

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA

DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**“CO - MORBILIDAD CRONICA ENDOCRINO-METABOLICA Y
DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES ADULTOS Y ADULTOS
MAYORES QUE ACUDEN AL CENTRO DE ATENCIÓN AMBULATORIO
CENTRAL IESS DURANTE EL MES DE DICIEMBRE DEL 2012”**

**DISERTACIÓN DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MEDICO
CIRUJANO**

**TANA CAROLINA LASSO ESTUPIÑAN
IVAN ANDRES AGUIRRE SALAZAR**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. RAMIRO RAMADAN**

**DIRECTOR METODOLOGICO DE LA INVESTIGACION
DR. MILTON GROSS**

QUITO – ECUADOR

Abril, 2013

TITULO

“CO - MORBILIDAD CRONICA ENDOCRINO-METABOLICA Y DETERIORO
COGNITIVO EN PACIENTES ADULTOS Y ADULTOS MAYORES QUE ACUDEN
AL CENTRO DE ATENCIÓN AMBULATORIO CENTRAL IESS DURANTE EL
MES DE DICIEMBRE DEL 2012”

AGRADECIMIENTO

Este trabajo no se podría haber realizado sin la colaboración de distintas personas quienes de una u otra forma nos brindaron su apoyo y colaboración de diversas formas leyendo, opinando, corrigiendo, teniéndonos paciencia, dándonos ánimo, acompañando en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

Agradecemos al Dr. Ramiro Ramadan por haber confiado en nosotros desde siempre, por el ánimo y por la dirección de este trabajo, junto con sus atinadas correcciones. Al Dr. Milton Gross por los consejos, el apoyo y la paciencia que nos brindó.

A todo el personal que trabaja en el Centro de Atención Ambulatoria Central IESS, quienes nos brindaron la apertura y colaboración necesaria para lograr nuestros objetivos.

Gracias al personal administrativo de la universidad en especial a la Sra. Rosita, por su agilidad y entrega hacia nosotros, sin ella todo el proceso hubiera sido más complejo y menos llevadero.

Gracias a nuestros queridos compañeros, que nos apoyaron y nos permitieron entrar en sus vidas durante todos estos años de convivencia dentro y fuera de hospitales y clases.

Agradecemos principalmente a nuestros familiares que nos acompañaron en la aventura que significa ser estudiante de medicina y que, de forma incondicional, entendieron nuestras ausencias y malos momentos.

Nuestros hermanos quienes nos escucharon, comprendieron y alentaron a seguir siempre adelante. A nuestros padres y madres quienes nos apoyaron de forma permanente e incondicional para concluir nuestra carrera y nos formaron como seres de bien.

Gracias a Dios, quien en los peores momentos nos ha mantenido firmes en el proceso de nuestra carrera, proveyéndonos de los recursos y especialmente por rodearnos de personas especiales que nos hicieron crecer como personas y llevarlas para siempre con nosotros.

Gracias a todos.

ABREVIATURAS

CAAC: Centro de Atención Ambulatoria Central

IESS: Instituto de Seguridad Social

DCL: Deterioro Cognitivo Leve

HTA: Hipertensión arterial

Db MII: Diabetes Mellitus Tipo II

MMSE: Mini mental test

MSP: Ministerio de Salud Pública

INDICE DE CONTENIDOS

CARATULA	1
TITULO	2
AGRADECIMIENTO	3
TABLA DE CONTENIDOS.....	5
INDICE DE CUADROS.....	7
INDICE DE TABLAS	8
RESUMEN.....	9
ABSTRACT	10
CAPITULO I.....	11
INTRODUCCION	11
CAPITULO II	16
MARCO TEORICO.....	16
1. ANTECEDENTES.....	16
2. DETERIORO COGNITIVO.....	17
2.1 FUNCIONES COGNITIVAS SUPERIORES	17
2.1.1 CONCIENCIA	20
2.1.2 PENSAMIENTO	21
2.1.3 ORIENTACION	23
2.1.4 ATENCION	25
2.1.5 MEMORIA	27
2.1.6 PERCEPCION	29

2.1.7 PSICOMOTRICIDAD.....	30
2.2 DETERIORO COGNITIVO FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO	31
2.2.1 ENVEJECIMIENTO.....	31
2.2.2 OLVIDO SENIL BENIGNO	39
2.2.3 DETERIORO COGNITIVO LEVE (DCL)	40
2.2.4 DEMENCIA.....	47
3. FACTORES DE RIESGO.....	53
3.1 ENFERMEDADES CRÓNICAS ENDOCRINO-METABÓLICAS	55
3.1.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL	55
3.1.2 DIABETES MELLITUS TIPO II.....	59
3.1.3 HIPOTIROIDISMO Y FUNCIÓN TIROIDEA	64
3.1.4 DISLIPIDEMIA.....	68
3.2 ALCOHOL Y TABACO	70
3.2.1 CONSUMO DE ALCOHOL	70
3.2.2 CONSUMO DE TABACO.....	72
4. MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE).....	73
CAPÍTULO III	77
PROBLEMAS Y OBJETIVOS.....	77
MATERIALES Y MÉTODOS	80
CAPÍTULO IV	84
RESULTADOS.....	84
DISCUSIÓN	91
CONCLUSIONES	97
RECOMENDACIONES.....	98

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Test y marcadores bajo investigación para determinar la capacidad en predicción de progresión a Enfermedad de Alzheimer de Deterioro Cognitivo Leve.....	45
Cuadro 2: Aspectos clínicos de: demencia, depresión, Deterioro cognitivo leve.....	52
Cuadro 3: Valores de referencia de Tensión Arterial.....	55
Cuadro 4: Criterios diagnósticos mayores para diabetes y prediabetes según Sociedad Americana de Diabetes	60

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: - Grupos de edad en los pacientes que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	84
TABLA 2: Sexo de los pacientes que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	85
TABLA 3: Frecuencia de instrucción en los pacientes que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	85
TABLA 4: Frecuencia de número de enfermedades padecidas por los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012.....	86
Tabla 5: Frecuencia de estado cognitivo según el resultado del MMSE en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	86
Tabla 6: Frecuencia de Deterioro Cognitivo Leve según el nivel de instrucción de los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012.....	87
Tabla 7: Relación entre los casos de DCL en pacientes con instrucción primaria con los casos en pacientes con instrucción secundaria que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	88
Tabla 8: Análisis de la relación entre el padecimiento de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia e hipotiroidismo con DCL en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012.....	88
Tabla 9: Análisis de la relación de DCL con el padecimiento de la combinación de dos enfermedades crónicas metabólicas en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	89
Tabla 10: Análisis de la relación de DCL con el padecimiento de la combinación de tres enfermedades crónicas metabólicas en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	90
Tabla 11: Frecuencia de Deterior Cognitivo Leve relacionado con el número de enfermedades crónicas metabólicas que padecen los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012	90

RESUMEN

Realizamos un estudio analítico de cohorte, observacional, que se llevó a cabo mediante la realización del Mini Mental test a las personas adultas y adultas mayores que acudieron a La Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS. Nuestro objetivo fue determinar si es que existe relación entre el padecimiento de enfermedades crónicas prevalentes como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia e hipotiroidismo y la presencia de dos y tres de estas simultáneamente, con Deterioro cognitivo. Se manejó una muestra de 194 pacientes de características sociodemográficas similares. **Resultados:** Obtuvimos 9 casos de deterioro cognitivo que se ubicaron únicamente en el grupo de adultos mayores. No se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de las enfermedades estudiadas y deterioro cognitivo.

Conclusión: La falta de relación entre las enfermedades antes mencionada y deterioro cognitivo en nuestro estudio está dada por factores externo y características sociodemográficas de los pacientes que asisten al CAAC-IESS, además de las deficiencias existentes el momento de manejar el MMSE.

Recomendaciones: No podemos descartar la probabilidad de que en otra población con diferentes características sociodemográficas exista relación entre estas dos variables, por lo que recomendamos la investigación más profunda acerca del tema en nuestro país.

ABSTRACT

We perform an analytical study, exploratory cohort that was held by conducting the Mini Mental test to adults and older adults who attended to the Chronic Metabolic Clinic of CAAC-IESS. Our objective was to determine if there is any relationship between the conditions of prevalent chronic diseases such as hypertension, diabetes mellitus type II, dyslipidemia and hypothyroidism and the presence of two or three of these simultaneously, with cognitive impairment. A sample of 194 patients was used with similar demographic characteristics. **Results:** We obtained 9 cases of cognitive impairment that were located only in the elderly group. We found no statistically significant relationship between the presence of the studied diseases and cognitive impairment.

Conclusion: The lack of relationship between the aforementioned diseases and cognitive impairment in our study is given by external factors and sociodemographic characteristics of patients attending the CAAC-IESS, plus deficiencies when handling the MMSE.

Recommendations: We cannot rule out the likelihood of another population with different demographic characteristics relationship exists between these two variables, so we recommend further research on the subject in our country.

CAPITULO I

INTRODUCCION

El deterioro cognitivo, un síndrome multi etiológico y común entre los adultos mayores, se define como el deterioro de la memoria, la atención, orientación, coordinación, etc. que supera lo que se esperaría para la edad del individuo y nivel de educación; todavía no interfiere significativamente con las actividades de la vida diaria y puede ser un precursor de la demencia.

“El número de personas afectadas por la demencia es creciente. Por lo tanto, la detección temprana de posibles precursores de la demencia, el diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo modificables están asumiendo cada vez mayor importancia. El papel desempeñado por el concepto de deterioro cognitivo leve, en particular la forma amnésica (que afecta la memoria), representa una etapa temprana de Alzheimer tipo demencial. El 10% a 20% de los pacientes con Deterioro cognitivo presentan, un progreso para manifestar demencia en el espacio de 12 meses; es decir riesgo por año”. (Etgen T, Sander D, Bickel H, Förstl H: 2011; 108(44): 743–50. DOI: 10.3238/arztebl.2011.0743)

A pesar de su actual heterogeneidad pronunciada, el concepto de deterioro cognitivo permite la identificación oportuna de los pacientes con alto riesgo de desarrollar

demencia, lo que abre una potencial ventana terapéutica y el aumento de la importancia de los factores de riesgo modificables. La importancia de esto se hace evidente cuando se tiene en cuenta que, hasta la fecha, todos los ensayos de medicamentos para tratar la demencia no demuestran eficacia total.

Ronald C. Petersen (2011;364:2227-34) considera que el deterioro cognitivo representa un estado intermedio de la función cognitiva entre los cambios observados en el envejecimiento y las personas que cumplen los criterios para la demencia. En la enfermedad de Alzheimer la mayoría de las personas experimentan un deterioro cognitivo gradual, por lo general con respecto a la memoria, a través de su ciclo de vida y a pesar de ser una molestia, esta alteración en etapas tempranas no pone en peligro la capacidad funcional de la persona. Una minoría de las personas, tal vez 1 en 100, cursan la vida prácticamente sin ningún indicio de deterioro cognitivo y se las considera como “personas que envejecen con éxito”.

Otra trayectoria del envejecimiento se caracteriza por una disminución de la función cognitiva más allá de la asociada con el envejecimiento típico; la disminución es casi siempre reconocida por aquellos que lo experimentan y sus acompañantes, mas no siempre aceptada. Esta alteración es conocida como "deterioro cognitivo leve", condición que ha tenido especial consideración en la práctica clínica y la investigación.

Típicamente, los pacientes y sus familias son conscientes del creciente olvido. Sin embargo, otras capacidades, tales como la función ejecutiva, uso del lenguaje y las habilidades viso espaciales, son relativamente preservadas, y actividades funcionales están intactas.

Actualmente según las proyecciones realizadas en el año 2010, la población de adultos mayores y adultos alcanzara el 28.3% de la población ecuatoriana. Al mismo tiempo que la esperanza de vida aumenta en Ecuador se eleva también la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, ya sea por los cambios en el estilo de vida o por predisposición a sufrir de ciertas enfermedades en este grupo etario. En el mundo según la OMS (reporte 2011) las enfermedades crónicas no transmisibles son la causa del 63% de muertes en el mundo, de las cuales la mitad era de sexo femenino y el 29% era de menos de 60 años de edad, 80% de las enfermedades no transmisibles se han reportado en países de ingresos bajos.

De acuerdo al estudio realizado por el Dr. Marco Moreno Pancho (2012) donde encontró que las enfermedades más prevalentes son: dislipidemia, hipertensión arterial esencial, hipotiroidismo, sobrepeso y diabetes; encontrándose por paciente un promedio de 3,2 enfermedades crónicas metabólicas. Datos obtenidos del Programa Clínica de Crónicos Metabólicos Centro de Atención Ambulatoria Central (CAAC) del IESS. Lugar donde hemos decidido realizar nuestra tesis puesto que la afluencia de pacientes es constante y

se mantiene con 33% del total de cobertura del CAAC en mayores de 45 años; atendiendo a mayor número de pacientes de sexo femenino que masculino.

Las enfermedades crónicas endocrino metabólicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo y dislipidemia son patologías que aparecen de forma repentina, la mayoría de veces sin que el paciente presente sintomatología asociada; esto hace que el apego al tratamiento sea farmacológico o no sea escaso. El impacto que tiene esto sobre la salud de los pacientes es alto y requiere de una intervención adecuada y oportuna por los servicios de salud para mejorar la calidad de vida de estos y reducir las posibles complicaciones.

Relacionar a enfermedades crónicas metabólicas como factor de exposición para desarrollar deterioro cognitivo y posteriormente demencia se debe a que existe una gran relación entre estos ya que actúan como factores de riesgo para desarrollar la enfermedad.

Las enfermedades crónicas no transmisibles se caracterizan típicamente por:

- Ausencia de microorganismo causal.
- Factores de riesgo múltiples.
- Latencia prolongada.
- Larga duración con períodos de remisión y recurrencia.
- Importancia de factores del estilo de vida y del ambiente físico y social.

- Consecuencias a largo plazo (minusvalías físicas y mentales).

“A veces, el paciente bien puede proporcionar una historia convincente de la pérdida de memoria, pero las pruebas neuropsicológicas revelan un rendimiento normal. Una forma reversible de deterioro cognitivo leve puede resultar de otras condiciones, tales como depresión, o efectos adversos de la medicación; estas posibilidades deben ser evaluadas durante la anamnesis”. (Förstl H, Bickel H, Frölich L, et al, 2009; 134: 39–44)

CAPITULO II

MARCO TEORICO

1. ANTECEDENTES

Los datos estadísticos referentes a grupos etareos y a esperanza de vida obtenidos en el censo nacional del 2010, determinaron la importancia de desarrollar esta investigación en la que se tratara de valorar el comportamiento del Deterioro Cognitivo Leve en los pacientes que acuden al Centro de Salud Central IESS.

Según el último reporte del INEC 2010, En el Ecuador hay 1'229.089 adultos mayores (personas de más de 60 años), la mayoría reside en la sierra del país (596.429) seguido de la costa (589.431). En su mayoría son mujeres (53,4%) y la mayor cantidad está en el rango entre 60 y 65 años de edad. (Villacis B. INEC 2011).

Pasados los 50 años tanto hombres como mujeres, se quejan frecuentemente de cambios en la memoria, dificultad para retener información como nombres, direcciones, entre otras cosas que forman parte de la vida diaria. Generalmente las personas asocian esta condición al ritmo de vida y tienden a negarlo, sin tomar en cuenta que puede ser una señal de alarma para la aparición de procesos cognitivos próximos.

Es importante tomar en cuenta con atención las quejas de memoria en personas mayores de 50 años y no subestimar este tipo de síntomas. Éstas pueden referir una amplia gama de posibilidades aun cuando no afecten a la vida diaria o laboral, pasando así desapercibidas.

La disminución de la capacidad intelectual asociado a la edad muchas veces se presenta como una alteración aparentemente leve de la memoria para hechos recientes, cuyas manifestaciones clínicas varían desde los olvidos cotidianos hasta una seria incapacidad de recordar, lo cual constituiría la zona fronteriza de la demencia.

Esta incapacidad para recordar ciertas cosas puede convertirse en un problema a nivel laboral, familiar y personal, es por esto que se ha decidido realizar este estudio, para identificar a los pacientes, factores asociados y posibles hábitos y circunstancias modificables que puedan estar influyendo en la aparición de estos síntomas.

2. DETERIORO COGNITIVO

2.1 FUNCIONES COGNITIVAS SUPERIORES

La mente se sitúa en el cerebro y recibe información de todo el organismo, en general, está activa de forma permanente, el único momento que descansa de forma relativa es durante el sueño. Todo lo que el individuo recibe del exterior estímulos , por medio de

sus sentidos, va la corteza cerebral, esto permite que el ser humano esté atento, piense, analice, se oriente, juzgue, tenga memoria, sea inteligente, tome decisiones y hasta participa en la formación de la personalidad.

