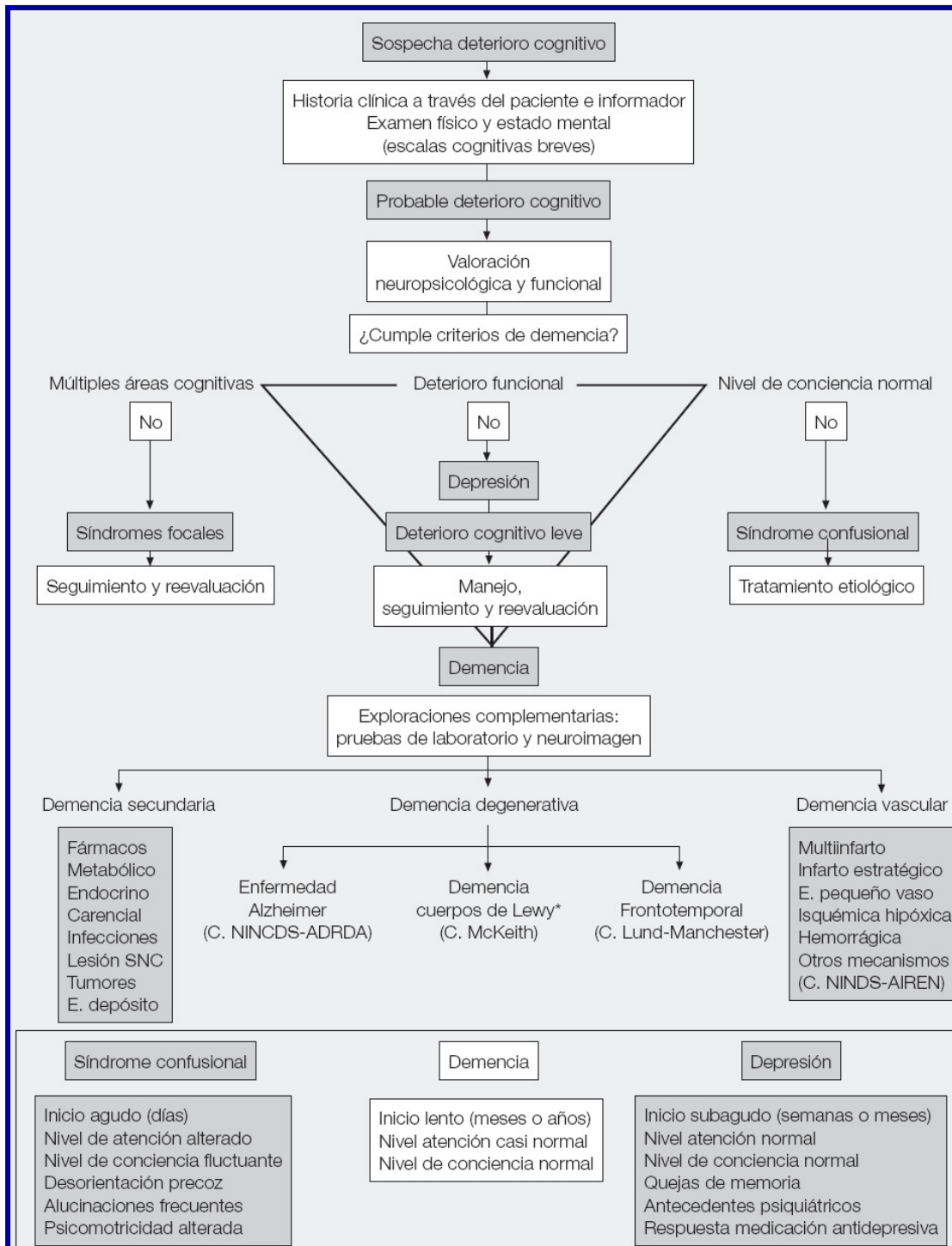
Se considera sugerente de una demencia valores bajo 23 puntos. Otra interpretación ha sido aceptar que el paciente puede tener demencia si su puntaje es inferior a 20, siendo los valores entre 21 y 25 menos concluyentes. Para aplicar este test el paciente **no debe tener delirio**. Los resultados dependen del nivel educacional y/o cultural.

En personas con alto nivel educacional (12 años de escolaridad o más) se puede considerar anormal si el puntaje total es inferior a 27 puntos.

En pacientes con muy baja escolaridad o dedicados a trabajos poco desafiantes intelectualmente, un puntaje normal puede ser tan bajo como 20 puntos, no siendo fácil en ellos el diagnóstico de demencia.

En ambos casos se requieren evaluaciones neuropsicológicas mucho más completas.





Revisado por:
Equipo de Neurología CRS San Rafael.
Equipo R-C APS SSMSO
Dra. Lorena Araneda
Dra. Adriana Lopez.
Dra. Luz Maria Durango

Bibliografía:

1. Fisterra.com “Atención primaria en la red” 12/05/2009 - Guías Clínicas 2009; 9 (13)
 2. Slachevsky & Oyarzo (2008), Las demencias: historia, clasificación y aproximación clínica, en Tratado de Neuropsicología Clínica, Labos E., Slachevsky A., Fuentes P., Manes E. Librería Akadia editorial; Buenos Aires, Argentina.
 3. Deterioro y Demencia: Orientación para Médicos no Especialistas. Archibaldo Donoso S. Departamento de Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Chilena de Salud Mental, Santiago 2007
<http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualGeriatría/PDF/Depresion...>
 4. Manual de Semiología: Del Examen Físico General. Conciencia y estado psíquico (Examen mental).
<http://escuela.med.puc.cl/Publ/ManualSemiología/140ExamenMen...>
 5. Guía Clínica Trastornos Cognitivos y Demencia en el Adulto Mayor. Autores: Dr. Patricio Fuentes, Dr. Archibaldo Donoso, Dra. Andrea Schalasky, Sra. Alicia Villalobos, Sr. Luis Flores.
http://www.scoquimbo.cl/ver3/programas/adulto_mayor/G.C.Dem
 6. Hoyl M. ,María Trinidad. Boletín escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. “Demencia” vol 29, N° 1-2, 2000.
 7. Behrens, María Isabel. Guías Clínicas de Diagnóstico y Tratamiento de las Demencias. Ediciones de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Chile. Serie Azul. Chile, 2007.
-