



Síndrome de deterioro intelectual: Nuevos conceptos para el diagnóstico y tratamiento

Antonio González Chávez,* Juan Antonio Vidales,** Jaime Camacho,*
Elvira G Alexánderson Rosas,* Avissáí Alcántara Vázquez***

RESUMEN

En todo el mundo se ha observado un incremento en la incidencia de enfermedades que tienen un denominador común "deterioro intelectual". Los resultados observados para determinar la fisiopatología de este proceso, la asocian con una pérdida de la acetilcolinesterasa, reducción de la concentración de noradrenalina y 5 hidroxitriptamina (5-HT) en corteza de hipocampo. En este artículo se analizan los criterios diagnósticos y las pautas de tratamiento, así como el pronóstico de estos enfermos, el cual es variable, dependiendo de la progresión de los síntomas, señalando una supervivencia de hasta 15 años entre el inicio de los síntomas y la muerte, originada principalmente por procesos infecciosos metabólicos o de desnutrición asociados, todo esto con la repercusión económica, familiar y social que ello representa.

Palabras clave: Deterioro intelectual, demencia, prevención.

ABSTRACT

If has been seen all around the world an increase of frequency of sickness which have a common denominator "intellectual impairment". The results seen to determine the physiopathology of the disease associate them to a loss of acetylcholinesterase, reduction in noradrenaline concentration and 5 hidroxitriptamine (5-HT) as well in the hippocampus cortex. An analysis is made in this article about the diagnostic criteria and the treatment routes, together with the prognosis of these patients which has shown to be variable depending on the symptoms evolution giving an average of 15 years survival since the appearance of the symptoms and death mainly caused by infectious diseases, metabolic problems or malnutrition associated. The whole has an economical, familiar and social repercussion.

Key words: Intellectual impairment, dementia, prevention.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado un incremento en el promedio de vida de la población en general en todo el mundo; lo que conlleva a un aumento proporcional en la incidencia de enfermedades que tienen un denominador común: "deterioro intelectual".

En México, existen pocos estudios encaminados a documentar, la incidencia o prevalencia de las enfer-

medades que condicionan deterioro intelectual; sin embargo, en Estados Unidos de Norteamérica, aproximadamente el 15% de los individuos de más de 65 años cursan con alguna forma adquirida de pérdida de la función cognitiva. Existen informes sobre la incidencia de demencia moderada y severa que señalan que es de 9.1% en el grupo de edad de hasta 54 años, de 10% entre los sujetos de 55 a 64 años y de un 31% en personas mayores de 85 años de edad.¹ Se ha precisado que de una población de 260 millones de personas, aproximadamente 4 millones de individuos tienen enfermedad de Alzheimer.²

En 1996, a través de la Fundación Mexicana para la Salud (FUNSALUD), se integra un Grupo de Con-

* Servicio de Medicina Interna 108, Hospital General de México (HGM), Secretaría de Salud (SS).

** Servicio de Geriatría, HGM, SS.

*** Servicio de Patología, HGM, SS.

senso sobre el Síndrome de Deterioro Intelectual y Padecimientos Demenciales (GRUCONSDI), con la finalidad de proponer una serie de recomendaciones prácticas de diagnóstico y tratamiento, dirigidas a médicos que no son expertos en estos padecimientos y adecuadas para la población mexicana.³

Siendo una entidad, para la que no hay aún en nuestro medio uniformidad en su definición, epidemiología, criterios diagnósticos y tratamiento, se presentan los conceptos actuales de estos aspectos, con el fin de hacer una racionalización de los recursos médico asistenciales y un adecuado tratamiento de estos pacientes.

DEFINICIÓN

El deterioro intelectual implica una declinación del funcionamiento cerebral y en especial de las capacidades para procesar (pensamiento abstracto) y para recordar (memoria). Coincide con otras definiciones en darle un enfoque sindromático del problema del deterioro cerebral, empleándolo como un término meramente operativo.^{1,3}

La demencia, una de las principales enfermedades que denota mayor deterioro intelectual, etimológicamente significa "ausencia de pensamiento"; sin embargo, en la actualidad también se cataloga como un síndrome. Tiene una particularidad, además del deterioro de las funciones cerebrales superiores, en su evolución, la conciencia permanece íntegra.^{1,3} El curso es progresivo, ocasionalmente reversible, no sólo se acompaña de cambios en la personalidad y/o estado emocional, sino que además interfiere con las actividades de la vida diaria, laborales y sociales del individuo.

El trastorno predominante de la demencia es el deterioro de la memoria, que se acompaña de la alteración de dos o más funciones psicológicas, que puede incluir lenguaje, praxias, gnosias, capacidad de abstracción, juicio y conceptualización. Pero la definición propuesta, debería también enfatizar la dimensión que

adquiere, pues el deterioro intelectual observado en estos enfermos, aparece con una graduación constante, que va desde una alteración leve, mínima, hasta el deterioro intelectual absoluto; y concretar las principales características implicadas en la demencia:

1. Deterioro intelectual global, que conlleva a un deterioro o desadaptación social,
2. Tiene un fondo orgánico,
3. Mantiene preservación del nivel de conciencia o mejor del estado de vigilia-sueño y
4. Puede ser potencialmente reversible.^{1,4,5}

Este concepto de demencia lo que indica es que se trata de un padecimiento ocasionado por alteraciones orgánicas, que afectan la mayor parte de la corteza cerebral; es menos común que sea el resultado de lesiones focales y es la desadaptación social el reflejo del deterioro intelectual. También excluye a trastornos psiquiátricos y a aquellos que afectan el estado de despierto.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