A lo largo de la historia hubo muchos pensadores que trataban de explicar el origen del conocimiento y la conciencia de los actos. Uno de los principales exponentes de la teoría del desarrollo, Lev Semiónovich Vygotsky, psicólogo ruso, nacido en 1896, fue quien propuso que las funciones mentales del ser humano son el resultado de la interacción entre la persona y su medio ambiente sociocultural, y para explicar la existencia de algunas de estas en el recién nacido las dividió en: funciones mentales superiores e inferiores. Siendo las funciones mentales inferiores aquellas con las que nacemos, son limitadas y no requieren de un proceso de pensamiento previo para realizarlas.

Las Funciones cognitivas o funciones superiores aparecen a medida que la persona va interactuando con su entorno, son las actividades mentales como recuerdos, los pensamientos, los conocimientos adquiridos, el lenguaje, etc. Han ido evolucionando a lo largo de la historia; el hombre es la única especie capaz de actuar de forma racional ante circunstancias que pueden resultar como obstáculos durante la vida diaria. Por lo tanto estas nos permiten relacionarnos con el medio de forma apropiada para el entorno en el que hayamos nacido. Las funciones mentales superiores primeramente se hacen visibles socialmente, cuando el individuo se relaciona con el medio y posteriormente se

da la interiorización, en donde la persona se apropia de las habilidades adquiridas para relacionarse con el medio. En otras palabras, la interacción con el entorno determina la conciencia de nosotros mismos y la personalidad. Vygotsky plantea que mientras más interacción social hay, mayor es la capacidad de respuesta del individuo, por ende mejores son sus funciones mentales.

Las funciones cerebrales superiores el ser humano va adquiriéndolas a lo largo de la vida, y a medida que se relaciona con su entorno sociocultural. Por esto, mientras más interactúe socialmente el ser humano, más conocimientos y más posibilidades de acción va a tener y por ende, más consistentes serán sus funciones mentales. En resumen estas hacen que el ser humano logre realizar cosas como:

- La capacidad de integrar nuestros sentidos y la forma de percepción en pensamientos que pueden ser realizados para lograr un objetivo.
- El poner en práctica el aprendizaje anterior
- La integridad de los mecanismos cortico-subcorticales que sustentan el pensamiento
- La capacidad de integrar y analizar dos o más pensamientos o circunstancias simultáneamente

Las funciones cerebrales superiores aparecen hace millones de años cuando surge la necesidad de responder a estímulos que ponían en peligro al individuo, fueron

mejorando de forma paralela al desarrollo cerebral del ser humano, hasta que, en el ser humano de hoy son quienes permiten integrar la percepción de estímulos a una serie de memorias y hasta sentimientos para formular ideas que nos sirvan para reaccionar de la forma más adecuada según nuestra moral y nuestro entorno, ante situaciones que lo ameriten. En conclusión las funciones cognitivas superiores nos permiten, mediante la integración de estímulos con información previamente existente en nuestro cerebro, pensar, planificar, decidir, concretar, abstraer, reflexionar, actuar y sobretodo determinan nuestra personalidad y la actitud que tomaremos ante determinadas situaciones.

2.1.1 CONCIENCIA

Es el conocimiento que tenemos de nosotros mismos y del mundo exterior, lo que nos permite darnos cuenta de lo que ocurre y de permanecer alerta a las situaciones que suceden a nuestro alrededor. Es el resultado de varias interacciones. Entre las cuales de donde extraemos información del mundo exterior nuestra percepción está dada por los sentidos, e indirectamente tal vez por los recuerdos almacenados durante nuestra vida.

Cuando todos los elementos están funcionando de manera adecuada el individuo tiene una percepción clara de sí mismo y de lo que le rodea, hay que destacar que la disminución de uno de los sentidos no disminuye el nivel de conciencia o no altera la lucidez de la persona. De tal manera también influye la integridad de ciertas estructuras

anatómicas como corteza, hipotálamo y sistema reticular, los mismos que manejan el estado de la conciencia.

Cuando aparece alguna alteración de la conciencia existe un cambio a un estado de somnolencia, en donde el individuo presenta una necesidad de dormir y fatiga de las funciones psíquicas, además de disminuir notablemente el estado de alerta. Si el estado se va deteriorando el sujeto se encuentra en estupor donde solo responde a estímulos intensos. Si persiste el deterioro el coma es el grado máximo de deterioro no hay respuesta a estímulos, ni se comprueba ninguna función mental.

También existen estados parciales de estados de conciencia como lo es la obnubilación, en donde la percepción del medio es confusa y borrosa, teniendo dificultades para recordar lo sucedido durante esta etapa. Existe otro tipo de alteración parcial el estado crepuscular el mismo que reduce el campo de la conciencia y se centra en una situación o grupo de cosas específicas, actuando ante estas con respuestas automatizadas.

2.1.2 PENSAMIENTO

La capacidad que tiene el ser humano de organizar ideas, es el rasgo más característico que este posee.

El pensamiento es una actividad compleja realizada por la cognición, en la que se ordenada, interpreta, sintetiza y se da sentido la información que contiene nuestro cerebro previamente o que recibe en ese momento, no siempre es expresable pero casi siempre maneja nuestra manera de comportarnos; Pensar es lo que produce el pensamiento, y es definido como un proceso psicológico que se lo realiza de forma racional y se logra en base a analizar, conocer, juzgar y de plantearse objetivos relacionado a lo que sea que el entorno y/o uno mismo lo plantee. Un objetivo se define como el resultado que se espera luego de realizar un proceso planteado, generalmente por uno mismo en base al deseo de resolver un problema, el cual nuestra mente lo ve como una situación que tiene como objetivo ser resuelto de una forma elaborada. El pensar se logra el momento que el individuo relaciona dos ideas previamente existentes en su cerebro o receptadas en ese momento por medio de sus sentidos, para que aparezca una tercera idea que viene a ser el pensamiento.

Se podría decir, también, que es la capacidad de anticipar consecuencias de actos antes de realizarlos. Es una acción interna del cerebro del ser humano, que para ser realizada requiere de la interacción del sistema cognitivo con la memoria, la atención, aprendizaje, comprensión, capacidad de síntesis, etc.; de esta forma el ser humano tiene la capacidad de resolver, analizando previamente problemas que aparezcan en su vida, es por esto que es una característica que fue evolucionando junto con el ser humano y es propia de este.

Lo más importante para que surja un pensamiento es razonar, para esto se requiere que el cerebro humano utilice, luego de integrar uno o varios estímulos a la información previamente existente en su cerebro, su capacidad de abstracción y generalización de la información, esto quiere decir que para crear el pensamiento se requiere que nuestra mente seleccione lo más importante de cada estímulo recibido y una vez que se realiza esto con cada información que está participando en ese momento se hace una sola idea generalizada de lo más importante de todo y se crea un concepto.

La percepción actúa como una fuente que provoca el pensamiento, la memoria es imprescindible para el razonamiento lógico, y los conceptos almacenados en ella se relacionan con ideas y estímulos nuevos. (Vallejo Najera, et al. 2001 pág. 130).

2.1.3 ORIENTACION

La orientación se refiere a la capacidad de nuestra mente de darse cuenta del tiempo y el espacio en el que nos encontramos. Para que el ser humano este consciente necesariamente tiene que estar orientado. Podemos estar orientados en cuanto al entorno y al mundo exterior lo cual se llama: alopsiquia, y la percepción de orientación de nosotros mismo se denomina autopsiquia.

Para que la orientación del mundo exterior se desarrolle de forma adecuada se requiere integridad de la memoria, atención, pensamiento y comprensión. Cuando hablamos de este tipo de orientación abarcamos dos aspectos básicos: el tiempo y el espacio.

Con la percepción del tiempo se sabe el orden con que se van desarrollando los acontecimientos, por medio del conocimiento del día, mes y año en que se vive, así podemos ubicarnos en pasado, presente y futuro. Cuando hablamos de tiempo podemos distinguir el tiempo cronológico que se refiere a la capacidad de medir el tiempo en un reloj y a la forma en cómo percibe el paso del tiempo sea lento o rápido dependiendo del individuo y si presenta o no alguna patología como por ejemplo la depresión que hace que la persona perciba el tiempo lentamente.

El espacio se refiere a la capacidad que tiene cada persona para reconocer el espacio, el lugar donde se encuentra y lo que le rodea en ese momento. Esta percepción suele cambiar en patologías como déficit confusional agudo en el que el paciente no se da cuenta en donde se encuentra y cambiar su forma de percibir un lugar para diferenciarlo de otro.

La orientación sobre uno mismo se refiere a la identificación de su yo, es reconocerse a uno mismo de forma física y psíquica. Hay patologías en la que el individuo se siente extraño, siente que algo extraño está pasando con el mismo el momento de mirarse al

espejo, eso tiene el nombre de despersonalización, cuando la persona deja de reconocer ciertas características de su personalidad y siente que alguien más vive dentro de él, en cambio, se denomina desdoblamiento de personalidad.

2.1.4 ATENCION

La atención es la habilidad del ser humano para fijar un pensamiento en un objeto determinado, más claramente es la capacidad para concentrar y precisar una actividad psíquica. Esta función mental es selectiva, generalmente se fija en lo que a la persona le interesa y este interés está determinado por su personalidad y el entorno en el que se desenvuelve.

Tenemos 3 tipos de atención: la atención involuntaria, voluntaria y la habitual. La atención INVOLUNTARIA se refiere a la que aparece sin que la persona este predispuesta a ello y viene de un estímulo externo creado por el medio como por ejemplo un ruido demasiado fuerte que llama la atención a cualquier persona que es capaz de receptor aquel sonido; La atención VOLUNTARIA esta mediada por la persona, ya que se da el momento en que esta decide que tiene la necesidad de prestar atención y tiene la motivación de hacerlo, como por ejemplo para un estudiante de medicina atender a una clase importante, independientemente de cualquier factor externo que podría distraerlo como el cansancio, va a prestar atención gracias a la motivación; y

por último la atención HABITUAL depende de los hábitos que tenga la persona, esto generalmente está determinado por la profesión o por el oficio al que se dedique el individuo y el interés que tenga este en ello, por ejemplo si estamos hablando de maestros de básica que están planeando un viaje, antes de realizarlo van a fijar su atención en si el lugar es apropiado para que los niños puedan ir sin que corran ningún riesgo.

Para que exista la atención se necesita determinantes de la persona y de su entorno, de la persona porque es su consciente y su subconsciente hacen que se encuentre en una situación adecuada tanto física y psíquica para que el estímulo deseado sea receptado de forma adecuada, esto se logra mediante la motivación que tenga el individuo, basada en sus intereses, metas, hábitos y hasta en sus preocupaciones. También tenemos estimulantes externos, los que parten del medio en el que se encuentra la persona, entre estos tenemos estímulos que aparezcan de forma novedosa, llamativa y hasta de la frecuencia con la que lleguen a ser percibidas por el individuo.

La CONCENTRACION es la que nos permite fijar la atención en un determinado estímulo, permitiendo que la persona no la desvíe el momento que aparezca otro estímulo externo o interno ajeno al tema.

La distracción, a diferencia de los estímulos que permiten que haya la atención, hace que esta desaparezca o se desvíe.

2.1.5 MEMORIA

La memoria es la capacidad para guardar información vivida o aprendida del pasado de forma que posteriormente pueda ser recordada. De forma práctica, reconocemos tres tipos: la memoria de fijación que es la capacidad de archivar lo aprendido o vivido recientemente y la memoria de evocación que es la encargada de traer a la actualidad recuerdos de hace mucho tiempo. Por último tenemos a la memoria experimental que se refiere a la información que albergamos por medio de experiencias y conocimientos que se quedan en el cerebro y posiblemente no vamos a ser capaces de recordar pero van a formar parte de nuestra personalidad y de nuestra capacidad de respuesta positiva o negativa ante cierto estímulo. En estos casos tenemos por ejemplo lo que uno aprende durante la carrera universitaria, no siempre vamos a poder recordar cada clase que tuvimos o cada libro que leímos pero en momentos que se requiera del conocimiento esa información sale de forma involuntaria para ayudarnos a resolver un determinado problema.

En las personas del mundo actual existen muchas controversias acerca de cuándo están frente a un problema de memoria real, generalmente las personas que tienen dificultad para recordar las cosas es porque tienen problema para prestar atención el momento que recibieron el estímulo que posteriormente tiene que ser recordado.

Existen numerosas patologías relacionadas con la memoria, entre las más importantes tenemos la amnesia lacunar, de fijación, de evocación, la hiperamnesia, la paramnesia, etc., estas pueden estar causadas por un trastorno directamente de la memoria o por enfermedades que de forma secundaria causan este trastorno como la depresión, la esquizofrenia, el estrés, enfermedades endocrinas como hipotiroidismo, etc.

Amnesia lacunar: Cuando no hay la capacidad de recordar solamente periodos cortos de tiempo, recordando si, lo que sucedió antes o después.

Amnesia de fijación: incapacidad de recordar hechos recientes pero con facilidad recuerda sucesos antiguos. Este trastorno es común en los adultos mayores y en personas que padecen demencia.

Amnesia de evocación: cuando el individuo puede recordar con facilidad lo sucedido recientemente pero le es imposible recordar lo que paso hace mucho tiempo.

Hiperamnesia: se refiere a una exagerada capacidad para recordar, es un trastorno poco común que aparece en la fase de manía de las personas que padecen trastorno maniaco depresivo.

Paramnesias: En este caso la persona percibe que recuerda algo que nunca ha visto o vivido.

2.1.6 PERCEPCION

La percepción es la habilidad del ser humano para identificar y relacionar por medio de los sentidos a nuestro cuerpo y al entorno en el que nos desenvolvemos. Para que esta sea posible requiere de una serie de procesos mentales integrados, comenzando con la recepción de un estímulo por medio de los sentidos, sea auditivo, visual, táctil, olfatorio o del gusto, estos estímulos llegan al cerebro a manera de información, se recopilan se juntan las ideas en nuestra mente y cuando se integran a la memoria adquieren un significado, también puede pasar que no existe información relacionada en nuestra memoria haciendo la mente encargue, utilizando la imaginación, de que esta información que ingresó adquiera otro tipo de significado deducido por la capacidad mental del individuo.

Existen alteraciones cuantitativas y cualitativas de la percepción, las alteraciones cuantitativas aparecen cuando la percepción del estímulo es exagerada o disminuida, esto ocurre por dos razones básicamente, un problema a nivel neurológico o psicológico. Las alteraciones cualitativas, a diferencia de las cuantitativas aparecen cuando la percepción del estímulo es equivocada, ejemplo las ilusiones y alucinaciones. Las ilusiones aparecen involuntariamente motivadas generalmente por el miedo, se caracterizan por ser la percepción equivocada de un estímulo que existe en realidad. Las alucinaciones se refiere a cuando la persona percibe algo que no existe en la realidad,

esto a menos que no sea motivado por el consumo de alguna sustancia, siempre es patológico.

2.1.7 PSICOMOTRICIDAD

Cuando hablamos de psicomotricidad, encontramos la integración de movimientos del cuerpo con el deseo de expresar, mímica cuando son movimientos de la cara y motórica cuando son movimientos del cuerpo.

La psicomotricidad revela cómo se siente la persona con determinada situación, además por medio de gestos podemos contradecir o corroborar lo que el individuo quiere expresar. Esta función de la mente no siempre es voluntaria y está influenciada de forma psicológica y sociocultural. Socioculturalmente podemos observar que si el individuo se ha desenvuelto en un entorno donde es permitida cierta situación que posiblemente no es permitida en otra, el momento en que esta persona la perciba no va a expresar sorpresa o disgusto.

Las alteraciones de la psicomotricidad generalmente van a aparecer cuando hay algún factor psicológico que las cause sea emocional, problema de atención, etc. Existen también problemas psiquiátricos en los que se observa un paciente con su capacidad

psicomotriz inhibida, como en la depresión, abolida como en la catatonía, o aumentada como en los esquizofrénicos.

2.2 DETERIORO COGNITIVO FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO

2.2.1 ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso normal que se produce de forma compleja, progresiva e irreversible que afecta a cada ser humano de diferente forma; asumiendo que estos cambios no sean a razón de una patología previamente establecida. Abellan Van Kan et al, p47,

”El envejecimiento comienza después de la madurez, y conlleva un descenso gradual de las distintas funciones biológicas y termina con el fallecimiento”.

Se desconoce el motivo por el que las personas experimentan cambios a medida que envejecen, es por ello que han surgido muchas teorías para dar una explicación a este proceso. La mayoría de los investigadores creen que se produce por un proceso acumulativo de interacciones entre distintas influencias ya sean de herencia, ambiente, características culturales, dieta, ejercicio, enfermedades previas y muchos otros factores a lo largo de la vida. Todas las células experimentan cambios en el proceso del envejecimiento; se hacen más grandes, y poco a poco pierden su capacidad para dividirse y reproducirse. Debido a ello, muchas células pierden su capacidad funcional, o bien inician un proceso de funcionamiento anormal.

El tejido conectivo se hace cada vez más inflexible, lo que produce mayor rigidez en los órganos, vasos sanguíneos y vías respiratorias. Las membranas celulares cambian y, por lo tanto, los tejidos tienen más dificultad para recibir oxígeno y los nutrientes necesarios, al igual que para eliminar el dióxido de carbono y los productos de desecho.

Muchos tejidos pierden masa y se atrofian. Otros se vuelven más rígidos o tumorales con la aparición de nódulos. Todos estos cambios producen, en los órganos al envejecer, una pérdida de función de forma gradual y progresiva. Dicha pérdida muchas veces no es notoria en muchos ancianos, ya que no necesitan utilizar sus órganos a su máxima capacidad para necesidades comunes.

Entonces identificar cambios morfológicos y moleculares en el cerebro durante el envejecimiento es vital para diferenciarlo de alguna manera del Deterioro Cognitivo Leve.

El tema de envejecimiento normal contra Deterioro Cognitivo Leve tiene mucho tiempo en debate y la falta de un límite claro ha llevado a muchos investigadores a cometer ciertos errores en su valoración; además la falta de métodos para identificar al envejecimiento normal de un deterioro cognitivo leve, nos lleva a pensar en factores externos tales como calidad de vida, y la misma individualidad de la cognición de cada ser humano, para llegar a definición clara.

El envejecimiento normal del sistema nervioso está asociado con un cierto grado de disminución de un número de funciones cognitivas. Citando a Lezak 4th ed.; 1999: 288 p, quien afirma que existe cierto grado de declinación fisiológica en la senescencia que determinaría un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información, cierto decremento en la capacidad para codificar, almacenar y evocar informaciones nuevas e incluso cierto grado de reducción del stock lexical. Refiriéndonos de esta manera a envejecimiento normal, hasta la actualidad no se corrobora con hallazgos anatomopatológicos y son meramente mediciones psicométricas llevadas a cabo por el investigador.

Según la bibliografía y los numerosos estudios que comparan envejecimiento normal con demencia, hasta el momento arrojan una conclusión segura en todos ellos; un anciano normal es un sujeto normal, desde este punto de vista considerar la falta de memoria como un síntoma normal del envejecimiento es un grave error. Concluyendo así que la pérdida de memoria en un adulto mayor es un signo de enfermedad. Por tal razón un sujeto sano puede ser mal valorado dado el curso lento, progresivo y sin manifestaciones clínicamente significativas al comienzo de la Enfermedad de Alzheimer o de otras demencias.

A nivel morfológico ya se han identificado cambios según Junqué y Jurado, 1994, en el peso y volumen cerebral. El volumen de los hemisferios cerebrales entre los 20 y 50 años no experimenta cambios, a partir de la década de los 60 se produce un decremento del 2% para ambos sexos, apareciendo atrofia cerebral en el 40% de los ancianos. Además, se produce una pérdida de mielina y una disminución en el volumen de la sustancia gris, lo que conlleva un ensanchamiento de los surcos. Este proceso atrófico no se produce por igual en todas las regiones cerebrales, siendo las convexidades de los lóbulos frontales, región para sagital, lóbulos temporales y parietales los más afectados, y los lóbulos occipitales y la base del cerebro los menos afectados.

Las capacidades para formar conceptos, resolver problemas, inhibir la conducta, razonar y planificar, son funciones asociadas a los lóbulos frontales, parece ser que esta región sufre un deterioro mayor durante el envejecimiento, siendo importante diferenciarlas cuando están capacidades se ven deterioradas y afectan la vida diaria.

Siendo los lóbulos frontales encargados de funciones superiores como autocontrol, formación de conceptos, juicio, razonamiento, etc. Es necesario volver a mencionar a Junqué y Jurado (1994) quienes hacen notar una pérdida neuronal en el lóbulo frontal; señalan que el área 10 de Brodman y el área 6 (corteza premotora) son las regiones que presentan una mayor pérdida neuronal, pudiendo quedar reducida a un 60% en la década de los 90 años.

La Rue, 1992, nos menciona también a nivel subcortical aparecen cambios durante el envejecimiento. Así, la amígdala, el hipocampo, los ganglios basales, locus coeruleus y sustancia negra presentan una reducción en el número de neuronas asociada a la edad.

La Rue 1992, señala dos aspectos relacionados con el envejecimiento: uno, que la velocidad del impulso nervioso disminuye con el envejecimiento, y otro, que las personas mayores tienden a aumentar sus respuestas corticales en relación al aumento de la intensidad de los estímulos, basado en estudios con potenciales evocados. Este último aspecto lo han interpretado como una reducción en la capacidad de las personas mayores para inhibir las respuestas a la estimulación externa, explicaría el sobresalto que producen los factores externos en los adultos mayores.

A nivel molecular los cambios degenerativos mencionados como normales para la edad se han encontrado: disminución de neurotransmisores; tanto en su síntesis como en degradación e incluso a nivel de receptores. Esto podría explicar la depresión y fallos a nivel de cognición conociendo que se comprobó en ciertas patologías asociación a la disminución de noradrenalina y adrenalina, así McEntee y Crook, 1990, nos demuestran la disminución de la acetilcolina a nivel de corteza cerebral e hipocampo se ha relacionado tanto con los cambios de memoria que acompañan al envejecimiento normal como con las alteraciones de memoria en los procesos demenciales.

A nivel histopatológico se aprecia un aumento en los depósitos de lipofuscina; una glicoproteína auto fluorescente, en neuronas de localización talámica, de la corteza, de núcleos olivares y además en moto neuronas. Incluso existe un incremento en el tamaño de los astrocitos y microglía. Ambas células, especialmente la microglia, se encuentran en asociación con las placas seniles presentes en la mayoría de adultos mayores sanos en menor cuantía que en ancianos con Enfermedad de Alzheimer (Schultz C, et ál, 2004).

Todos estos cambios aparentemente por si solos no influyen en el mecanismo del envejecimiento y por lo tanto creer que la disminución neuronal afecta la cognición y su estado mental sin cambios a nivel funcional sería una idea errónea es por eso que, una perturbación en la interacción entre la función mitocondrial, la toxicidad de especies reactivas del oxígeno y la homeostasis trastornada del calcio celular hace que las neuronas se vuelvan vulnerables a los efectos del estrés metabólico asociado con la isquemia, trauma, toxinas ambientales y la misma neuro degeneración, de esta forma la inadecuada función mitocondrial y su escaso calcio intracelular generan un poco producción de energía como lo es el ATP, esta falta de energía podría explicar en parte la senescencia de un individuo normal (Nicholls DG, Budd SL, 2000).

Además de los daños mencionados existe otra probable causa que hace a las células entren en este proceso de senescencia, lo que se conoce como la replicación fallida de ADN, puesto que se pierden telómeros, durante la división celular, lo que hace al

cromosoma vulnerable a los daños. Con el acortamiento de los telómeros y por lo tanto la longitud cromosómica, la célula entra en una irreversible senescencia replicativa (Shay JW, Wright WE, 2007).

Estas secuencias de acontecimientos parecen poner en peligro la capacidad de adaptación celular, y activan la vía pro apoptótica que finalmente lleva a la muerte celular. La interacción compleja de varias fases en el envejecimiento se correlaciona con órganos específicos y eventos específicos para comprender la biología de envejecimiento cerebral y la neuro degeneración (Shankar SK, 2010).

Para diferenciar la afección en la cognición de un paciente existen ciertos cambios que nos demuestran envejecimiento. En el tratado de Geriatria, Abellan Van Kan, et ál, p170, menciona que las modificaciones carentes de enfermedad asociada se basan en tres aspectos: memoria, lenguaje y razonamiento. Siendo la memoria episódica y la de recuerdo libre las que se ven afectadas normalmente y no se las considera patológicas. Mientras que la memoria a corto plazo, memoria semántica y semántica prospectiva se mantienen sin cambio alguno.

Refiriéndonos al lenguaje se ven deteriorados habitualmente la denominación y la fluidez verbal, en tanto que la sintaxis y léxico no se encuentran afectados, en un envejecimiento normal aparentemente. Como se mencionó anteriormente la velocidad de

razonamiento declina con la edad pero no solo ello también lo hace, el razonamiento y la capacidad para resolver problemas, Alzheimer, ni de Deterioro Cognitivo Leve.

Hasta el momento estas descripciones y posibles teorías de los cambios que se producen en el envejecimiento, siguen bajo estudio, por tal motivo la causa específica del envejecimiento sigue bajo incertidumbre y durante algún tiempo mas no se logrará conocer exactamente cuando inicia el envejecimiento y cuando se producen estos cambios. Aparentemente no hay un consenso de un límite en cuando se entra al envejecimiento; sin embargo, todo apunta a que estos cambios son irreversibles una vez iniciados, ya que el daño celular es irreparable e incontrolable.

El envejecimiento biológico no está ligado al envejecimiento cronológico absolutamente, como se ejemplifica por enfermedades demenciales con déficits cognitivos que se manifiestan a una edad más temprana. Entendiéndose que el envejecimiento se lo cataloga como daño celular irreversible. Por lo tanto hay que tener en cuenta que; cuanto más elevado sea el nivel mental de un sujeto más lento será su deterioro, que las habilidades no se pierden de forma uniforme, es por eso que el envejecimiento es único en cada individuo.

Indudablemente ningún ser humano estará exento de sufrir los cambios estructurales, fisiológicos, bioquímicos y moleculares que determinan las características somáticas y

mentales de la vejez, y con cierta probabilidad, se verá afectado con síntomas de un envejecimiento patológico como se lo considera al Deterioro Cognitivo Leve. Los conocimientos alcanzados por los investigadores de los mecanismos del envejecimiento permiten, ofrecer algunas posibilidades de retardar la afección de las funciones cerebrales mas no ha así revertirlas.

2.2.2 OLVIDO SENIL BENIGNO

Existen dos tipos identificados de olvido senil el primero conocido como benigno y el segundo maligno. El primer tipo de disfunción de la memoria senil se caracteriza por la incapacidad del sujeto de recuperar los datos relativamente poco importantes y partes de una experiencia, como un nombre, un lugar, o una fecha. Sin embargo, los mismos datos que no están disponibles para el recuerdo en una ocasión se recordarán, en otro momento. Un típico ejemplo puede ser un adulto mayor que recuerda haber asistido a una reunión pero no recuerda donde era y cuando se le pregunta en otra ocasión, recuerda el nombre del lugar. Los datos olvidados parecen pertenecer a la memoria a largo plazo en lugar de la memoria a corto plazo. Además, los sujetos son conscientes de su deficiencia y tratan de compensarlo por circunloquios y puede disculparse por ello. Este tipo de disfunción se produce con una frecuencia aproximadamente igual en los dos sexos y parece progresar de forma relativamente lenta.

El segundo tipo de deterioro de la memoria senil se caracteriza por la incapacidad del sujeto para recordar eventos del pasado reciente, por lo cual no sólo datos relativamente poco importantes y partes de una experiencia, pero la experiencia como tal, no puede recordar. Por ejemplo, se había mencionado al adulto mayor anteriormente si sufre este tipo de deterioro, podría haber olvidado la reunión a la que asistió y no sólo el nombre del lugar donde se llevó a cabo. La pérdida de recuerdos recientes nos lleva a dos consecuencias importantes: desorientación, en un primer momento en el tiempo y lugar, y más tarde también a la desorientación en cuanto a datos personales, y en segundo lugar, a la pérdida retrógrada de recuerdos remotos. Es interesante notar, sin embargo, que la pérdida de experiencias de vida no es completa. Algunos acontecimientos que pertenecen períodos de tiempo que en general siguen siendo inasequibles como recuerdo todavía puede ser evocado, aunque con frecuencia en una manera distorsionada. Estos eventos suelen ser acompañados de una fuerte carga emocional.

2.2.3 DETERIORO COGNITIVO LEVE (DCL)

Varios términos han sido empleados para caracterizar el deterioro cognitivo asociado a la edad; entre el que se incluye olvido benigno senil, pero el término Deterioro Cognitivo Leve surge para representar la fase intermedia entre envejecimiento normal y uno patológico aparentemente. El diagnóstico de DCL en la historia surge con Flicker, Ferris, y Reisberg en 1991, luego Petersen en 1995, motivado por la necesidad de

encontrar individuos en riesgo de desarrollar demencia, incluye la presencia de quejas subjetivas de memoria con correspondientes dificultades en pruebas objetivas pero con conservación del funcionamiento cognitivo general y sin señales de alteración en el funcionamiento de las actividades de la vida diaria que impidan una vida independiente; es decir, la esencia del DCL es una alteración de memoria sin que exista una demencia. Para algunos autores el DCL es simplemente el inicio de un deterioro que termina en demencia.

Siendo varios cambios descritos como aparentemente normales, estos influyen directamente en el individuo que los presenta; tanto en forma anatómica como funcional. Como diferenciar estos cambios normales del Deterioro Cognitivo Leve, considerando que este concepto nace para diferenciar la transición entre normalidad y demencia de una manera más aproximada; este término aplica para pacientes con larga data o corta evolución de trastornos en su memoria. Siendo así tratamos de definir este concepto de la siguiente manera, según los criterios de diagnóstico del deterioro cognitivo leve de acuerdo con Petersen 2006, son:

- a)* Quejas de fallos de memoria referidas por el paciente o por un familiar.
- b)* Rendimiento cognitivo general normal (puntuaciones superiores a -1 desviación estándar en el Mini-Mental Status Examination o el test WAIS).
- c)* Pruebas objetivas de defectos de memoria (rendimiento inferior a $-1,5$ desviaciones estándar del grupo de edad y educación).

d) Ausencia de defectos funcionales relevantes en actividades instrumentales diarias (no influyen en calidad de vida).

e) Ausencia de demencia.

Otros criterios propuestos hasta el momento son por A.Robles et al., 2002, con el refrendo de la Sociedad Española de Neurología:

I. Alteración de una o más de las siguientes áreas cognitivas:

- a. Atención/concentración
- b. Lenguaje
- c. Gnosias
- d. Memoria
- e. Praxias
- f. Funciones visuospaciales
- g. Funciones ejecutivas

II. Esta alteración debe ser:

- a. Adquirida, señalando un deterioro respecto a las capacidades previas del individuo
- b. Referida por el paciente o un informador fiable
- c. Objetivada en la exploración neuropsicológica
- d. De meses de duración y constatada en el paciente con un nivel de conciencia normal

III. La alteración cognitiva sólo interfiere mínimamente en las actividades instrumentales o avanzadas de la vida diaria

IV. La alteración cognitiva no se asocia a trastornos del nivel de conciencia

El deterioro cognitivo leve podría ser un predictor independiente de demencia o de enfermedad de Alzheimer. Su importancia clínica reside sobre todo en su dimensión evolutiva, ya que es el estadio transitorio que presenta el paciente tiempo antes de desarrollar estado de demencia, podría llamarse un estado subclínico.

La definición de este concepto no es aun clara; y aun no se encuentra plenamente establecida, ni confirmada por organismos internacionales que avalen este concepto. Ya que quedan algunas cosas sin una clara identificación como por ejemplo: porque solo se incluye demencia en sus criterios diagnósticos, se podría pensar en incluir depresión, enfermedad de Parkinson, y cualquier otra anomalía orgánica o inorgánica como antecedente de trauma craneo encefálico y algo muy importante incluir a personas en quienes no se puede evaluar por su nivel de educación.

La bibliografía sugiere métodos más precisos de diagnóstico del Deterioro Cognitivo Leve; por tales motivos la neuroimagen tales como tomografía computarizada y resonancia magnética son los aspectos llamados a dar un diagnóstico claro en el futuro acerca de este periodo de transición entre normalidad y demencia.

La clasificación adoptada por el grupo internacional de DCL (Winblad et al., 2004) propone entonces un esquema clasificatorio que se inicia con la decisión de si el paciente presenta un DCL amnésico o uno no amnésico y seguidamente determinar si

la función cognoscitiva está alterada en un solo dominio DCL simple o en varios formando un DCL múltiple. Cada uno de estos tipos de DCL podría reflejar una etiología diferente que distinguiría su evolución. Así por ejemplo, el DCL amnésico simple podría evolucionar a una Enfermedad de Alzheimer mientras que el mismo pero múltiple podría incluir una etiología combinada degenerativa y vascular. El DCL no amnésico simple podría asociarse con una demencia fronto-temporal. Sin embargo la validez predictiva de los subtipos de DCL que existe hoy en día en los diversos estudios longitudinales es aun limitada y en ocasiones contradictoria (Busse, Angermeyer, & Riedel-Heller, 2006)

Hasta el momento existen estudios en donde además de la neuroimagen se consideran a los biomarcadores como métodos de diagnóstico donde ya se ha probado que: bajos valores de beta Amiloide en el líquido cefalorraquídeo son sugestivos de Deterioro Cognitivo Leve Hansson et al 2006, además la presencia de Apolipoproteína E en el alelo 4, igualmente son sugestivos de Deterioro Cognitivo; sin embargo el costo y tiempo que emplean hacen que no sean un método de diagnóstico adecuado, en especial si se solo sería relevante en el caso que se llegara a convertir en Demencia.