La etiología aún permanece incierta. Se han encontrado, sin embargo, algunos factores relacionados a la etiopatogenia de la demencia, destacando la predisposición genética; aunque no ha sido posible establecer un patrón de herencia específico, hasta en un 30% de los casos, posiblemente se debe a una susceptibilidad autosómica dominante.^{3,5-8} Se han relacionado sobre todo a la enfermedad de Alzheimer, alteraciones cromosómicas, los cuales codifican una proteína precursora de amiloide (cromosoma 21) que se interviene en la patogénesis de la demencia; presenilinas (cromosomas 14 y 1), proteínas de las cuales aún no se determina su función, pero se asocian al síndrome de deterioro intelectual y alteraciones en el cromosoma 19, en el cual se ha encontrado un factor genético (Apo E) que se relaciona a una mayor susceptibilidad para desarrollar enfermedad de Alzheimer (*Cuadro I*).⁹⁻¹²

Cuadro I. Genética en la enfermedad de Alzheimer.

Edad de inicio	% Enfermedad de Alzheimer	Cromosoma	Proteína
45 - 60	< 1	21	Proteína precursora de amiloide (APP)
30 - 55	1 - 2 (30% comienza en jóvenes)	14	S182 (Presenilin 1)
50 - 70	? < 1	1	STM2 (Presenilin 2)
+ 60	30 - 50	19	Apo E (e4 Alelo)

Modificado de: American Academy of Neurology 49th. Annual Meeting 1997, April 12-19. Boston, MA.

En algunos padecimientos que cursan con demencia (El Kuru, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, probablemente la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson), se ha supuesto una etiología infecciosa. En todos estos padecimientos, se ha implicado a los priones como causantes de estas patologías en el hombre. En los animales, estos agentes son causante de la encefalopatía subaguda espongiforme y a la enfermedad de Gerstmann-Straussler.^{13,14}

Los priones (prP) son partículas proteicas cuyo peso molecular varía de 27,000 a 30,000 daltons; son diferentes a los virus y resisten a la inactivación por procedimientos que modifican a los áci-

Cuadro II. Lista de cotejo de síntomas de deterioro intelectual.

1. *Pérdida de las funciones intelectuales que determinan la desadaptación social o laboral.*

Tiene dificultad creciente para manejar dinero.
Tiene dificultad para mantenerse en el tema de una conversación.
Olvida con frecuencia apagar los aparatos eléctricos.
Tiene dificultad para realizar y concluir adecuadamente tareas o actividades que inicia (lavar ropa, cocinar, etc.,).

2. *Deterioro de memoria.*

A corto plazo, la persona no puede aprender nueva información.
A largo plazo, no recuerda información personal (fecha de nacimiento, ocupación previa, etc.,).
Se extravía en lugares que son familiares.

3. *Deterioro del pensamiento abstracto.*

Tiene dificultad para entender las preguntas que alguien le hace.

4. *Alteración del juicio.*

Dificultad para planear y organizar lo que se va hacer (con una secuencia lógica).

5. *Trastornos de funciones corticales: afasia, apraxia, agnosia.*

El sujeto es incapaz de denominar objetos de uso común.
No puede recordar palabras, ni comprender el significado de palabras comunes.
Pierde control sobre coordinación muscular (abotonarse la camisa, utilizar instrumentos simples de uso común).
Pierde la capacidad de identificar objetos comunes.

6. *Estado de conciencia o de despertar conservado.*

7. *Evidencia de etiología orgánica.*

dos nucleicos, por lo que se deduce que carecen de ellos.¹³

En los años 80, investigadores norteamericanos demostraron la presencia de un gen con su respectivo ARNm que codifica una proteína muy similar a la PrP; también se pudo establecer que la proteína PrP se localiza en la membrana de las células nerviosas (neuronas y células gliales) y participa en el transporte de iones a través de dicha membrana. La proteína priónica anormal que se presenta en las enfermedades antes mencionadas es más resistente al proceso enzimático y difiere de la proteína normal sólo en su conformación espacial.¹⁵

Los priones se presentan en forma de bastones de 10-20 micrómetros de diámetro y 100-200 micrómetros de longitud, forman estructuras fibrilares semejantes a los cuerpos amiloides y son positivas para tinciones con rojo Congo.

Los priones no estimulan reacciones inflamatorias, pero lesionan las neuronas y producen una marcada reacción glial. La lesión neuronal se inicia con vacuolación progresiva, hasta producir una degeneración espongiforme.^{14,15}

Se han realizado múltiples estudios encaminados a determinar la fisiopatología del deterioro intelectual. Los resultados observados señalan que existe una atrofia cortical frontotemporal de los hemisferios cerebrales, reducción en el número de las neuronas y placas de material amiloide. Bioquímicamente, se asocia a una pérdida de la acetilcolinesterasa, reducción de la concentración de noradrenalina y 5 hidroxitriptamina (5-HT) en corteza de hipocampo, además de pérdida de receptores para 5-HT, relacionados estos últimos con los síntomas no cognitivos de la demencia (agresión, depresión, etcétera).^{5,8,16}

CUADRO CLÍNICO

Es muy raro que la demencia se presente en pacientes jóvenes. Se sabe que su incidencia aumenta después de los 40 años de edad, con un pico máximo entre los 70 a 75 años de edad.⁶ La mayor parte de los enfermos con deterioro intelectual, generalmente padecen de demencia y, de éstos, tal vez predomine la enfermedad de Alzheimer, sin olvidar que pueden existir causas potencialmente reversibles, donde el tratamiento es vital una vez detectadas. El consenso propone una lista de cotejo de los síntomas relacionados al deterioro intelectual (*Cuadro II*).^{3,17}

Tomando en consideración que el cuadro clínico puede variar, el síndrome de deterioro intelectual se

* GRUCONSDI 1996. México. (modificado).