A continuación resaltamos algunos de los marcadores y otros métodos que se encuentran bajo estudio para determinar de mejor manera el diagnóstico de Deterioro Cognitivo Leve y su posible conversión a Alzheimer.

Cuadro 1: Test y marcadores bajo investigación para determinar la capacidad en predicción de progresión a Enfermedad de Alzheimer de Deterioro Cognitivo Leve

Biomarcadores	Técnicas de Imagen	Pruebas neuropsicológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Beta Amiloide y Proteína Tau en líquido cefalorraquídeo • Gen de Apolipoproteína E • Altos niveles de Homocisteína • Interleuquina 6 en suero • Disfunción olfatoria • Hemo Oxigenasa 1 en sangre 	<ul style="list-style-type: none"> • Volumen de hipocampo • Rango en cambio global del volumen de hipocampo • Decremento focal en función cerebral con tomografía por emisiones • Depósitos de placas amiloideas 	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas enfocadas a funciones ejecutivas y memoria verbal

Howard Chertkow, Fadi Massoud, Ziad Nasreddine, Sylvie Belleville, Yves Joanette, Christian Bocti, Valérie Drolet, John Kirk, Morris Freedman, Howard Bergman Diagnosis and treatment of dementia: Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia CMAJ 2008;178(10):1273-85

La urgencia de un concepto claro aparentemente nace de la popularidad del tema y del posible diagnóstico temprano de Enfermedad de Alzheimer, de ser verdad esta teoría de un diagnóstico temprano, adquiere importancia el tema económico y farmacéutico según Palmer and Winblad 2007, y todas las controversias que entrarían en el tema.

Según Perla Werner y Amos D Korczyn 2008, consideran al Deterioro Cognitivo Leve como un síndrome y no una enfermedad ya que muchos pacientes podrían sufrir de patologías acompañantes que se podrían manifestar juntas; tales como ansiedad,

depresión, enfermedad cerebro vascular y todas podrían similares a manifestaciones prodrómicas de la Enfermedad de Alzheimer.

En la mayoría de estudios realizados el 40-80% de los pacientes con Deterioro Cognitivo Leve desarrollan Enfermedad de Alzheimer durante los 5 años siguientes, además de un riesgo de conversión a esta, de 10-15% anual (Howard Chertkow, et al. 2008).

Hasta el momento no existen tratamientos establecidos para DCL. Los inhibidores de Colinesterasa que se creían una opción no han demostrado eficacia, en retrasar la conversión hacia demencia; sin embargo la bibliografía actual refiere que el donepezilo (inhibidor de Acetilcolinesterasa, incrementa concentración de acetilcolina y aumenta transmisión colinérgica), puede retrasar la conversión hacia enfermedad de Alzheimer (Panza F. et al, 2010). Intervenciones cognitivas serían hasta el momento un modo eficaz y conveniente para los pacientes quienes padecen DCL.

Los tratamientos preventivos hasta el momento se dirigen hacia la corrección de factores de riesgo conocidos tales como cardiovasculares etc. Roberts et al, 2010, encontró que personas que consumen una dieta mediterránea; rica en vegetales y grasas no saturadas, tienen un menor riesgo de desarrollar DCL.

2.2.4 DEMENCIA

La demencia se caracteriza por déficit cognoscitivo múltiple que implica un deterioro de la memoria. Las demencias son también enumeradas de acuerdo con su presumible etiología: demencia debida a una enfermedad médica, demencia inducida por sustancias, demencia debida a etiologías múltiples o demencia no especificada si la etiología es indeterminada.

Se la considera un fallo cerebral crónico, en el que; “se produce un deterioro global y progresivo del funcionamiento cerebral. Suele ser irreversible” Manual Oxford de Psiquiatría, David Semple et al. P86.

Las distintas enfermedades demenciales suelen tener diferentes tipos de manifestaciones pero en forma general presentan: deterioro de la memoria, pérdida de funciones cognitivas superiores, alteraciones perceptivas, dispraxia y desintegración de la personalidad.

La característica esencial de una demencia consiste en el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos que incluyen un deterioro de la memoria con al menos una de las siguientes alteraciones cognoscitivas: afasia, apraxia, agnosia o una alteración de la capacidad de ejecución. Cabe resaltar que la alteración es lo suficientemente grave como para interferir de forma significativa las actividades laborales y sociales, y puede

representar un déficit respecto al nivel previo de actividad del sujeto. La demencia puede estimarse etiológicamente relacionada con una enfermedad médica, con los efectos persistentes del consumo de sustancias (incluyendo la exposición a tóxicos) o con la combinación de ambos factores. Finalmente para establecer el diagnóstico de demencia se requiere que el deterioro de la memoria sea el síntoma más precoz y prominente del paciente en estudio. Los sujetos con demencia tienen deteriorada la capacidad para aprender información nueva y olvidan el material aprendido previamente de manera rápida.

Los sujetos con demencia pueden perder objetos de valor como la cartera o las llaves, olvidan la comida que están cocinando y pueden perderse en barrios con los que no están familiarizados. En las formas avanzadas el deterioro de la memoria es tan intenso, que el sujeto olvida su ocupación, el grado de escolarización, los aniversarios, los familiares o, en ocasiones, incluso su propio nombre.

El lenguaje puede ser vago o vacío, con largos circunloquios y uso de términos de referencia indefinida como “cosa” y “eso”. Pueden estar comprometidas tanto la comprensión del lenguaje hablado y escrito como la repetición del lenguaje. En las fases avanzadas de demencia los sujetos pueden enmudecer o presentar un patrón de lenguaje deteriorado, caracterizado por ecolalia o palilalia.

Sus funciones motoras pueden no estar alteradas, pero por lo general; los sujetos sufren de apraxia. Además pueden llegar a presentar agnosia; lo que dificultaría aún más su desenvolvimiento en la vida diaria.

Las actividades de ejecución implican la capacidad para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo. El deterioro del pensamiento abstracto puede manifestarse por la incapacidad para afrontar situaciones nuevas y evitar situaciones que requieran el procesamiento de información nueva y compleja. También se puede valorar la ejecución al no poder cambiar esquemas mentales establecidos. Surgiendo la incapacidad de afrontar situaciones reales que requieren trabajos complejos y conocimiento de tareas nuevas.

La demencia cursa de diferentes formas: progresiva, estática o en remisión, por lo que se debe considerar su causa de base para su posible reversión y adecuado tratamiento. Además la severidad de la misma dada por la gravedad de los deterioros, también se da por el aporte social que este recibe hasta el punto de ser incapacitante sin poder valerse por el sujeto mismo, o de la ayuda que debe recibir para realizar su vida cotidiana y satisfacer sus necesidades básicas.

Como hemos mencionado con anterioridad la demencia tipo Alzheimer es la más común en evolucionar desde pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo, diferenciar sus

criterios nos ayudara a entender la severidad de una y de otra, catalogado según el DSM

IV.

A. La presencia del múltiple déficit cognoscitivo se manifiesta por:

1) deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)

2) una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:

a) afasia (alteración del lenguaje)

b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)

c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)

d) alteración de la ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)

B. El déficit cognoscitivo en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

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

D. El déficit cognoscitivo de los Criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:

1) Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognoscitivos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral)

2) enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH)

La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia). (Allen Francés et al. DSM IV, 1995)

Finalmente diferenciar demencia de deterioro cognitivo leve y depresión supone un reto ciertamente entre las últimas puesto que se superponen o significan un síndrome que los engloba en ciertas ocasiones o se potencia una a costa de la otra; por eso, ciertas características nos ayudan a diferenciar de manera rápida y precoz en atención primaria de salud.

3) enfermedades inducidas por sustancias

E. El déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

Cuadro 2: Aspectos clínicos de: demencia, depresión, Deterioro cognitivo leve

	Depresión	Deterioro Cognitivo Leve	Demencia
Preocupación subjetiva acerca de olvido	Muy común	Usual	Probablemente común en etapas tempranas
Preocupación entre otros miembros de la familia	Preocupación por falta de motivación y estado de animo	Común	Siempre presente
Déficit de memoria objetivo	Común	Obligatorio definición	por Marcado
Alteraciones en otros dominios cognitivos	Queja de desempeño inadecuado	Ocasional, déficit del lenguaje, de la planificación y de la percepción espacial	Marcado con influencia en vida cotidiana
Alteraciones sensoriales	Asociados a la edad	Ocasionales y quejas en percepción olfatoria	Usuales con alteraciones olfatorias
Deterioro funcional	Siempre en depresión severa	No influyen en actividades de vida diaria	Siempre presente
Anomalías en comportamiento	A menudo inhibición o agitación	A menudo melancólico o estado de ánimo deprimido	A menudo melancólico o estado de ánimo deprimido, ansiedad, apatía, agitación.
Anomalías estructurales	Asociados a la edad	Atrofia leve temporal, hipocampo, sustancia blanca	Siempre, atrofia y lesiones marcadas en sustancia blanca
Quejas típicas en la consulta	Ya no puedo hacer nada (anedonia)	Me he vuelto más olvidadizo últimamente	No puedo más (relativo a severidad)

Gerhard W. Eschweiler, Thomas Leyhe, Stefan Klöppel, Michael Hüll New Developments in the Diagnosis of Dementia Dtsch Arztebl Int 2010; 107(39): 677–83

3. FACTORES DE RIESGO

Desde la aparición del concepto de Deterioro Cognitivo Leve, este permite un probable diagnóstico de demencia temprana por lo que factores que modifican el curso de este deterioro son muy importantes a la hora de una intervención y prevención; ya que algunos son factores modificables, para disminuir la progresión a Demencia desde Deterioro Cognitivo Leve y son factores asociados a la función cognitiva en un sujeto normal.

Según Thorleif Etgen, et al 2011, podemos dividir a estos factores en:

- a) Factores de riesgo cardiovasculares “Clásicos”
 - a. Hipertensión Arterial
 - b. Diabetes Mellitus
 - c. Hiperlipidemia
- b) Factores de riesgo metabólicos
 - a. Patología renal
 - b. Deficiencia de vitamina B12
- c) Factores de riesgo endocrinos
 - a. Deficiencia de testosterona
 - b. Hipotiroidismo subclínico
 - c. Estrógenos

- d) Factores de estilo de vida
 - a. Dieta
 - b. Actividad Física
 - c. Consumo de tabaco
 - d. Consumo de alcohol

Esta clasificación de factores de riesgo, nace de la evidencia que se conoce hasta ahora, algunas de ellas no se encuentran con suficiente nivel de evidencia por lo que decir que sean una realidad a la hora de predecir el deterioro cognitivo sería un error. Más bien algunos de ellos, los que son modificables tienen un buen impacto en la progresión de deterioro cognitivo leve hacia demencia, espaciando el tiempo de conversión y en algunos estudios no llega a desarrollar demencia el sujeto en estudio. Mientras que los no modificables poseen una asociación limitada para desarrollar demencia, de una forma que el control de las comorbilidades disminuye su progresión en ciertos casos, dependiendo de la individualidad e los pacientes ciertamente.

Como conocemos los factores de riesgo, pueden ser acumulativos; aumentando la posibilidad de sufrir una patología, de ahí la importancia de conocer estas asociaciones para tratar una enfermedad o modificar el curso de la misma. Siendo de vital importancia la intervención oportuna sobre estos factores. Ya sea para un control adecuado de las enfermedades subyacentes o modificar su estilo de vida de ser posible, considerando lo

mencionado anteriormente, que durante el envejecimiento cambiar esquemas mentales puede llegar a ser un reto para cualquier ser humano.

3.1 ENFERMEDADES CRONICAS ENDOCRINO-METABOLICAS

3.1.1 HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica que se caracteriza, por una elevación continua de las cifras de presión arterial; existiendo límites establecidos para su diagnóstico rápido y efectivo. Al momento según la American Heart Association y su último comité, nos mencionan a la presión arterial normal se encuentra en valores inferiores a 120/80 para presión sistólica y diastólica respectivamente.

Cuadro 3: Valores de referencia de Tensión Arterial

	Sistólica mmHg	Diastólica mmHg
Normal	Menor a120	Menor a 80
Pre hipertensión	120–139	80- 89
Fase 1	140–159	90- 99
Fase 2	Mayor o igual a 160	Mayor o igual a 100

Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Committee Edward J. Roccella and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Joseph L. Izzo, Jr, Daniel W. Jones, Barry J. Materson, Suzanne Oparil, Jackson T. Wright, Jr, Aram V. Chobanian, George L. Bakris, Henry R. Black, William C. Cushman, Lee A. Green, Hypertension. 2003; 42:1206-1252

La hipertensión arterial gracias a su cronicidad, como patología se ha convertido en un problema de salud pública no solo de los países desarrollados sino también de países en

desarrollo como el nuestro; puesto que, la prevalencia de esta aumenta con la edad, hasta el punto que la mitad de los sujetos entre 60- 69 años tienen hipertensión arterial (Burt VL 1995). Estos datos no contaban con la estadística actual acerca de la longevidad de los pacientes actualmente y el aumento de la población adulto mayor en todas las sociedades. Al momento la prevalencia se estima en 70% de la población en Estados Unidos, que alcanzan una edad igual o superior a los 60 años (Ong KL, 2007).

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo cardiovasculares más influyentes y puede llevar a un deterioro cognitivo a través del daño vascular producido en pequeños vasos, ocasionando desde arteriosclerosis, leucoaraiosis, hipo perfusión e infartos cerebrales; la gravedad dependerá de la zona afectada desde este punto de vista, convirtiendo la presencia de la hipertensión en una forma subclínica ya que permaneciendo de forma silente en un sujeto puede provocar las lesiones vasculares que generan isquemia, hipoxia y, como consecuencia, se producen daño cerebral a la zona afectada. La dificultad existente en asociar tales infartos a cuadros clínicos como alteraciones del juicio, de la capacidad intelectual, de la memoria, de la orientación o de la personalidad, que suelen ser atribuidos habitualmente a cambios propios del envejecimiento, ha llevado a que los mismos sean mal denominados “silentes”. Conociendo que es el más conocido factor de riesgo cardiovascular y el que más dificultades presenta para su control. Entonces se la puede considerar un factor de riesgo para el deterioro cognitivo y demencia.

Actualmente es de conocimiento general que controlar los factores de riesgo cardiovasculares como presión arterial alta, dislipidemia, diabetes mellitus y tabaco; ayudan a prevenir el deterioro cognitivo en un paciente con demencia y en uno con deterioro cognitivo leve de igual forma. Desde este punto de vista controlar estos factores tendrían un impacto mayor como factor protector al tener un adecuado control de dichas patologías. Existen numerosos estudios hasta el momento y no se llega a un acuerdo claro; entre si la presión arterial afecta la cognición de un paciente, aunque recientemente se ha publicado una revisión bibliográfica del National Institute of Health, Williams JW 2010, concluyendo que esta asociación es débil debido a la heterogeneidad que persiste aun en definir y diagnosticar Deterioro Cognitivo Leve, además de los problemas que resulta de los métodos de tomar la presión arterial; ya que como es de conocimiento esta aumenta al acudir al médico en pacientes normo tensos, siendo una de las temáticas en estos estudios.

En contra parte Alin Ciobica, et al. 2011, encuentran una correlación importante entre el aumento de la presión arterial sistólica y el deterioro cognitivo leve comparando a pacientes normo tensos, al igual que este estudio. Felicia C, et al. 2013, demuestra un deterioro cognitivo en los pacientes con hipertensión arterial después de un seguimiento de 2 a 3 años, en donde la presión sistólica tiene una prevalencia de 63% y la diastólica de 20%. Entonces se puede resaltar que esta elevación de la presión sistólica puede

deberse también a otros factores; pero la relación entre las dos patologías es significativa, por lo que la importancia de este estudio radica en que la hipertensión arterial acelera el deterioro cognitivo, y disminuye el tiempo de conversión a demencia.

Determinar la correlación entre hipertensión arterial y deterioro cognitivo es importante para desarrollar estrategias neuroprotectoras ya sea de una forma farmacológica como de modificaciones en el estilo de vida de cada persona. Pensando en cada persona como individual surgió una pregunta la presión arterial juega un rol independiente sobre el deterioro cognitivo a la edad y sus cambios. El trabajo de Penélope Elias, et al. 2004, ha demostrado que la hipertensión puede ser causa de deterioro cognitivo independiente de la edad. En un estudio con más de 5.000 pacientes, divididos en dos grupos de acuerdo a la edad adultos jóvenes y adultos mayores, realizó la valoración cognitiva de: la viso construcción y fluidez verbal, la memoria, la comprensión verbal y la velocidad de procesamiento, observando que la declinación cognitiva se produjo en ambos grupos en relación a los valores de presión arterial media cabe resaltar que el mayor deterioro cognitivo se produjo con valores ≥ 105 mmHg.

En definitiva, de todos los factores de riesgo vascular, la presión arterial elevada es el más importante y prevalente como causa de deterioro cognitivo y/o demencia, y más aún si se encuentra asociada con otros factores de riesgo vascular, incrementando el riesgo de forma lineal.

La hipertensión, así como otros factores de riesgo, son modificables, de manera que es necesario un control intensivo de los mismos, no sólo a través del tratamiento farmacológico y una mayor concienciación de los profesionales médicos, sino brindando más educación a la comunidad sobre los alcances del problema.

3.1.2 DIABETES MIELLITUS TIPO II

La diabetes tipo II; es una enfermedad crónica no transmisible, caracterizada por un defecto progresivo en la secreción y acción de la insulina. Siendo una enfermedad que puede permanecer en silencio sin manifestaciones durante periodo largo de tiempo y precedida por una fase asintomática denominada prediabetes; la cual se caracteriza por: hiperglicemia moderada, resistencia a la insulina y un decremento en la secreción de la misma.

Sus complicaciones se pueden desarrollar incluso antes de iniciado el tratamiento siendo irreversibles una vez que suceden. Por lo cual un diagnóstico temprano de la misma ayuda de manera pronunciada a prevenir sus complicaciones posibles.

Se puede definir diabetes con criterios mayores en los cuales se basan la mayoría de estudios hasta el momento realizados y que tomamos como referente.

Cuadro 4: Criterios diagnósticos mayores para diabetes y prediabetes según Sociedad Americana de Diabetes

	Diabetes	Prediabetes
Glucosa capilar en plasma	Mayor o igual 126mg/dl	100-125mg/dl
Glucosa post prandial 2 horas	Mayor o igual 200mg/dl	140-149 mg/dl
Glucosa aleatoria	Mayor o igual 200mg/dl	
Hemoglobina glicosilada	Mayor o igual 6,5%	5,7- 6,4%

Silvio E. Inzucchi, Diagnosis of Diabetes, N Engl J Med 2012;367:542-50. DOI: 10.1056/NEJMcp1103643

Dicho esto hablar de Diabetes Tipo II como factor de riesgo para padecer deterioro cognitivo leve ha sido probado ya desde algún tiempo Biessels GJ, et al. 2007, quienes demuestran que existe una asociación entre el deterioro de la cognición de un sujeto en periodo de adulto mayor y si este padece a su vez diabetes. Incluso la diabetes puede llevar de 20-70% de disminución en el desenvolvimiento cognitivo de una persona y aumenta el riesgo de padecer demencia hasta en un 60% (Strachan MW et al. 2008).

Según Weili Xu, et al. 2010, demuestran en un estudio longitudinal que, la incidencia de demencia se incrementa en 50-100% e pacientes que padecen diabetes tipo II. Además proponen que tras los resultados obtenidos tanto diabetes como prediabetes aumento el riesgo de conversión de deterioro cognitivo a demencia; mostrándonos que estos aceleran dicha progresión e incluso fomentan el hecho de que la prediabetes tiene más riesgo de hacer esto de una forma acelerada ya que su presencia llega a reducir el tiempo

de conversión a 3 años en pacientes con deterioro cognitivo previo, en gran medida debido a los altos valores de glucosa que no se controlan al no existir un diagnóstico y tratamiento para esos valores. Pero ciertamente el desarrollo de Deterioro Cognitivo leve no está claro puesto que influyen otras variables como la definición de deterioro cognitivo y si no está influido por la edad ámbito en el cual falta aún más investigación por realizar.

De qué manera puede la diabetes influir sobre la cognición de un individuo, se ha demostrado que el daño micro vascular existe, pero una evaluación directa sobre el cerebro de esta micro vasculatura es hasta el momento imposible de valorar; sin embargo, la micro vasculatura de la retina ofrece una ventana clara acerca del daño en la micro vasculatura en el cerebro realizando una aproximación adecuada. Además conocida como factor de riesgo para infarto cerebro vascular tipo lacunar, la diabetes y prediabetes juegan un rol muy importante en el desarrollo de demencia en general.

Además de esta posible etiología vascular sobre el deterioro cognitivo, se cree que también influye la hiperglicemia, resistencia a la insulina, estrés oxidativo y citoquinas inflamatorias, podrían explicar juntas el efecto de la mala regulación de la glucosa y el aumento del riesgo de padecer demencia y deterioro cognitivo. Afectando de forma principal en funciones como aprendizaje y memoria, seguido posteriormente de

flexibilidad mental y velocidad al momento de realizar procesos complicados especialmente.

Además de todo esto la diabetes está asociada con el aumento de depósito y decremento en la excreción de beta Amiloide en el cerebro, considerado uno de los factores que podría provocar deterioro cognitivo leve, y un mal control de episodios de hipo o hiperglicemia puede llevar a una microangiopatía, pérdida neuronal y consecuentemente deterioro cognitivo (Qiu WQ, et al. 1998). Todos estos posibles causales pueden funcionar de manera independiente para influir sobre la cognición de un sujeto, a pesar de que aún existe controversia acerca de estos hallazgos algunos son aceptados ya por algunos médicos. Otro factor que podría influir son defectos en los receptores de insulina, en el sistema nervioso central; asociado con procesos cerebrales, incluyendo plasticidad neuronal, neuro protección, neuro degeneración, crecimiento celular, longevidad y energía para metabolismo neuronal (Frolich L, et al. 1998).

El tiempo y la severidad de la Diabetes tipo II están relacionados con el padecimiento de Deterioro Cognitivo Leve y demencia; Luchsinger, et al. 2007 reportan que existe un mayor riesgo de padecer Deterioro Cognitivo leve en pacientes con diabetes tipo II, realizando el estudio en una población con una alta prevalencia de diabetes. Con respecto a la duración de la diabetes se ha probado en un estudio de caso y controles con pacientes diabéticos menores de 65 años, que mientras más tiempo llevaban la patología, el tratamiento con insulina y la presencia de complicaciones por la diabetes,

se halló asociada independientemente de la de edad, sexo, educación y riesgo vascular, con deterioro cognitivo (Rosebud O, et al. 2008).

G. Cheng, et al. 2012, confirman a la diabetes como factor de riesgo para Deterioro Cognitivo Leve, Demencia tipo Alzheimer y demencia tipo Vascular; utilizando un meta-análisis de estudios longitudinales. En donde sujetos con diabetes tienen el doble de riesgo de desarrollar Demencia Vascular y aumenta el riesgo relativo en 1,46 para Alzheimer y 1,21 veces de padecer Deterioro Cognitivo Leve.

Los resultados hasta el momento muestran el rol importante de controlar a tiempo la diabetes y prediabetes, para prevenir o posponer la aparición de demencia, siendo importante para estos pacientes realizar evaluaciones periódicas de su función cognitiva para la intervención oportuna en caso de encontrar alguna alteración a este nivel. Considerando que la diabetes es una de las enfermedades metabólicas más comunes y que como la demencia y el deterioro cognitivo, todas aumentan su prevalencia con la edad.

La Diabetes Mellitus tipo II es un desorden metabólico complejo que está asociado fuertemente con otros factores de riesgo para demencia, como la edad, hipertensión y síndrome metabólico. Estos factores están influidos a su vez por factores genéticos, demográficos, sociales y económicos que pueden llegar a ser determinantes al momento

de desarrollar deterioro cognitivo o demencia, ya que también influye en los sujetos el cuidado que reciben durante su vejez o el tratamiento al que pueden acceder para sus patologías.

3.1.3 HIPOTIROIDISMO Y FUNCION TIROIDEA

La tiroides es uno de los órganos más importantes del sistema endocrino ya que participa en el control de casi todo el organismo. Con el estímulo de la hormona hipofisaria TSH (tirotropina, hormona estimulante de tiroides), la tiroides forma y secreta hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) hormonas dependientes de la presencia de niveles adecuados de yodo y de la integridad de la glándula. Estas hormonas tiroideas permanecen en el coloide de la glándula unidas a una molécula llamada tiroglobulina hasta que son requeridas en alguna parte del cuerpo humano y son liberadas hacia el torrente sanguíneo. La mayor parte de la hormona viaja ligada a tres tipos de proteínas de transporte especializadas en su mayoría la TBP que es una globulina y un pequeño porcentaje de hormona permanece libre por el torrente en donde se produce una desyodinización que da como resultado que T4 se transforme en su mayoría a T3 y una pequeña porción en T3r (reversa) que no tiene ningún efecto biológico.

Al llegar las hormonas tiroideas a la célula, ingresan al citoplasma y mediante su unión a receptores de membrana a nivel del núcleo celular, crean un complejo hormona-receptor

que se juntara al ADN para actuar sobre algunos genes específicos que reaccionan ante la presencia de esta hormona. Estas hormonas activan el metabolismo celular, actúan sobre el recambio de sustancias tales como vitaminas, sustratos y hasta de otras hormonas, además actúan sobre el consumo calórico aumentándolo y regulan la formación y maduración de tejidos.

Para entender mejor la función de las hormonas tiroideas, debemos tomar en cuenta que actúa sobre muchos aparatos y sistemas con la finalidad de mantener regulado el metabolismo.

En el metabolismo de los carbohidratos, la hormona tiroidea estimula la absorción de estos por el tubo digestivo, además facilita la captación de glucosa a nivel celular, aumenta la glucólisis y gluconeogénesis y si está intacto el sistema regulador de la glucosa, promoverá la secreción de insulina. Sobre los lípidos, de igual manera es estimulante, promueve la liberación de ácidos grasos libres y su oxidación a nivel celular. Ayudan a que los lípidos dejen el tejido adiposo reduciendo la grasa corporal. Cuando tenemos niveles elevados de hormonas tiroideas encontramos una disminución de colesterol y triglicéridos y un aumento considerable de ácidos grasos libres. En la disfunción tiroidea encontramos acumulo de lípidos a nivel hepático y por el contrario encontramos un aumento en los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos lo que aumentaría la probabilidad de patologías cardiovasculares. Sobre las proteínas también

actúa, regulando la presencia de enzimas necesarias para el funcionamiento normal del organismo.

La alteración de las hormonas tiroideas, sea que estas aumenten o disminuyan, tiene gran importancia clínica ya que la regulación que estas ejercen sobre el organismo es precisa con un margen de error muy estrecho. Por ejemplo a nivel cardiovascular podemos observar que si las hormonas no se encuentran en cantidades adecuadas va a existir una variación en el flujo sanguíneo, el gasto, la fuerza de contractibilidad y la frecuencia cardíaca, participando en caso de su desequilibrio, en la aparición de patologías cardíacas de forma secundaria.

Actúan también regulando otras hormonas a nivel endocrino, por ejemplo, favorecen la secreción de insulina en respuesta al aumento de glucólisis que provocan cuando amerita. En el caso de los corticoides al regular su inactivación a nivel hepático. También actúan en la génesis ósea por lo que regulan a la paratiroides y el metabolismo del calcio.

En el aparato digestivo regulan el apetito, la secreción de jugos gástricos y la motilidad intestinal. En cuanto a los músculos también favorecen a la sinapsis neuronal el momento que voluntariamente se quiere realizar el movimiento, también actúan regulando la energía invertida en cada uno de estos; en caso de un exceso de hormona

vamos a encontrar temblor muscular por un aumento en la sinapsis de las neuronas a nivel medular. Las hormonas tiroideas regulan el agotamiento de la musculatura y a nivel del sistema nervioso central haciendo que, en casi de estar elevadas, el cansancio aumente, mas exista la dificultad de conciliar el sueño por el contrario ante la ausencia de hormona podemos observar facilidad para conciliar el sueño y hasta somnolencia.

En el sistema nervioso central actúa fundamentalmente es durante el embarazo, participa en la formación cerebral y en la sinapsis neuronal en el feto, causando, su ausencia daño irreversibles como retraso mental profundo. En una persona normal las hormonas tiroideas actúan sobre la actividad colinérgica, la acetilcolina está relacionada con la memoria, la transmisión del estímulo de los sentidos. Las hormonas tiroideas participan en el desarrollo y mantenimiento de la cognición, cuando hay un déficit de estas, como en el hipotiroidismo aparece deterioro cognitivo que aunque es reversible el momento en que la patología tiroidea se contrarresta, puede aparecer como un déficit cognitivo importante próximo a la enfermedad de Alzheimer, además de participar en la patogénesis de la depresión la cual es un factor de riesgo para deterioro cognitivo. También se ha visto en algunos estudios que en el hipertiroidismo también aparece deterioro cognitivo, con lo que concluiríamos que para que la función cognitiva este, entre otras cosas, el organismo requiere del funcionamiento tiroideo adecuado.

Earn H, et al en una revisión bibliográfica realizada en el 2012, pudieron observar una relación estrecha entre el deterioro cognitivo leve y la enfermedad de Alzheimer y el

déficit de TSH (hormona estimulante de tiroides) en sangre. Proponen en esta revisión que los posibles mecanismos por los cuales aparecen estas alteraciones en la cognición pueden ser por una pérdida neuronal causada, sea por el exceso o a ausencia de hormona tiroidea crónica.

La patología tiroidea está relacionada con una serie de comorbilidades secundarias a la misma, como la dislipidemia, hipertensión, depresión, etc. patologías que se han visto que de una u otra forma son factores de riesgo para el deterioro cognitivo, es por esto que los estudios realizados no cuentan con suficiente evidencia para asegurar que la patología tiroidea, en especial el hipotiroidismo ya que es la más prevalente en el mundo, es un factor de riesgo cuando se presenta de forma aislada.

3.1.4 DISLIPIDEMIA

Los lípidos son sustancias insolubles en agua que forman parte fundamental de la membrana celular. Estos casi en su totalidad son obtenidos de la dieta diaria. Son una importante reserva de energía y la mayor fuente de energía que el cuerpo humano tiene.

En el plasma podemos encontrar: ácidos grasos, acilglicéridos (mono, di y triglicéridos), colesterol y sus ésteres, glicerofosfolípidos y esfingolípidos, incluyendo entre estos

últimos los fosfoesfingolípidos y los glucoesfingolípidos; cada uno de estos cumple un papel importante en el organismo del ser humano y se requiere de equilibrio entre estos. El colesterol es una molécula de suma importancia en la estructura de la membrana celular, para su transporte adecuado en sangre y su posterior unión a la membrana requiere unirse a moléculas de estructura mixta llamada lipoproteínas, estas contienen una parte lipídica y la Apolipoproteína que es una proteína encargada de facilitar el transporte y garantiza la integridad de su funcionamiento. Para que el colesterol, los fosfolípidos y los triglicéridos se encuentren integra y equilibrada en la membrana celular requieren de el correcto funcionamiento de las lipoproteínas, y este a su vez requiere de factores primarios como la integridad genética y de factores secundarios que son los observados más comúnmente el momento de encontrar algún desequilibrio entre los cuales tenemos la dieta, el ejercicio y el funcionamiento adecuado del eje regulador del metabolismo calórico.

Encontramos en sangres cinco tipos de lipoproteínas transportadoras de colesterol, entre las más importantes encontramos la LDL (lipoproteína de baja densidad) que se encarga de alrededor del 60 – 70% del transporte del colesterol, la HDL (lipoproteína de alta densidad) que está presente en el transporte del 20 30% del colesterol total y la VLDL es una lipoproteína de más baja densidad precursora del LDL y se encarga del 10-15% del transporte del colesterol y de triglicéridos. La función de estas lipoproteínas está dada mediante tres vías de transporte una exógena que funciona mediante la utilización de

quilomicrones, lipoproteínas de mayor densidad, llevando el colesterol hacia el tejido adiposo y músculos para posteriormente ser metabolizados en el hígado. La vía endógena, consiste en la eliminación de colesterol y triglicéridos unidos a LDL y VLDL mediante la unión a receptores hepáticos específicos. Y el transporte inverso en el que el colesterol unido a HDL viaja hasta el hígado para ser eliminado por medio de sales biliares.

La dislipidemia es una patología común en la actualidad en la que existe una anomalía en los niveles de lípidos en sangre y de lipoproteínas, haciendo que aumente el riesgo de enfermedad cardiovascular.

3.2 ALCOHOL Y TABACO

3.2.1 CONSUMO DE ALCOHOL

La presencia del alcohol como factor de riesgo modificable es un tema que permanece bajo incertidumbre por la falta de evidencia que soporte dicha aseveración; entonces asumir que el consumo de alcohol está directamente relacionado con el desarrollo de Deterioro Cognitivo Leve es un error. Hasta el momento se conoce que la acción neurotóxica del alcohol, produce en el cerebro una reducción de la síntesis de acetilcolina y produce una aceleración en la atrofia que sufre el cerebro con la edad.

Por los motivos mencionados se cree que están asociados, ya que acelerar la atrofia cerebral y disminuir la acetilcolina, podría disminuir las capacidades cerebrales pero estos hechos ciertamente se deben asociar a la cantidad de consumo. A pesar de que el alcohol en bajas cantidades representa un factor protector para la función cognitiva; considerando que este consumo está definido como inferior a 12 gramos de alcohol al día o 0,1 Lt de vino (Etgen T 2011).