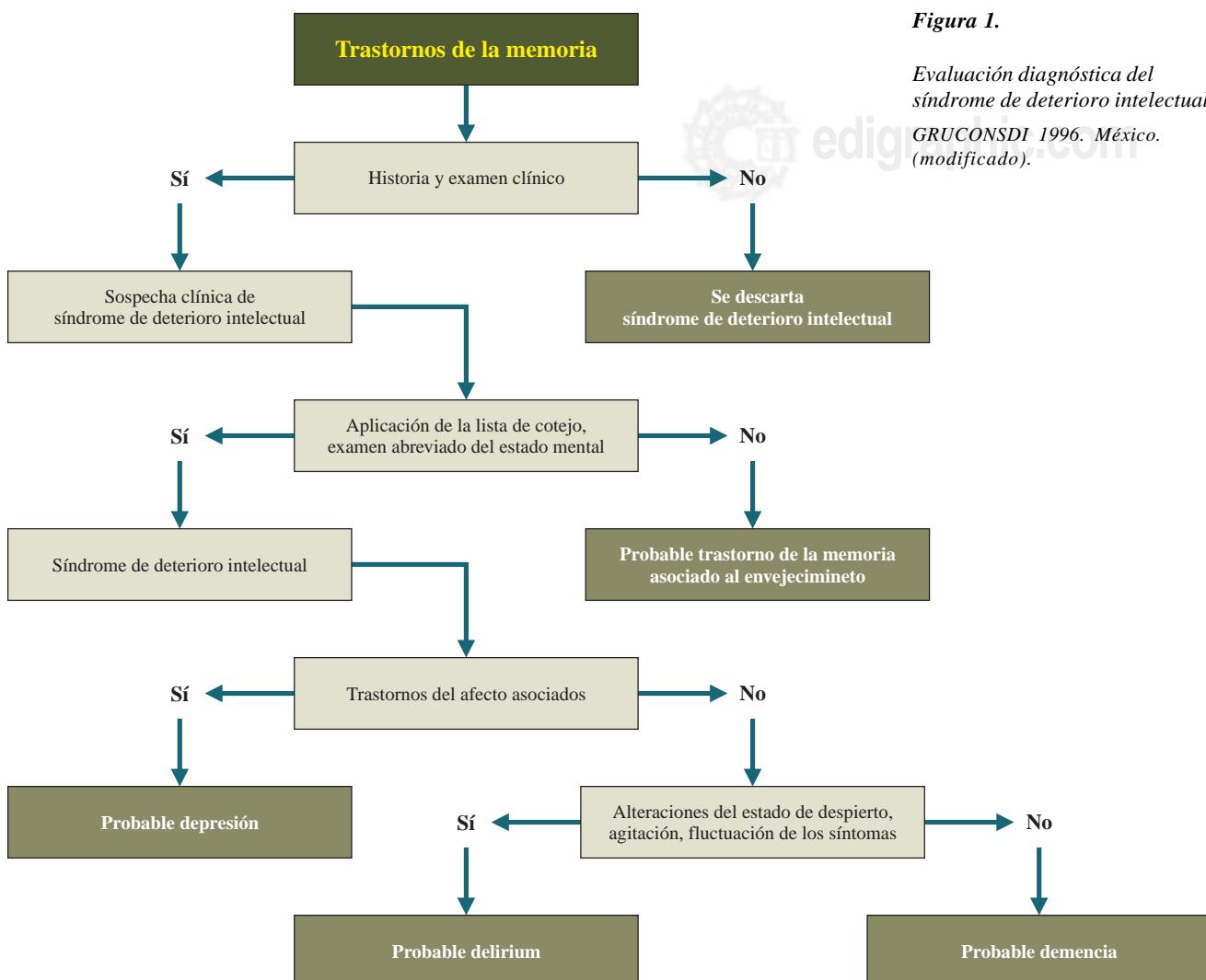


Figura 1.

Evaluación diagnóstica del síndrome de deterioro intelectual GRUCONSDI 1996. México. (modificado).

ha clasificado en: agudo, cuando se desarrolla de días a un mes; subagudo, cuando la evolución es de uno a seis meses; y crónico, cuando el curso del deterioro intelectual sobrepasa los seis meses de evolución.^{1,3}

DIAGNÓSTICO

Evidentemente debe ser clínico. La importancia de un diagnóstico oportuno y preciso radica en poder detectar causas potencialmente reversibles del deterioro intelectual.^{18,19} La historia clínica debe ser relevante y primordial para evaluar alteraciones en la capacidad intelectual, en especial la memoria y la capacidad para el desempeño de sus actividades, tanto cotidianas en el hogar, como laborales y sociales. Dentro del interrogatorio, se debe puntua-

lizar los antecedentes familiares y personales; y en la exploración física, los datos importantes tendientes a evidenciar factores predisponentes o etiológicos del síndrome de deterioro intelectual. No debe omitirse un excelente y adecuado examen neurológico, lo más ordenado y completo posible, con la finalidad de encontrar cualquier dato específico que indique algún signo o déficit focal motor, sensorial o alteraciones en las funciones mentales superiores, relacionadas con el síndrome de deterioro intelectual (agnosias, apraxias, retraso mental, etcétera) (Figura 1).^{3,5,20,21}

Es claro que la evaluación clínica tiene un fin, no sólo la evaluación del deterioro intelectual, sino también su repercusión funcional, en particular su funcionamiento social, laboral y familiar. Para ello, se han desarrollado una serie de pruebas clínicas que

Cuadro III. Exámenes de laboratorio y gabinete.