Existen estudios en donde uno de los hallazgos más importantes de este análisis fue la asociación entre el consumo actual de alcohol con el deterioro cognitivo; además, a más días de ingesta de alcohol por semana se asoció una mayor probabilidad de deterioro cognitivo; resaltar que es una población de adulto mayores y de una población similar a la nuestra. (Sara Gloria Aguilar-Navarro 2007).

Hasta el momento los datos aportados sobre este tema permanecen inciertos ya que en los estudios realizados no se encuentra una relación causal sino más bien relación indirecta influida por otras variables; mencionar que en los datos aportados no hay una definición clara en cuanto al tiempo, cantidad y tipo de alcohol que se consume, estos datos podrían llegar a investigarse con mayor profundidad a futuro.

3.2.2 CONSUMO DE TABACO

El tabaco contiene muchas sustancias activas que influyen en nuestro cuerpo de distinta manera pero la más importante es la nicotina por la adicción que puede llegar a producir. Por eso en teoría la nicotina como agente agonista colinérgico, podría contrarrestar con la actividad disfuncional colinérgica presente en el deterioro cognitivo (Picciotto 2002); sin embargo la evidencia muestra un riesgo de deterioro cognitivo relacionado directamente con consumo de tabaco.

Un meta análisis realizado con 19 estudios prospectivos, demuestra que aumenta el riesgo de padecer demencia en un 70%, en las personas fumadoras de las no fumadoras (Anstey 2007).

Al igual que el alcohol, la falta de evidencia significativa lleva a pensar que esta asociación puede estar relacionada con otras variables, como factor cardiovascular podría influir de esta manera ya que la falta de definición clara y unificada en clasificar a los sujetos fumadores hace de estos estudios carentes de confiabilidad para asociar tabaco y Deterioro Cognitivo Leve.

4. MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

El MMSE es un test creado por Folstein y colaboradores en 1975 con el objetivo de valorar el estado neurológico de los pacientes principalmente, adultos mayores. Este test está validado en la mayoría de países de Latinoamérica para la evaluación rápida de la cognición de los adultos mayores y de adultos con factores de riesgo para síndromes demenciales; entre los cuales tenemos: deterioro cognitivo leve, demencia vascular, enfermedad de Alzheimer, etc.

Se le denominó Mini porque se concentra sólo en aspectos cognitivos de la función mental excluyendo ánimo y conductas mentales anormales; mide 8 de los 11 principales aspectos del estado cognitivo: orientación, registro, memoria reciente, atención/concentración, lectoescritura, habilidad visual/espacial, comprensión y lenguaje, omitiendo abstracción, juicio y apariencia (QUIROGA P, et al. 2004).

Este test como tal no ofrece un diagnóstico definitivo de la presencia de enfermedad cognitiva pero se utiliza en la clínica para descartar la posibilidad de esta patología. El MMSE puede ser realizado por cualquier miembro del equipo de personal de salud, dura entre 5 a 10 minutos, para ser realizada requiere que el paciente esté solo o con algún familiar cercano y que haya el menor número de distractores posibles. En el caso de

investigaciones, para que no exista sesgo con el test, se requiere que el personal que lo realice se encuentre capacitado para hacerlo y realice las preguntas de la misma forma a todos los pacientes.

Es el más utilizado en la práctica clínica y en investigaciones; ya que ha sido difundido de forma global y aceptado en la mayoría de sociedades médicas, a pesar de que en el Ecuador no se ha realizado una validación correspondiente.

La realización del MMSE está sometida a una serie de variables tanto externas como internas, que pueden influir en su resultado final. La primera variable que influye en su rendimiento es el nivel de educación del individuo. Se han realizado numerosos estudios para determinar la importancia de validar este test en cada región o país, Se ha observado que el principal factor influyente en los resultados del test, es la escolaridad, además independientemente de la escolaridad la forma de realizar el test es distinta en cada profesional, lo que hace que el puntaje varíe. Otra variable que influye en su rendimiento es el déficit sensorial (dificultad para oír y ver). En estos casos se debe administrar sólo por personas que estén entrenadas en comunicación con personas sordas y/o ciegas. Por este motivo es importante, como se mencionó anteriormente, antes de realizar una investigación, adecuar las preguntas para la sociedad en estudio, hará que la posibilidad de error sea mínima.

Otro aspecto asociado a la escolaridad sería el entorno y desarrollo cultural del individuo, lo que probablemente también tiene impacto sobre su desempeño cognitivo y podría ser un elemento especialmente importante en la población añosa. Incluso diferencias aparentemente dependientes del factor racial parecen corresponder a elementos educacionales y tipo de actividades desarrolladas. (González-Hernández J. et al. 2009).

Existen tablas que fueron realizadas para determinar un puntaje promedio del MMSE según la edad y los años de escolaridad, pero la utilidad de esta es baja ya que, la mayoría son adecuados para países en donde el analfabetismo está erradicado o la calidad de escolaridad en etapas básicas es superior. Por esta razón es que el MMSE se lo ha considerado como una herramienta que guía hacia un posible trastorno en el ámbito cognitivo de un paciente, mas no da diagnóstico certero. En caso de que en el MMSE encontremos valores bajos debemos emplear otras herramientas para una valoración más precisa del paciente y poder hablar de un diagnóstico de Deterioro Cognitivo, herramientas entre las cuales destacamos y creemos se pueden asociar para realizar un diagnóstico preciso: MoCA test, WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale) y medidas para medir el coeficiente intelectual del paciente.

Actualmente se recomienda realizar periódicamente el MMSE a pacientes mayores de 75 años, por su alta especificidad cuando se requiere descartar demencia o deterioro

cognitivo leve puesto que alcanza un 100% de especificidad más su sensibilidad es menor para diagnosticar de Deterioro Cognitivo Leve y esta disminuye cuando la edad del sujeto es menor.

CAPITULO III

PROBLEMAS Y OBJETIVOS

Problema

¿Es necesario realizar el Mini Mental Test a los pacientes adultos y adultos mayores que acuden a la consulta externa de Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS para detectar a tiempo déficit cognitivo y determinar factores predisponentes a este, con el fin de prevenir y mejorar el estilo de vida de los pacientes?

Objetivo general

- Determinar la presencia de Deterioro Cognitivo en adultos y adultos mayores que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS y la asociación que existe entre esta condición y la presencia de dos y tres patologías crónicas metabólicas asociadas y comparar con la prevalencia de esta en pacientes sanos de similares características.

Objetivos específicos

- Conocer la relación que tiene el deterioro cognitivo con la presencia de dos enfermedades crónicas endocrino-metabólicas.

- Conocer la relación que tiene el deterioro cognitivo con la presencia de tres enfermedades crónicas no transmisibles
- Identificar las personas adultas y adultas mayores que presentan deterioro cognitivo y su comportamiento de acuerdo a la edad y sexo
- Determinar el estado cognitivo grupo de usuarios de la consulta externa de la Clínica de Crónicos del CAAC-IESS.

HIPÓTESIS

- El Deterioro Cognitivo está estrechamente relacionado con la comorbilidad crónica, endocrina metabólica; el padecimiento de dislipidemia, hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial y la asociación entre dos y tres de estas.

METODOLOGÍA

Operacionalización de las variables del estudio

Variable	Dimensión	Clasificación	Escala
VARIABLES INDEPENDIENTES			
<u>Sexo</u>	Cualitativa	Género	Hombre Mujer
<u>Edad</u>	Cualitativo	Años	ADULTOS (45 – 65 años) ADULTOS MAYORES (>65 años)

<u>Escolaridad</u>	Cualitativa	Si – No	Primaria completa Secundaria completa Superior completa
<u>Mini mental Test</u>	Cualitativo	Estado Cognitivo	Normal Deterioro Cognitivo leve Demencia
VARIABLES DEPENDIENTES			
<u>Hipertensión arterial</u>	Cualitativo	Diagnosticadas	SI NO
<u>Diabetes Mellitus Tipo II</u>	Cualitativo	Diagnosticadas	SI NO
<u>Hipotiroidismo</u>	Cualitativo	Diagnosticadas	SI NO
<u>Dislipidemia</u>	Cualitativo	Diagnosticadas	SI NO
<u>Enfermedades Crónicas Metabólicas</u>	Cuantitativo	Cantidad	1 2 3 4
<u>Consumo de Alcohol</u>	Cualitativo	Habito	SI NO
<u>Consumo de Tabaco</u>	Cualitativo	Habito	SI NO

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio analítico de cohorte, observacional, realizado en el Centro de Atención Ambulatoria Central IESS en Quito, Ecuador; Los sujetos del estudio fueron pacientes que forman parte de la Clínica de Crónicos Metabólicos de dicho establecimiento, hombres y mujeres mayores de 45 años considerados en dos grupos etarios, adultos (45 a 65 años) y adultos mayores (>65 años).

La muestra se obtuvo, utilizando el statcalc de EPI INFO Versión 3.5.4 para estudios de cohorte, fue de 190 cada cohorte de 95 pacientes; para realizar este cálculo se utilizó la prevalencia de 10% obtenida en el estudio realizado por Henao-Arboleda, et al 2008.

Decidimos realizar la investigación en el Centro de Atención Ambulatoria Central IESS, ya que la institución consta del programa de control y seguimiento de los pacientes con enfermedades crónicas llamada Clínica de Crónicos Metabólicos, donde manejan un número de pacientes amplio y llevan un control estricto de las patologías que estos padecen. Existe además homogeneidad en cuanto a las características etarias de los pacientes y según Moreno et al 2012, en promedio los pacientes que forman parte de este programa tienen 3,2 enfermedades crónicas metabólicas.

Para realizar el estudio en el Centro de Atención Ambulatoria Central IESS requerimos la autorización de los directivos de esta institución además del compromiso realizado por nosotros de entregar los resultados obtenidos. Por cuestiones administrativas no se nos pudo prestar un consultorio donde podamos realizar la encuesta en un ambiente propicio, por lo que se realizó en la cafetería de la sala de espera de la Clínica de Crónicos Metabólicos, el cual fue el único lugar que consideramos con menos distractores para los pacientes. Además, para realizar la encuesta contamos con el previo consentimiento por escrito de los participantes, luego de que se les explico de forma verbal y escrita las características y objetivos de nuestro estudio.

Criterios inclusión y exclusión:

Los participantes cumplieron con los requisitos planteados previamente que incluyeron, personas mayores de 45 años de edad y que hayan concluido la educación primaria. Los criterios de exclusión que se utilizó fueron: padecimiento de patología neurológica previa como Enfermedad cerebro vascular anterior y diagnóstico de alteración cognitiva anterior.

La escolaridad fue evaluada en tres grupos educación primaria completa (6 años), educación secundaria completa (12 años) y educación de tercer nivel completa (>12 años).

Cada uno de los pacientes que forman parte de la Clínica de Crónicos Metabólicos tienen un carnet que confirma sus patologías y la evolución que cada una de estas han tenido desde su diagnóstico, de esta forma pudimos comprobar las patologías que los pacientes nos referían padecer. Se anotó la presencia de hipotiroidismo, hipertensión arterial, diabetes tipo II y dislipidemia y la cantidad de estas presentes en cada individuo dividiendo en grupos de sanos, pacientes con una, dos, tres y cuatros de estas patologías.

Se utilizó la versión original del MMSE propuesta por Folstein que se valora con un total de 30 puntos (Anexo 1), la primera pregunta de orientación se la realizo preguntando al paciente donde nació día, mes y año y la fecha actual igualmente con día, mes y año además donde nos encontrábamos en ese momento incluyendo la dirección del CAAC – IESS. Las palabras para los ítems de memoria fueron “pelota, árbol y lápiz”. Para corregir del ítem de cálculo y deletreo inverso de la palabra mundo se restó de cinco puntos uno por cada omisión o confusión de letras o números tomando el puntaje más alto entre ambas para calificar. La frase que se utilizó para el ítem de repetición fue “Árbol que nace torcido, jamás su tronco endereza”. Para el ítem de coordinación y motricidad se utilizó un pedazo de papel 10cm x 10cm y haciéndolo doblar en 4 partes tomando el papel con la mano derecha para posteriormente doblarlo y dejarlo en la mano izquierda. Para el desarrollo de la oración escrita por el paciente se les solicito que escriban una oración que tenga sujeto y predicado lo cual requirió de explicación posterior a casi todos los pacientes ya que casi ninguno recordaba el sujeto y

predicado. Un desempeño perfecto arroja un puntaje de 30 puntos. Estudios previos han demostrado que con un punto de corte de 23/24, el test distingue entre personas con habilidades cognitivas disminuidas y aquellas cognitivamente sanas, definiendo un puntaje igual o superior a 24 normal, 18-23 puntaje que indica deterioro cognitivo leve e igual o inferior a 17 demencia. La sensibilidad del test para detectar demencia fluctúa entre 76 y 100% y la especificidad entre 78 y 100%. (Quiroga Pilar, et al., 2004).

El análisis estadístico se realizó con la ayuda de EPI INFO Versión 3.5.4, de donde obtuvimos los resultados de asociación entre variables de comorbilidad de las cuatro patologías valoradas y el resultado del MMSE. Además la asociación entre edad, escolaridad y en consumo de alcohol y tabaco con los resultados de MMSE. Todo fue analizado con el mismo programa.

CAPITULO IV

RESULTADOS

En nuestro estudio pudimos observar que en la Clínica de Crónicos metabólicos del CAAC-IESS durante el mes de diciembre del 2012 acudieron similar número de pacientes adultos que adultos mayores (Tabla 1). De estos la mayoría fueron mujeres, representando un 70.6% del total de pacientes (Tabla 2). Todos los pacientes de nuestra investigación habían concluido por lo menos la educación primaria representando una cuarta parte del total de los pacientes, las dos cuartas partes habían concluido la educación secundaria y el un cuarto restante representa a pacientes con instrucción superior (Tabla 3).

TABLA 1: - Grupos de edad en los pacientes que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u>GRUPO ETARIO</u>	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>	<u>% DE PACIENTES</u>
ADULTOS	95	49%
ADULTOS MAYORES	99	51%

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

TABLA 2: Sexo de los pacientes que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u>SEXO</u>	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>	<u>% DE PACIENTES</u>
FEMENINO	137	70.6%
MASCULINO	57	29.4%

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

TABLA 3: Frecuencia de instrucción en los pacientes que acuden a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u>NIVEL DE INSTRUCCION</u>	<u>% PACIENTES</u>
PRIMARIA	26,8%
SECUNDARIA	47,9%
TERCIARIA	25,3%

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Nuestra variable exposición fue la comorbilidad de enfermedades crónicas metabólicas y asociación entre estas, los pacientes control con cero enfermedades fueron el 22,7%, con 1 enfermedad 31,4%, pacientes con 2 enfermedades 27,3%, con 3 enfermedades 16% y finalmente con 4 enfermedades el 2,6%. (Tabla 4)

TABLA 4: Frecuencia de número de enfermedades padecidas por los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u># DE ECM</u>	<u># DE PACIENTES</u>	<u>% DE PACIENTES</u>
0	44	22,7%
1	61	31,4%
2	53	27,3%
3	31	16%
4	5	2,6%

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Como herramienta de investigación utilizamos el Mini Mental test, que da como resultado una valoración inicial del estado cognitivo de los pacientes categorizando en tres grupos: normal, deterioro cognitivo leve y demencia; encontrándose 9 pacientes del total con Deterioro Cognitivo lo cual representa el 4,6% (Tabla 5). Los nueve casos de Deterioro Cognitivo Leve corresponden a adultos mayores de los cuales el 8 fueron mujeres y un hombre.

Tabla 5: Frecuencia de estado cognitivo según el resultado del MMSE en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u>ESTADO COGNITIVO</u>	<u>% DE RESULTADOS</u>
NORMAL	94,3%
DCL	4,6%
DEMENCIA	1%

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Según la instrucción del total de pacientes con deterioro cognitivo 5 fueron de instrucción primaria, 4 de instrucción secundaria y no se encontraron casos en los pacientes con educación de tercer nivel. Estos datos nos indican que el 9,8% del total de pacientes con instrucción primaria y un 4,3% de los pacientes con instrucción secundaria tiene Deterioro Cognitivo Leve (Tabla 6).

Analizamos la variable instrucción de lo cual obtuvimos, con instrucción primaria comparando con secundaria (Tabla 7) un RR: 2,2 IC (0,63-8) y $p > 0,05$. Con instrucción terciaria pudimos obtener el riesgo atribuible de 4,3%.

Tabla 6: Frecuencia de Deterioro Cognitivo Leve según el nivel de instrucción de los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

NIVEL DE INSTRUCCION	# DE CASOS DCL	% DEL TOTAL	TOTAL
PRIMARIA	5	9,8%	51
SECUNDARIA	4	4,3%	92

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Tabla 7: Relación entre los casos de DCL en pacientes con instrucción primaria con los casos en pacientes con instrucción secundaria que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

	RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA
PRIMARIA /SECUNDARIA	2,27	0,63 - 8

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Asociamos cada enfermedad Crónica con deterioro cognitivo leve; hipertensión arterial, Diabetes tipo II, Hipotiroidismo y Dislipidemia (Tabla 8). Variantes de las cuales ninguna obtiene un test de Fisher estadísticamente significativo; sin embargo el riesgo relativo para cada una varía siendo 2,1 asociado a hipertensión arterial, 0,4 para hipotiroidismo, 0,5 para dislipidemia y 0,7 para diabetes.

Tabla 8: Análisis de la relación entre el padecimiento de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia e hipotiroidismo con DCL en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>RR</u>	<u>IC</u>	<u>Valor p</u>
HTA	2,12	(0,57-8,26)	0,21
Db MII	0,76	(0,16-3,58)	0,54
DISLIPIDEMIA	0,57	(0,12-2,6)	0,37
HIPOTIROIDISMO	0,49	(0,10-2,33)	0,29

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Para determinar el riesgo de padecer Deterioro cognitivo leve según la presencia de dos patologías, analizamos a los pacientes que presentan la combinación dos de las patologías estudiadas en nuestra investigación, dividiéndolos en cuatro grupos: Hipertensión/Diabetes, Hipertensión/Dislipidemia, Hipertensión/Hipotiroidismo, Diabetes/Dislipidemia, Dislipidemia/Hipotiroidismo. Los resultados de las cuatro combinación fueron un valor $p > 0,05$. (Tabla 9)

Tabla 9: Análisis de la relación de DCL con el padecimiento de la combinación de dos enfermedades crónicas metabólicas en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>RR O RA</u>	<u>IC</u>	<u>Valor p</u>
HTA/Db MII	RR 0,92	0,06 – 14	0,73
HTA/DISLIPIDEMIA	RA 4,76	-1,6 – 11,2	0,42
HTA/HIPOTIROIDISMO	RA 5,12	-1,7 - 12	0,30
Db MII/DISLIPIDEMIA	RR 2,2	0,14 – 33,4	0,53
DISLIPIDEMIA/ HIPOTIROIDISMO	RR 1,69	0,11 – 25,9	0,60

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

Otras combinaciones presentes en el estudio con 3 enfermedades son: Hipertensión/Diabetes/Dislipidemia, Hipertensión/Dislipidemia/Hipotiroidismo de las cuales obtenemos un riesgo atribuible para cada una de 8,3% y 5,2% respectivamente, con valores de $p > 0,05$. (Tabla 10). Para 4 enfermedades no obtuvimos pacientes que presentaron deterioro por lo que no se realizó análisis alguno.

Tabla 10: Análisis de la relación de DCL con el padecimiento de la combinación de tres enfermedades crónicas metabólicas en los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

ENFERMEDADES	RA	IC	Valor p
HTA/Db MII/ DISLIPIDEMIA	8,3	-7 – 23,9	0,60
HTA/ DISLIPIDEMIA/ HIPOTIROIDISMO	5,2	-4,7 – 15,3	0,73

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

La relación de la cantidad de enfermedades y el padecimiento de Deterioro Cognitivo Leve, fueron de 2 casos (22,2%) con cero enfermedades, 4 casos (44,4%) con una enfermedad, 1 caso (11,1%) con dos enfermedades, 2 casos (22,2%) con tres enfermedades, y ningún caso con cuatro enfermedades. (Tabla 11)

Tabla 11: Frecuencia de Deterioro Cognitivo Leve relacionado con el número de enfermedades crónicas metabólicas que padecen los pacientes que acudieron a la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS durante el mes de diciembre 2012

# ECM	# casos DC	%
0	2	22,2%
1	4	44,4%
2	1	11,1%
3	2	22,2%

Elaborado por: Aguirre A y Lasso C. Fuente: Información recolectada en el Centro de Atención Ambulatoria Central del IESS de diciembre del 2012

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, nos enfocamos en establecer una relación de exposición a ciertos factores de riesgo descritos anteriormente, como enfermedades crónicas metabólicas, instrucción, edad, el consumo del alcohol y tabaco, etc. Y determinar si la presencia de estos significa, en nuestra población de estudio, realmente un riesgo para padecer Deterioro Cognitivo Leve.

La mayoría de los pacientes que participaron en nuestro estudio fueron mujeres. Como lo menciona el INEC respecto a sus proyecciones mientras en el 2010, la esperanza de vida fue de 75 años, en el 2050, la misma subirá a 80,5 años en el país, con una mayor esperanza en mujeres que en hombres, siendo esta de 85,3 años. Además estiman que para el 2020 la población se concentrara en edades superiores a los 40 años; razón por la cual diagnosticar el deterioro cognitivo leve consideramos sigue siendo importante. En el CAAC – IESS en la Clínica de Crónicos Metabólicos, además, en este centro Moreno et al, 2012 realizo un estudio en este centro donde encontró que se atiende a más mujeres que hombres y que acudían un número similar de pacientes adultos y adultos mayores; además refiere que el total de pacientes tienen en promedio 3,2 enfermedades crónicas metabólicas y que de estas las más prevalentes son hipotiroidismo, hipertensión arterial, diabetes Mellitus II y dislipidemia; por lo que decidimos utilizando estos datos investigar la relación de estas patologías con DCL. Además, las mujeres fueron más colaboradoras que los hombres.

En nuestro estudio utilizando una muestra de 194 pacientes, se encontró 9 casos de DCL, los cuales 5 tenían educación primaria, 4 con educación secundaria y con instrucción de tercer nivel cero casos, con estos resultados se podría decir que la escolaridad es un factor protector para padecer deterioro cognitivo ya que el número de casos con esta patología va decayendo a medida que avanza la escolaridad, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos.

El número reducido de casos de Deterioro Cognitivo Leve puede deberse a que, según los resultados de nuestra investigación, casi la mitad de los pacientes que tienen acceso al CAAC-IESS han concluido la educación secundaria (47,9%), una cuarta parte tienen tercer nivel de instrucción y otra cuarta parte por lo menos concluyeron la primaria. Lo cual quiere decir que nos enfrentamos a una población educada, que posee el principal factor protector que es la escolaridad.

La única asociación significativamente estadística con una $p= 0,001$; fue un factor no modificable, el cual es la edad. En donde ser adulto es un factor protector con un RR inferior a 1, el resultado fue $RR=0$. Dato que ha sido demostrado numerosas ocasiones en donde la edad es el principal factor de riesgo para padecer deterioro cognitivo.

Encontramos una aparente relación entre el padecer hipertensión arterial y deterioro cognitivo leve con un RR de 2,1 IC (0,54 – 8,26) y un valor $p > 0,05$; mostrando que si bien es cierto en otros estudios encontraron relación entre ambas patologías, como en los realizados por Kivipelto M, et al. 2001 y Tzourio C, et al. 1999 quienes hablan de un riesgo de 1,5 y 2,8 probabilidades de presentar algún deterioro cognitivo respectivamente. Los sujetos que se estudiaron padecían hipertensión arterial diagnosticada y tratada al momento de ser evaluados al igual que en nuestro estudio, la variación podría llegar a ocurrir por el tipo de tratamiento y la respuesta de cada paciente a la misma. Hasta el momento la mayor parte de bibliografía coincide en que la hipertensión arterial es un factor de riesgo para sufrir deterioro cognitivo y posteriormente demencia después de varias décadas de padecer esta patología. Otra razón por la que obtuvimos estos resultados con respecto a otras combinaciones en nuestro estudio puede ser el tiempo que lleva siendo tratado, tiempo que padece la enfermedad y algo muy importante valorado por la mayoría de estudios en un periodo de tiempo, son las cifras de presión arterial que manejan constantemente los pacientes, lo cual en nuestro estudio no se evaluó. Shah, et al. 2006, mencionan como conclusión tras un estudio de cohorte en personas adultas mayores, tomando medicación antihipertensiva, no encuentra asociación como factor de riesgo para presentar deterioro cognitivo cualquiera que este sea.

Siendo así el síndrome metabólico representa un puente para sufrir distintas enfermedades, estableciéndose como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares o diabetes; por tal motivo, no debe utilizarse el término enfermedad para definirlo exactamente, más bien como suma de factores de riesgo. Entonces proponer al síndrome Metabólico como factor de riesgo para deterioro Cognitivo, podemos citar a Kristine Yaffe, et al. 2008, realiza un estudio prospectivo en donde analiza un grupo de adultos mayores de sexo femenino, de las cuales ya tienen Síndrome metabólico e inicialmente sin anomalías cognitivas, donde tras 4 años de valoración anual con métodos de valoración que no incluyen al mini mental test, pero valoran las mismas funciones que nuestro método de medición, además de otras pruebas. Refieren hallar un OR de 1,23; concluyendo que es un factor de riesgo para deterioro cognitivo. En nuestro estudio pude variar los resultados por la utilización del Mini Mental Test, el cual no es método Gold estándar para diagnosticar deterioro cognitivo; sin embargo, posee una gran especificidad. Comparamos con este estudio por la prevalencia de mujeres con la que contamos en nuestro estudio, la mayoría de similares características. En nuestro estudio deseamos conocer cuál de las enfermedades tenía más asociación con Deterioro Cognitivo, además nos enfocamos en analizar la relación existente entre el padecer dos o tres de las patologías estudiadas simultáneamente. Decidimos buscar la relación entre Deterioro Cognitivo Leve y Diabetes Tipo II /Dislipidemia (RR 2,2; IC (0,14-33,4)), Dislipidemia/ hipotiroidismo (RR1, 69; IC (0,11-25,9)) e HTA/Db MII

(RR 0,92 IC (0,06- 14)); ninguna de las tres combinaciones obtuvo un valor p estadísticamente significativo.

Se relacionó también la asociación de tres de estas patologías con la presencia de deterioro cognitivo, obteniendo un valor $p > 0,05$ por lo que no se encontró una relación estadísticamente significativa.

Como resultado de nuestra investigación también podemos decir que en la población estudiada no existe diferencia en el riesgo de padecer Deterioro cognitivo leve si se padece una, dos o tres enfermedades de las estudiadas, HTA, Db MII, dislipidemia e hipotiroidismo. Posiblemente esto ocurre porque falta investigar más detalladamente la evolución clínica de cada enfermedad, el tipo de tratamiento que esta recibe y los valores que se manejan de tensión arterial, glucosa, colesterol/triglicéridos/LDL/HDL y TSH/T4, respectivamente.

No fue posible evaluar de forma correcta la relación entre DCL y consumo de tabaco y alcohol ya que los pacientes no tienen la apertura necesaria para hablar de estos temas, posiblemente porque temen ser reprochados por el personal de salud, llegamos a esta conclusión ya que muchos de los familiares de los pacientes evaluados el momento que negaban el consumo de estas sustancias insistían en la respuesta real de los pacientes.

Creemos que posiblemente la razón por la que en nuestra investigación no encontramos un número alto de casos de deterioro cognitivo ni una relación estadísticamente significativa con la las enfermedades estudiadas y la presencia simultánea de estas en un mismo paciente puede ser por el antes mencionado nivel de instrucción de estos pacientes y por el apego al tratamiento que estos tienen gracias al manejo adecuado de la promoción de la salud en la Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS, y que es este departamento se lleva un control adecuado de las patologías mencionadas, además una vez que los pacientes han sido captados se realiza con ellos actividades en grupo que sirven para brindar información de forma continua y principalmente, también como apoyo para saber convivir con la enfermedad para crear de esta forma un compromiso del paciente con el mejoramiento de su calidad de vida.

CONCLUSIONES

- En esta investigación pudimos concluir que no existe asociación entre las patologías crónicas estudiadas y deterioro cognitivo
- La variable edad como factor protector en nuestro estudio nos lleva a pensar en que el envejecimiento y sus cambios son los principales coadyuvantes para deterioro cognitivo.
- Es complejo evaluar el estado cognitivo de los pacientes si es que no se cuenta con un espacio apropiado que brinde total tranquilidad al paciente y no presente ningún tipo de distractor.
- El MMSE creemos, no es una herramienta útil para captar a los pacientes con Deterioro Cognitivo Leve; por lo tanto, no se lo debe utilizar de forma aislada. Acompañar al MMSE con otros métodos de valoración del estado cognitivo es primordial si se desea una intervención adecuada a futuro, dado su baja sensibilidad para detectar Deterioro Cognitivo Leve. Considerando como principal síntoma principal pérdida de memoria de los pacientes y tomarlo como punto de partida para analizar el caso con diferentes pruebas sobre su estado cognitivo.
- La población estudiada en nuestra investigación pertenece a un programa de salud que les ofrece control de sus patologías e insita a crear rutinas sanas y cambiar su estilo de vida lo que probablemente interceda como un factor protector para deterioro cognitivo.

RECOMENDACIONES

Creemos el MMSE no se debe utilizar como herramienta de tamizaje en pacientes con pérdida de memoria, en conjunto con otras pruebas.

Se debe estudiar Deterioro Cognitivo Leve en pacientes con enfermedades Crónicas Metabólicas, especialmente en pacientes adultos mayores e iniciar con recomendaciones en cambios de estilo de vida fundamentalmente.

Una recomendación para una siguiente investigación creemos conveniente tomar en cuenta la influencia de la educación en el resultado del test y por lo tanto en su validez. Esta situación es frecuente en países en desarrollo, en los cuales las altas cifras de analfabetismo y los bajos niveles de escolaridad en este grupo etareo pueden resultar en falsos diagnósticos de deterioro cognitivo leve utilizando en MMSE.

Esencialmente valorar a un paciente con la disminución al máximo de distractores de forma que se pueda obtener toda su concentración en la valoración, sin temer a sesgos de investigadores, por el lugar en donde se realiza la valoración.

Recomendar a la universidad la posibilidad de incluir en el pensum de estudios al Deterioro Cognitivo Leve puesto que es un síndrome en aumento en la población y de fácil manejo si se diagnostica antes de convertirse en demencia.

BIBLIOGRAFIA

- Alin Ciobica, Manuela Padurariu, Walther Bild & Cristinel Stefanescu "Alexandru Ioan Cuza" University, Iasi, Romania Center of Biomedical Research of the Romanian Academy, Iasi Branch, Romania "Gr. T. Popa" University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania **CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AS POTENTIAL MARKERS FOR MILD COGNITIVE IMPAIRMENT AND ALZHEIMER'S DISEASE** *Psychiatria Danubina*, 2011; Vol. 23, No. 4, pp 340-346
- American Psychological Association APA 2012 Guidelines for the Evaluation of Dementia and Age-Related Cognitive Change, Revisado el 10 de octubre 2012 <http://www.apa.org/pi/aging/resources/dementia-guidelines.pdf>
- ANGEVAREN M, Aufdemkampe G, Verhaar HJ, Aleman A, Vanhees L. 2008, *Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(3):CD005381 Revisado 10 de febrero 2012. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005381.pub3/pdf>
- ASHEN M. Dominique, Ph.D., C.R.N.P., and Roger S. Blumenthal, *Low HDL Cholesterol Levels* M.D. From the Johns Hopkins Hospital, Baltimore. Address reprint requests to Dr. Blumenthal at Johns Hopkins Hospital, Blalock 524C, Johns Hopkins Ciccarone Preventive Cardiology Center, 600 N. Wolfe St., Baltimore, MD 21287 *N Engl J Med* 2005;353:1252-60, Revisado 10 de febrero 2013 <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp044370>
- A. Roblesa, T. Del Serb, J. Alomc, J. Peña-Casanovad y Grupo Asesor del Grupo de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología, con el refrendo del Comité Científico de la Sociedad Española de Neurología Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro

cognitivo ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer *Neurología* 2002;17(1):17-32

BERNHARDI R. V. ZANLUNGO S. MARCO ARRESE, ANTONIO ARTEAGA, ATTILIO RIGOTTI *Rev Med Chile* 2010, *El síndrome metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas*; 138: 1012-1019 Revisado 10 de febrero 2013. <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n8/art12.pdf>

Biessels GJ, Kerssen A, de Haan EH, Kappelle LJ. Cognitive dysfunction and diabetes: implications for primary care. *Prim Care Diabetes* 2007;1: 187–193

BRUNZELL John D, 2007. *Hypertriglyceridemia*, M.D *N Engl J Med* 2007;357:1009-17 Revisado 10 de febrero 2013. <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp070061>

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *Hypertension*. 1995;25:305–313

Busse, A., Angermeyer, M. C., & RiedelHeller, S. G. (2006). Progression of mild cognitive impairment to dementia: a challenge to current thinking. *British Journal of Psychiatry*,189, 399-404.