Prueba	Indicación		
	R	C	E
Laboratorio			
<i>Rutina sistémica</i>			
Biometría hemática	X		
Sedimentación globular	X		
Glucosa	X		
Electrólitos	X		
Urianálisis	X		
Calcio	X		
Azoados	X		
Gases arteriales		X	
<i>Según sospecha</i>			
Amonio		X	
Perfil de lípidos		X	
Función tiroidea	X		
Cortisol		X	
Apolipoproteína E		X	
Punción lumbar		X	
Niveles sanguíneos de medicamentos		X	
Niveles sanguíneos de vit. B12		X	
Niveles sanguíneos de folatos		X	
Niveles sanguíneos de vit. hidrosol.		X	
VIH		X	
Serología luética		X	
Metales pesados		X	
Gabinete			
Placa de tórax	X		
Electroencefalograma		X	
Electrocardiograma			
Doppler carotídeo		X	
TAC de cráneo simple		X	
Imagen por resonancia magnética		X	
SPECT, PET		X	
Histopatológico			
Biopsia cerebral		X	

Abreviaturas: R = Indicación rutinaria.

C = Indicación según el contexto clínico.

E = Indicación excepcional.

vit. hidrosol. = Vitaminas hidrosolubles.

TAC = Tomografía axial computada.

SPECT = Tomografía computada por emisión de positrón único.

PET = Tomografía por emisión de positrones.

GRUCONSDI 1996. México. (modificado).

permiten la evaluación del deterioro intelectual a través del Examen Mínimo Mental (Mini Mental Status Examination)²² y las capacidades funcionales (Escala de Blessed). Para su correcta evaluación, se deben tomar en cuenta la edad del paciente y el nivel educativo, factores importantes que influyen en la manera de responder.³ Estas pruebas son aplicables en otros países con buenos resultados; sin embargo, en el nuestro esto resulta difícil y más cuando se aplican a un nivel de atención primaria, sin confiabilidad y seguridad de médicos especialistas²³⁻²⁵ o psicólogos.

Con el fin de precisar necesidades terapéuticas y asistenciales de los enfermos, se plantea lo que puede ser necesario e importante para médicos no expertos en el tema, los exámenes clínicos de tamizaje, adecuados para la población mexicana (Examen Breve del estado Mental, en su versión Mexicana); además de proponer guías sistemáticas para el diagnóstico y tratamiento.^{3,4} Adaptándolo para su fácil aplicación en un mínimo de tiempo (10 minutos), recomendando que una puntuación inferior a 23 sugiere deterioro leve, mientras que una puntuación inferior a 17 denota un deterioro grave. Es necesario apegarse a las instrucciones señaladas ya que, a pesar de las adaptaciones, los resultados pueden verse alterados por las diferencias étnicas, alteraciones o déficits neurológicos focales.

Como se ha señalado con anterioridad, muchos de los exámenes de laboratorio y/o gabinete son costosos y de difícil accesibilidad para los médicos de primer o segundo nivel de atención; su realización se debe hacer en forma sistematizada y objetiva que, bien orientada, puede ser relevante para encontrar la etiología de las demencias. Los estudios se clasifican en aquellos que tienen una indicación rutinaria, que tienen una indicación precisa, y en aquellos que sólo se realizarán en casos excepcionales. Los primeros pueden estar al alcance de los médicos de primer contacto y los últimos se reservan para médicos especialistas o para un nivel de atención más avanzado.^{3,4,6,26}

La biopsia que es el "gold standard" para el diagnóstico definitivo, no es un recurso diagnóstico sencillo; de ahí que muchos de los hallazgos histopatológicos son generados por autopsias. Por ello, dentro de los estudios paraclínicos, destaca el papel de la neuroimagen en los enfermos con demencia. Actualmente se tiene bien definido la utilidad de la tomografía axial computada y de la imagen por resonancia magnética de cráneo para detectar la atrofia y las lesiones estructurales; ambas son auxiliares

para detectar posibles causas secundarias de demencia, con la ventaja de que la imagen por resonancia magnética es más sensible para detectar lesiones pequeñas o no visibles en la tomografía axial computada (infartos lacunares).^{5,27,28}

Han surgido nuevas opciones de neuroimagen, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT), orientadas para evaluar desde el punto de vista funcional al cerebro, específicamente el metabolismo neuronal de la glucosa y flujo sanguíneo. Son de utilidad para la evaluación de la demencia primaria, sobre todo la enfermedad de Alzheimer en estadios tempranos, teniendo la ventaja el PET por su mejor resolución, pero menos difundido su uso que el SPECT.^{5,24,25} En nuestro medio definitivamente aún poco accesible y de muy alto costo (*Cuadro III*).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen trastornos con los cuales la demencia debe diferenciarse, a saber: el síndrome confusional agudo, los defectos neuropsicológicos focales (ambos con fondo orgánico) y los procesos psiquiátricos

propriamente dichos (pseudodemencias). No es frecuente la coexistencia de estos trastornos y el síndrome demencial; por lo que el diagnóstico diferencial resulta casi siempre difícil y complicado dado lo progresivo de la demencia, que suele modificar y agregar nuevas anomalías.^{1,3,4,29,30}

El síndrome confusional agudo (también conocido como delirium) se establece en cuestión de horas, predominando los trastornos asociados a la capacidad de atención y pensamiento, asociándose a pseudopercepciones (ilusiones), ligados a alteraciones en el ciclo vigilia-sueño y cambios en la conducta, incluso con signos de hiperactividad simpática. El cuadro clínico tiene la peculiaridad de ser fluctuante, en forma aguda y rápida, sobre todo en relación al ciclo vigilia-sueño; obedece a una alteración en el metabolismo neuronal, ocasionado por enfermedades cerebrales o de otros sistemas, pero también como resultado de agentes tóxicos, farmacológicos. Es importante destacar que, cuando se corrige la causa, el síndrome revierte.^{1,3,4}

En nuestro medio, tal vez lo más trascendente sea el diferenciar si el trastorno de la memoria es el resultado del proceso de envejecimiento normal o

Cuadro IV. Diagnóstico diferencial del síndrome de deterioro intelectual.

Característica clínica	Síndromes		
	Confusional	Depresión	Demencial
Inicio	Rápido	Insidioso	Insidioso
Curso	Fluctuante, empeora por la noche	Intermedio	Progresivo a largo plazo
Conciencia	Alterado	Conservado	Conservado
Orientación	Alterado	Conservado	Alterado
Apetito	Conservado	Disminuido	Conservado
Desesperanza	?	Presente	Ausente
Libido	?	Disminuido	?
Ideas suicidas	Ausentes	Frecuentes	Ausentes
Anomia	?	?	Presente
Memoria	Alterada	Conservada	Alterada
Abstracción	Alterada	Conservada	Alterada
Juicio	Alterado	Alterado	Alterado
Afasia, agnosia, apraxia	Ausentes	Ausentes	Presentes
Personalidad	Alteraciones de conducta	Depresiva	Variable
Percepciones	Alteradas	Normal	Normal
Lenguaje	Incoherente	Normal	Variable
Ciclo vigilia-sueño	Alterado	Alterado	Normal
Actividad psicomotriz	Alterada	Alterada	Normal
Evidencia de causa orgánica	Presente	Ausente	Presente

Cuadro V. Diagnóstico diferencial del síndrome de deterioro intelectual.

<i>Individuo promedio</i>	<i>Demencia</i>	<i>Envejecimiento</i>
Rara vez olvida	Con frecuencia olvida eventos significativos	Olvida información no esencial
Recuerda poco más tarde	Rara vez recuerda más tarde	Con frecuencia recuerda más tarde
No refiere tener trastornos de la memoria	Reconoce la afección de la memoria	Reconoce tener trastornos de la memoria y solicita ayuda
Conserva intactas sus capacidades	Otras capacidades se deterioran	En general, otras capacidades permanecen intactas
Sigue con facilidad instrucciones verbales o escritas	Dificultad progresiva para seguir instrucciones	Usualmente capaz de seguir instrucciones
Puede usar anotaciones o recordatorios	Incapaz de servirse de anotaciones o recordatorios	Usualmente capaz de servirse de anotaciones o recordatorios
Puede cuidar de sí mismo	Dificultad creciente de cuidar de sí mismo	Usualmente capaz de cuidar de sí mismo

GRUCONSDI México. 1996. (modificado).

forma parte del síndrome demencial.^{3,31} Al respecto, se denomina inteligencia cristalizada (representativa de la experiencia) o conocimiento adquirido, al expresado a través del lenguaje; mientras que la inteligencia fluida es la capacidad para la manipulación de la información (evaluada a través de las habilidades).

La gente, en condiciones normales a través del proceso de envejecimiento, mantiene un nivel de inteligencia cristalizada hasta los 70 años de edad; después de la cual empieza a declinar ligeramente o incluso puede incrementarse (memoria episódica o autobiográfica); sin embargo, la inteligencia fluida alcanza un pico máximo hacia los 20 años de edad y posteriormente declina en forma progresiva, de ahí que a los 60 años de edad las habilidades se ven muy deterioradas. En la demencia, no sólo hay una disminución de la memoria fluida, sino también de la memoria cristalizada en forma muy notoria, dependiendo de la severidad.^{3,4}

Un síndrome importante con el cual se debe establecer diagnóstico diferencial es la depresión, con el cual la demencia frecuentemente se asocia en etapas tempranas; sólo se debe recordar que la depresión tiene características clínicas más definidas, obviamente con mejor respuesta ante el tratamiento (*Cuadros IV y V*).^{3,5,32}

Se han descrito cerca de 100 causas de demencias; sin embargo, podemos distinguir dos tipos genéricos: demencias primarias y secundarias.^{1,3} Las primarias (demencias degenerativas) son ocasionadas por enfermedades neurológicas difusas, de ca-

rácter lentamente progresivo y de naturaleza degenerativa, por su frecuencia destaca la enfermedad de Alzheimer. Las secundarias son las ocasionadas por enfermedades focales o multifocales, de etiología o fisiopatología conocida, o bien por procesos sistémicos (demencia vascular multiinfartos, infecciones, hidrocefalia, neoplasias, metabólicas, carentiales, tóxicas, traumáticas, desmielinizantes y psiquiátricas). Para fines prácticos, en nuestro medio predominan dos tipos de demencia: la enfermedad de Alzheimer (denominada también como demencia senil y presenil) y la demencia vascular multiinfartos.^{30,33}