CHERTKOW H, Fadi Massoud, Ziad Nasreddine, Sylvie Belleville, Yves Joannette, Christian Bocti, Valérie Drolet, John Kirk, Morris Freedman, Howard Bergman *Diagnosis and treatment of dementia: Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia* *CMAJ* 2008;178(10):1273-85

Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Co-sponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association Jeffrey R. Garber, M.D.2 Endocrine Division, Harvard Vanguard Medical Associates Boston, Massachusetts and Division of Endocrinology, Beth Israel Deaconess Medical Center Boston, Massachusetts DOI: 10.4158/EP12280.GL © 2012 AACE, Revisado el 9 de febrero 2013,

http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/guias_endos/HipotiroidisoA,ACEATA2012.pdf

DAVID S. COOPER, M.D 2001, *SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM* • N Engl J Med, Vol. 345, No. 4 • Revisado 11 de febrero 2013, <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM200107263450406>

DONALD A. Norman 1981, *PERSPECTIVA DE LA CIENCIA COGNITIVA* ISBN: 84-7509-434-1 Revisado 9 de octubre 2012

EARN H. Gan and Simon H. S. Pearce J Clin Endocrinol Metab, October, 2012. *THE THYROID IN MIND: Cognitive Function and Low thyrotropin in older people*, 97(10):3438-3449 . Revisado 10 de febrero 2013, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3496329/>

Elias PK, Wolf PA, D'Agostino RB, Cobb J, White LR. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: The Framingham study. Am J Epidemiol. 1993; 138:353-64.

ESCOBAR KOZIEL 1997 *Investigación Científica para Médicos, Manual de instrucción con la aplicación del aprendizaje basado en problemas*. Ed 3era 1999

ETGEN T, SANDER D, BICKELI H, Förstl H: Mild cognitive impairment and dementia: the importance of modifiable risk factors. Dtsch Arztebl Int 2011; 108(44): 743–50. DOI: 10.3238/arztebl.2011.0743 Revisado el 20 de octubre del 2012 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22163250>

Felicia C. Goldstein, PhD,* Allan I. Levey, MD, PhD,* and N. Kyle Steenland, PhD† High Blood Pressure and Cognitive Decline in Mild Cognitive Impairment. JANUARY 2013–VOL. 61, NO. 1 pp 155–157

FERNANDEZ HERRERAI N; González Escudero H, 2008. *Factores de riesgo vascular y función cognoscitiva en ancianos institucionalizados y de la comunidad*, Rev cubana med v.47 n.1 Ciudad de la Habana. Revisado 13 de febrero 2013. http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232008000100002&script=sci_arttext

- FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. Mini-MentalState. Validación de un test de tamizaje para el diagnóstico de demencia asociada a edad, en Chile. Rev. Méd. Chile [online]. 2004, vol.132, n.4, pp. 467-478. ISSN 0034-9887. Revisado el 15 de marzo 2013 <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v132n4/art09.pdf>
- FÖRSTL H, BICKEL H, Frölich L, et al.: MCI-plus: leichte kognitive Beeinträchtigung mit rascher Progredienz. Teil I: Prävention und Therapie. Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 39–44. Revisado 10 de octubre de 2012 <https://www.aerzteblatt.de/archiv/literatur/111707>
- Frolich L, Blum-Degen D, Bernstein HG, et al. Brain insulin and insulin receptors in aging and sporadic Alzheimer's disease. J Neural Transm. 1998;105:423-438.
- G. Cheng, C. Huang, H. Deng and H. Wang Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies, Internal Medicine Journal Royal Australasian College of Physicians, February 2012. doi:10.1111/j.1445-5994.2012.02758.
- GERHARD W. Eschweiler, Thomas Leyhe, Stefan Klöppel, Michael Hüll New Developments in the Diagnosis of Dementia Dtsch Arztebl Int 2010; 107(39): 677–83 Revisado el 10 de octubre 2012 <http://www.aerzteblatt.de/pdf/DI/107/39/m677.pdf>
- GERHARD W. Eschweiler, Thomas Leyhe, Stefan Klöppel, Michael Hüll New Developments in the Diagnosis of Dementia Dtsch Arztebl Int 2010; 107(39): 677–83
- GOMEZ VIERA, Nelson; MATOS OLIVA, Jorge Luis; ARIAS SIFONTES, William y GONZALEZ ZALDIVAR, Arnaldo. Utilidad del Mini mental State de Folstein en el diagnóstico diferencial de la demencia de Alzheimer, demencia vascular y demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. Rev cubana med [online]. 2004, vol.43, n.1, pp. 0-0. ISSN 1561-302X [EN LINEA] Revisado el 27 de febrero 2013 <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v43n1/med06104.pdf>

- GONZALES-HERNANDEZ J, Aguilara L, Oporto S, Araneda L, Vásquez M, Rommy von Bernhardt. 2009 Normalización del “Mini-Mental State Examination” según edad y educación, para la población de Santiago de Chile *Revista Memoriza.com* 2009; 3:23-34 ISSN 0718-7203 [EN LINEA] Revisado el 27 de febrero 2013 http://www.memoriza.com/documentos/revista/2009/minimental2009_3_23-34.pdf
- Guyton 2001 10ma edición, Hormonas Metabolicas Tiroideas, *Tratado de fisiología medica* Cap 76 pg 1031-1043 ISBN 970-10-3599-2
- HANSSON O, Zetterberg H, Buchhave P, et al. 2006. Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer’s disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurol*, 5:228–34.
- HARRISON ONLINE > Parte II. Síntomas principales y cuadro inicial de las enfermedades > Sección 1. Dolor > Capítulo 11. Dolor: fisiopatología y tratamiento p 889 – 895
- HENAO-ARBOLEDA E., Aguirre-Acevedo DC, Muñoz C, Pineda D.A., Lopera F 2008; “Prevalencia de deterioro cognitivo leve de tipo amnésico en una población colombiana” publicado [REV NEUROL 2008; 46: 709-13] Revisado el 20 de octubre 2012 http://www.udea.edu.co/portal/page/portal/bibliotecaSedesDependencias/unidadesAcademicas/FacultadMedicina/BibliotecaDiseno/Archivos/jornadasInvestigacion2/p-s/prevalencia_de_deterioro_cognitivo_leve_de_tipo_amesico.pdf
- IRWIN KLEIN, M.D., AND KAIE OJAMAA 2001, *THYROID HORMONE AND THE CARDIOVASCULAR* PH.D N Engl J Med, Vol. 344, No. 7, Revisado 10 de febrero 2013, <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM200102153440707>
- JUNQUE, C. y Jurado, M.A. (1994). *Envejecimiento y demencias*. Barcelona: Martínez Roca.
- KEMPSTER P.A. , Sean S. O’Sullivan, Janice L. Holton, Tamas Revesz and Andrew J. Lees 2010 Relationships between age and late progression of Parkinson’s disease:

- a clinico-pathological study Brain Advance Access published April 5, 2010
 Revisado el 20 de octubre 2012
<http://brain.oxfordjournals.org/content/early/2010/04/05/brain.awq059.full.pdf>
- Kivipelto M, Helkala EL, Hanninen T, et al. Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment: a population-based study. *Neurology*. 2001;56:1683-1689.
- Kristine Yaffe, Andrea L. Weston, Terri Blackwell, and Kathryn A. Krueger, The Metabolic Syndrome and Development of Cognitive Impairment among Older Women *Arch Neurol*. 2009 March ; 66(3): 324–328. doi:10.1001/archneurol.2008.566
- La Rue, A. (1992). *Aging and neuropsychological assessment*. New York/London: Plenum Press.
- LEV VYGOTSKY , *PENSAMIENTO Y LENGUAJE* , 1era edición 1995 Cap.4 Las raíces genéticas del pensamiento Pag 97-115 ISBN: 84-493-0165-3 Revisado 10 de enero 2013
- LEZAK M. *Neuropsychological Assesment*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 1999: 288 p. Revisado 9 de octubre 2012
- Luchsinger JA, Reitz C, Patel B, Tang MX, Manly JJ, Mayeux R. Relation of diabetes to mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2007;64:570–575
- M. Foz Sala, A. Sanmartí Sala y A. Lucas Martín Enfermedades del tiroides, *Medicina Interna de Farreras* Seccion 16 pág. 2053 – 2105
- McENTEE, W.J. y Crook, T.H. (1990). Age-associated memory impairment: A role for catecholamines. *Neurology*, 40, 526-530.
- MOLANO J, Boeve B, Ferman T, et al. Mild cognitive impairment associated with limbic and neocortical Lewy body disease: a clinicopathological study. *Brain* 2010; 133:540-56
- MORENO MARCO, 2012; Medico cardiólogo, Coordinador de La Clínica de Crónicos Metabólicos del CAAC- IESS, Quito, Ecuador.

- NASREDDINE Z. The Montreal Cognitive Assessment -Mo CA© 2003 to 2013
http://www.mocatest.org/normative_data.asp
- NICHOLLS DG, Budd SL. Mitochondria and neuronal survival. *Physiol Rev* 2000;80:315-60
- Ong KL, Cheung BMY, Man YB et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 2007;49:69–75.
- Francesco Panza, Vincenza Frisardi, Cristiano Capurso, Alessia D'Introno, Anna M. Colacicco, Roberta Chiloiro, Flora Dellegrazie, Alessandra Di Palo, Antonio Capurso, Vincenzo Solfrizzi. Effect of donepezil on the continuum of depressive symptoms, mild cognitive impairment, and progression to dementia. *Journal of the American Geriatrics Society* Volume 58, Issue 2, pages 389–390, February 2010
- PALMER K, Winblad B. 2007. Mild cognitive impairment: continuing controversies. *Nat Clin Pract Neurol*, 3:62–3.
- PATHY J, Sinclair A, Morley J, Cepeda O, Morley J.E. 2006; *Geriatric Medicine* 4th Edition , Polypharmacy, is this Another Disease? Saint Louis University School of Medicine and Saint Louis Veterans' Affairs Medical Center, St Louis, MO, USA
capitulo 20 p. Revisado 10 octubre 2012
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9780470090572.ch20/summary>
- Penelope K. Elias, Merrill F. Elias, Michael A. Robbins and Marc M. Budge
Hypertension. Blood Pressure-Related Cognitive Decline : Does Age Make a Difference? 2004; 44:631-636; originally published online October 4, 2004
- PEREZ MARTINEZ, Víctor T. El deterioro cognitivo: una mirada previsor. *Rev Cubana Med Gen Integr* [online]. 2005, vol.21, n.1-2, pp. 0-0. ISSN 1561-3038.
Revisado el 20 de octubre 2012 <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v21n1-2/mgi171-205.pdf>
- PETERSEN RC. Mild cognitive impairment or questionable dementia? *Arch Neurol* 2000; 57(5): 643-4

- PETERSON RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik Rj, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303-8.
- PETERSON Ronald C, M.D., Ph.D. 2011 *N Engl j med* 364;23 [nejm.org](http://www.nejm.org) Mild Cognitive Impairment The New England Journal of Medicine [EN LINEA] Revisado el 15 de marzo, 2013 <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp0910237>
- PWERNER PERLA, Amos D Korczyn. Mild cognitive impairment: Conceptual, assessment, ethical, and social issues. *Clinical Interventions in Aging* 2008;3(3) 413–420
- Qiu WQ, Walsh DM, Ye Z, et al. Insulin-degrading enzyme regulates extracellular levels of amyloid beta-protein by degradation. *J Biol Chem* 1998; 273(49):32730–32738.
- Quiroga L Pilar, Albala B Cecilia, Klaasen P Gonzalo. Validación de un test de tamizaje para el diagnóstico de demencia asociada a edad, en Chile. *Rev. Méd. Chile* [revista en la Internet]. 2004 Abr [citado 2013 Abr 16]; 132(4): 467-478. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872004000400009&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872004000400009.
- Roberts RO, Geda YE, Cerhan JR, Knopman DS, Cha RH, Christianson TJ, Pankratz VS, Ivnik RJ, Boeve BF, O'Connor HM, Petersen RC. Dement Geriatr Cogn Disord. Vegetables, unsaturated fats, moderate alcohol intake, and mild cognitive impairment. 2010; 29(5):413-23. doi: 10.1159/000305099. Epub 2010 May 22.
- RONALD C. Petersen, M.D., Ph.D 2011 Mild Cognitive Impairment *N Engl J Med* 2011; 364:2227-34. Revisado 20 de octubre 2012 <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp0910237>
- Rosebud O. Roberts, MB ChB, MS, Yonas E. Geda, David S. Knopman, J.H. Teresa, BS Christianson, V. Shane Pankratz, Bradley F. Boeve, Adrian Vella, Walter A. Rocca, and Ronald C. Petersen. Duration and Severity of Diabetes Are Associated

with Mild Cognitive Impairment Arch Neurol. 2008 August ; 65(8): 1066–1073.
doi:10.1001/archneur.65.8.1066.

SAAVEDRA C., MSc, *ENFERMEDADES CRONICAS METABOLICAS Y EJERCICIO*, Laboratorio de Metabolismo Energético del INTA, Universidad de Chile Revisado 13 de febrero 2013,
http://www.biosportmed.cl/archivos/articulos/ACTUALIZACION_EN_ENFERMEDADES_CRONICAS_MODERNAS.pdf

SCHULTZ C, Ghebremedhin E, Del Tredici K, Ráb U, Braak H. High prevalence of thorn-shaped astrocytes in the aged human medial temporal lobe. *Neurobiol Aging* 2004;25:397-40

SEMPLE DAVID, Roger Smith, Jonnathan Burns, Rajan Darjee, Andrew McIntosh Ed 5 *Manual Oxford de Psiquiatría*, ISBN. 8478854304, P86

SER T del, Peña J. Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: J.R. Prous; 1994.

Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Committee Edward J. Roccella and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Joseph L. Izzo, Jr, Daniel W. Jones, Barry J. Materson, Suzanne Oparil, Jackson T. Wright, Jr, Aram V. Chobanian, George L. Bakris, Henry R. Black, William C. Cushman, Lee A. Green, Hypertension. 2003;42:1206-1252

Shah RC, Wilson RS, Bienias JL, Arvanitakis Z, Evans DA, Bennett DA. Relation of blood pressure to risk of incident Alzheimer's disease and change in global cognitive function in older persons. *Neuroepidemiology*. 2006; 26:30-36

SHANKAR SK. Biology of aging brain. *Indian J Pathol Microbiol* [serial online] 2010 [cited 2013 Jan 30];53:595-604. Available from: <http://www.ijpmonline.org/text.asp?2010/53/4/595/71995>

SHAY JW, Wright WE. Hallmarks of telomeres in ageing research. *J Pathology* 2007; 211:114-23.

- SIEGEL Daniel J. 2007 *LA MENTE EN DESARROLLO Como interactúan las relaciones y el cerebro para modelar nuestro ser* ISBN: 978-84-330-2188-5 Revisado 10 de enero 2013
- Silvio E. Inzucchi, Diagnosis of Diabetes, N Engl J Med 2012;367:542-50. DOI: 10.1056/NEJMcp1103643
- SONNEN JA, Montine KS, Quinn JF, Kaye JA, Breitner JC, Montine TJ. Source 2008 Biomarkers for cognitive impairment and dementia in elderly People Department of Pathology, Division of Neuropathology, University of Washington, Seattle, WA 98104, USA Lancet Neurol. 2008 August; 7(8): 704–714. Doi: 10.1016/S1474-4422(08)70162-5. Revisado el 22 de octubre del 2012 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2710375/>
- Strachan MW, Price JF, Frier BM. Diabetes, cognitive impairment, and dementia. BMJ 2008;336:6
- TERI L, LOGSDON R, and McCURRY S, 2008 Exercise Interventions for Dementia and Cognitive Impairment: The Seattle Protocols J Nutr Health Aging. Author manuscript; available in PMC 2008 August 19. Published in final edited form as J Nutr Health Aging. 2008; 12(6): 391–394. Revisado 22 de octubre 2012 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2518041/>
- Tzourio C, Dufouil C, Ducimetiere P, Alperovitch A. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. Epidemiology of Vascular Aging. Neurology. 1999;53:1948-1952.
- VALLEJO NAJERA J.A., et al. 2001 *Guia Practica de Psicologia, Como afrontar los problemas de nuestro tiempo* ISBN: 84-8460-112-9 Revisado 10 de enero 2013
- VILLACIS Byron, Director General INEC Informe expuesto el 27 de agosto del 2011 (en línea) Revisado el 20 de octubre 2012 http://www.inec.gob.ec/inec/index.php?option=com_content&view=article&id=360%3Aen-el-ecuador-hay-1229089-adultos-mayores-28-se-siente-desamparado&catid=68%3Aboletines&Itemid=51&lang=es

- WILLIAM FRAWLEY 1997, *VYGOTSKY Y LA CIENCIA COGNITIVA*, Edición Paidós Iberica SA ISBN: 84-493-0742-02 Revisado 10 de enero 2013
- Williams JW, Plassman BL, Burke J et al. Preventing Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. Evidence Report/Technology Assessment No. 193. AHRQ Publication No. 10-E005. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2010
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O, et al.(2004). Mild cognitive impairment –beyond Controversies, towards a consensus: Report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256, 240-246.
- ZEPEDA HERRERA F. 2008, *INTRODUCCION A LA PSICOLOGIA, Una visión científico humanista*, 3era EDICION, ISBN: 970-26-1039-7 Revisado 2 de diciembre 2012