TRATAMIENTO

La atención de los enfermos con deterioro intelectual no sólo debe centrarse en ellos, sino también en todos los familiares y en especial los cuidadores, considerando que el deterioro es progresivo, que conduce al enfermo a una dependencia física y socioeconómica. No existe un tratamiento farmacológico efectivo que revierta o detenga el daño ocasionado por la demencia, sobre todo la de tipo degenerativo o primaria.^{3,5} En otros casos, como en la demencia vascular multiinfarto, el tratamiento se enfocará hacia la prevención de los factores de riesgo. El hecho de que no exista un tratamiento específico, no significa que no haya "nada que hacer"; de ahí que se recomienda la identificación y tratamiento de los nuevos pro-

blemas clínicos que vayan surgiendo (incontinencia, progresión de los síntomas, etcétera), prevención del estado funcional (rehabilitación), prever un cuidado global y la planeación oportuna de los aspectos asistenciales, con la finalidad de conservar en el mayor tiempo posible la autonomía, mejorar la autoestima y brindar la mejor calidad de vida posible.

Es evidente que se requiere entonces de un equipo de apoyo importante y bien coordinado, en el cual se incluya a expertos de la rehabilitación y de la estimulación, psicoterapeutas, psiquiatras, médicos internistas, neurólogos y geriatras, así como a asociaciones civiles de voluntarios, centros de atención diurna, instituciones de larga estancia, etcétera.

El tratamiento médico se puede enfocar a tratar los síntomas asociados a el síndrome de deterioro intelectual (tratamiento sintomático), mejorar los síntomas cognitivos propiamente dichos, procurar una progresión lenta del síndrome, retardar el comienzo de la enfermedad y a la prevención.^{3,5,8} No existe un fármaco efectivo que limite o remita el deterioro intelectual de los enfermos; sin embargo, con el desarrollo actual de algunos fármacos, se pretende interferir con los procesos relacionados con la muerte neuronal o mejorar la función de neurotransmisores remanentes, modificar el metabolismo neuronal en lo referente a la síntesis de proteínas.

El trastorno de la memoria y la pérdida de las habilidades cognitivas son los primeros síntomas de la enfermedad de Alzheimer; sin embargo, también llegan a desarrollarse otro tipo de síntomas, como la depresión, agitación, insomnio, ansiedad, etcétera, en un 40% de los casos.^{5,8} De éstos, la depresión se presenta hasta en un 15 a 20% de los pacientes, por lo que se pueden emplear antidepresivos (inhibidores de la recaptura de la serotonina) con buenos resultados.³⁴⁻³⁶

En el caso de ansiedad que puede asociarse al síndrome demencial, sobre todo en etapas iniciales, se pueden utilizar dosis pequeñas de lorazepam, alprazolam o buspirona, con lo cual se puede llegar a controlar el síntoma. Una indicación frecuente para la institucionalización de los enfermos.³⁷ es la agitación, para lo cual se pueden emplear neurolépticos del tipo del Haldol gotas, perfenacina, tiordazina, etcétera, con buena respuesta, pero con la desventaja de los efectos colaterales anticolinérgicos principalmente que deben vigilarse.³⁸

En el caso de insomnio, se puede administrar dosis de difenhidramina o benzodiacepinas de corta

acción, empleando estos últimos en forma intermitente para prever tolerancia o dependencia.

Desde hace dos décadas se han propuesto fármacos que aumentan la función de la acetilcolinesterasa (inhibidores de colinesterasa y agonistas colinérgicos) y, por ende, la función cognoscitiva; se ha observado que mejoran la condición demencial en un 40%, es decir retrasan la progresión en dos años. Más recientemente se han desarrollado agonistas colinérgicos con acción específica sobre receptores muscarínicos (M1-M4) al observar que estos receptores se encuentran en forma importante a nivel de corteza e hipocampo.^{3,8,39-42}

A través de diferentes estudios en los que se ha empleado acetil L-carnitina (agente estabilizador de membrana) y L-deprenyl (inhibidor de la monoaminoxidasa), se ha observado una declinación más lenta del curso de la demencia, incremento en la socialización y disminución de los síntomas psiquiátricos; sin embargo, muchos de estos estudios no se han desarrollado en forma más controlada y con una evaluación más a largo plazo.⁴³

Recientemente se ha propuesto el uso de estrógenos en pacientes con demencia, considerándolos un factor que puede prevenir la demencia vascular, pues estudios experimentales, han demostrado que aumentan el flujo sanguíneo en las regiones afectadas por enfermedad de Alzheimer, con un efecto directo sobre la función neuronal, no sólo en su preservación, sino también la posible reparación de las neuronas dañadas por los procesos inherentes de la enfermedad. Por supuesto, aún no existen estudios bien controlados que confirmen estas observaciones. Al igual que agentes antiinflamatorios, vitamina E y C, los estrógenos en la enfermedad de Alzheimer pueden tener un efecto preventivo o al menos retardar su progresión.^{3,7,8,44,45}

Existen una serie de medicamentos propuestos que también mejoran los síntomas cognitivos (pentoxifilina, ginkgo biloba, cinaricina, vincamicina), los cuales no están bien apoyados por estudios controlados. De hecho, no han sido aprobados por la FDA, por lo que, aunque se emplean en diversos países, no se utilizan en Estados Unidos (*Cuadro VI*).⁸

Las principales complicaciones médicas asociadas al síndrome de deterioro intelectual se pueden resumir en los trastornos de la movilidad (caídas, estreñimiento, trombosis venosas, úlceras de decúbito, síndrome de inmovilidad, etcétera), incontinencia urinaria o fecal, trastornos en la alimentación (anorexia, bulimia, alteraciones en la deglución), síndrome convulsivo y complicaciones psiquiátricas

Cuadro VI. Tratamiento del síndrome de deterioro intelectual.

I. Sintomático

Depresión

Floxetina (Prozac): 10-20 mg/día
Paroxetina (Paxil): 20-40 mg/día
Sertraline (Artuline): 50-100 mg/día

Ansiedad

Lorazepam (Ativan): 0.5 mg/dosis
Alprazolam (Tafil): 0.25 mg/dosis

Agitación

Haloperidol (Haldol): 0.25 a 2-3 mg/día
Risperidona (Risperdal): 0.5-2 mg/día
Tioridazina (Melleril): 10-30 mg/día

Insomnio

Benzodiacepinas de corta acción
Difenhidramina: 25 a 50 mg/dosis

II. Inicio retardado

Estrógenos
Agentes antiinflamatorios
Vitamina C y E
Modificadores de Apo-E

III. Cognición

Inhibidores de acetilcolinesterasa:

Tetrahidroaminoacridina (Cognex): 80 mg/día
E2020 (Aricept): 5-10 mg/día

ENA 713

Synaptom	Tacrina
Galantamina	Velnacrina
Eptastigmina	Suronacrina
Metrifonate	

Agonistas colinérgicos:

Arecolina
Pilocarpina
Milameline (M1-M4 agonista)
Xanomeline (agonista parcial M1-M4)

IV. Progresión lenta

Acetil L-carnitina
L-deprenyl

V. Otros

Ginko biloba
Pentoxifilina
Cinaricina
Vincamina

(depresión, ansiedad, psicosis, agresividad, agitación, insomnio). El tratamiento será sintomático, psicoterapéutico, de apoyo y orientación familiar. Se pueden emplear psicofármacos (inhibidores de la recaptura de la serotonina). Especial atención se dará al tratamiento oportuno de los procesos infecciosos; mejor aún será el prevenirlas.^{3,8,16}

PRONÓSTICO

El pronóstico es variable. Depende de la progresión, de los síntomas y los cuidados generales. Se ha señalado que la supervivencia puede ser hasta de 15 años, entre el inicio de los síntomas y la muerte, originada principalmente por procesos infecciosos, deshidratación o desnutrición.

Numerosos enfermos, afortunadamente, pueden ser cuidados en su domicilio, dependiendo del grado y tiempo de la evolución. Sin embargo, existen una serie de condiciones que pueden tomarse en cuenta para considerar la institucionalización de los enfermos a saber: si la persona enferma es un peligro para sí misma o para otros, excesivo vagabundeo, incontinencia fecal o urinaria, cuando interfiere con el sueño del cuidador, soledad y aislamiento, por la organización de la familia (si la familia es de dos miembros, el enfermo y el cuidador); si la carga de trabajo sobrepasa la capacidad del cuidador, cuando hay maltrato psicológico o físico, si la carga es demasiada para otro miembros de la familia, sobre todo si hay hijos pequeños.³

CONCLUSIÓN

Se proponen diversos criterios diagnósticos que favorezcan la racionalización de los recursos médico asistenciales en la identificación de los pacientes con deterioro intelectual, así como una serie de recomendaciones prácticas de tratamiento y preventión que van dirigidas a los médicos que están involucrados en la atención de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Erkinjuntti T, Wikström J, Palo J, Autio L. Dementia among medical in patients. Evaluation of 2000 consecutive admissions. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1923-1926.
1. Henderson AS. The epidemiology of Alzheimer's disease. *BR Med Bull* 1986; 42 (1): 3-10.
3. Gutiérrez L. *Grupo de Consenso sobre el Síndrome de Deterioro Intelectual y Padecimientos demenciales. Consensos Fundación Mexicana para la Salud*. 1996. México, D.F.
4. Bermejo F. Demencias. En: Codina-Puiggrós (eds). *Tratado de neurología*. Madrid, España: Editorial El Libro del Año, 1994; cap 32: 421-437.

5. Friedland R. Alzheimer's disease update. *Clin Geriatr Med* 1994; 10 (2): 328-338.
6. Plum F. Dementia: an approaching epidemic. *Nature* 1979; 279: 372-373.
7. Birge S. The role of estrogen in the treatment of Alzheimer's disease. *Neurology* 1997; 48 (suppl 7): S36-S41.
8. Thal L. Therapy in neurology update on treatment of Alzheimer's disease. In: *Therapy in neurology II*. American Academy of Neurology. 49th Annual Meeting. April 12-19, Boston MA 1997: 236-266.
9. St. George-Hyslop P, Haines J, Rogaev E et al. Genetic evidence for a novel familial Alzheimer's disease locus on Chromosome 14. *Nat Genet* 1992; 2: 330-334.
10. Rogaev EJ, Lukiw WS, Vaula G et al. Analysis of the C-Fos gene on chromosome 14 and the promoter of amyloid precursor protein gene in familial Alzheimer's disease. *Neurology* 1993; 43: 2275-2279.
11. Breither JCG. Clinical genetics and genetic counseling in Alzheimer's disease. *Ann Intern Med* 1995; 115: 601-606.
12. Pericak-Vance, Bebout SL, Gaskell PC Jr et al. Linkage studies in familial Alzheimer's disease: Evidence for chromosome 19 linkage. *AM J Hum Genet* 1991; 48: 1034-1050.
13. Valeridz S, Mindan PFJ. *Enfermedades infecciosas en anatomía patológica*. Madrid, España: Editorial Mosby, 1997: 281-331.
14. Ida C, Lasmezas J, Deslys Ph, Dormont D et al. Las enfermedades por priones y su agente secreto. *Mundo Científico* 1997; 182: 750-757.
15. Arana AA. *Interacciones entre el virus y el organismo hospedero en la frontera de la vida: Los virus*. 2a ed. México, DF: Fondo de Cultura Económica, 1995: 105-112.
16. Cowen P. Advances in psychopharmacology: Mood disorders and dementia. *Br Med Bull* 1996; 52: 539-555.
17. Huppert FA, Tym E. Clinical and neuropsychological assessment of dementia. *Br Med Bull* 1986; 42 (1): 11-18.
18. Rabins PV, Merchant A, Nestadt G. Criteria for diagnosing reversible dementia caused by depression: Validation by 2-year follow-up. *BR J Psychiatric* 1984; 144: 488-92.
19. Clarfield AM. The reversible dementia: Do they reverse? *Ann Intern Med* 1988; 109: 476-480.
20. Klein LE, Roca RP, McArthur J et al. Diagnosing dementia. *J AM Geriatric Soc* 1985; 33: 483(8).
21. Corey-Bloom J, Thal L, Galasko J et al. Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology* 1995; 45: 211(218).
22. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS et al. Population-based norms for the mini-mental state examination by age and educational level. *JAMA* 1993; 269 (18): 2386-2391.
23. Caltagirone C, Gainotti G, Masullo C, Miceli G. Validity of some neuropsychological test in the assessment of mental deterioration. *Acta Psychiatr Scand* 1979; 60: 50-56.
24. Larson EB, Reifler BV, Sumi SM, Carfield CG, Chinn NM. Diagnostic tests in the evaluation of dementia. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1917-1922.
25. Reisberg B, Ferris SH, De León MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1136-1139.
26. Kolman PB. The value of laboratory investigations of elderly psychiatric patients. *J Clin Psychiatry* 1989; 45: 112.
27. Jagust W, Eberling J. MRI, CT, SPECT, PET: Their use in diagnosing dementia. *Geriatrics* 1991; 46: 28-35.
28. Haughton VM, Rimm AA, Sobocinski KA et al. A blinded clinical comparison of MR imaging and CT in neuroradiology. *Radiology* 1986; 160: 751-755.
29. Zubenko GS. Progression of illness in the differential diagnosis of primary dementia. *Am J Psychiatric* 1990; 147: 435-438.
30. Consenso Conference Dementia: Differential diagnosis of dementing diseases. *JAMA* 1987; 258 (23): 3411-3416.
31. Jutagir R. Psychological aspects of aging: When does memory loss signal dementia? *Geriatrics* 1994; 49: 45-53.
32. Zubenko GS, Moosy J. Major depression in primary dementia. *Arch Neurol* 1988; 45: 1187-1196.
33. Albert L. Screening for dementia and investigating its causes. *Ann Intern Med* 1991; 115: 122-132.
34. Risse SC, Barnes R. Pharmacologic treatment of agitation associated with dementia. *J AM Geriatric Soc* 1986; 34: 368-376.
35. Risse SC, Barnes R. Pharmacologic treatment of agitation associated with dementia. *J AM Geriatric Soc* 1986; 34: 368-376.
36. Sky AJ, Grossberg GT. The use of psychotropic medication in the management of problems behaviors in the patient with Alzheimer's disease. *Med Clin N Am* 1994; 4 (78): 811-821.
37. Taylor DC. The components of sickness: diseases, illnesses and predicaments. *Lancet* 1979; 2: 1008.
38. Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA: A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J AM Geriatric Soc* 1990; 38: 553-563.
39. Schneider LS, Tariot PN. Emerging drugs for Alzheimer's disease. *Med Clin N Am* 1994; 4 (78): 911-933.
40. Eagger SA, Levy R, Sahakian BJ. Tacrine in Alzheimer's disease. *Lancet* 1991; 337: 989-992.
41. Peter J, White House MA, Geldmacher DS. Pharmacotherapy for Alzheimer's disease. *Clin Geriatr Med* 1994; 10 (2): 339-349.
42. Stern GM. New drug interventions in Alzheimer's disease. *Cur Op Neurol Neurosurg* 1992; 5: 100-103.
43. Cucinotta D, Passeri M, Ventura S et al. Multicenter clinical placebo-controlled study with Acetyl-L-Capritina (LAC) in the treatment of mildly demented elderly patients. *Drug Dev Res* 1988; 14: 213-216.
44. Mc Geer PL, Mc Geer E, Rogers J et al. Anti-inflammatory drugs and Alzheimer's disease. *Lancet* 1987; 335: 1037.
45. Chatellier G, Lacomble L. Tacrine and lecithin in senile dementia of the Alzheimer's type: a multicentre trial. *BR Med J* 1990; 300: 395-399.

Dirección para correspondencia:

Dr. Antonio González Chávez
Hospital General de México
Medicina Interna U. 108
Dr. Balmis No. 148
Col. Doctores
06720 México, D.F.