

Deterioro cognitivo leve, ¿un paso hacia la demencia?

Aurelio Méndez Domínguez,* Azucena Martínez Guzmán**

* Ex-presidente electo de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría.
 Coordinador del Departamento de Neurología (DN)
 del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INC).
 Centro Neurológico, Centro Médico ABC.
 ** Asistente de Investigación. DN, INC.

RESUMEN

La atención, la memoria y el aprendizaje son las funciones mentales superiores más involucradas en el deterioro cognitivo leve; son manifestaciones también presentes en la demencia casi de cualquier tipo; la línea fronteriza entre ambas condiciones frecuentemente ofrece un reto no sólo diagnóstico sino también terapéutico. La identificación temprana y el evitar la progresión del deterioro cognitivo leve son tareas por resolverse en el estudio del cerebro y cómo éste enferma.

Palabras clave: Deterioro cognitivo, memoria, atención, aprendizaje, demencia.

ABSTRACT

Attention, memory and learning are the most involved higher mental functions in mild cognitive impairment, are manifestations also present in almost any type of dementia, the boundary line between the two conditions often provides not only diagnostic but also therapeutic challenge. Early identification and prevent progression of mild cognitive impairment are tasks to be solved in the study of the brain and how it sick.

Key words: Mild cognitive impairment, memory, attention, learning, dementia.

El aprendizaje es todo proceso cerebral complejo por el cual adquirimos información que podemos modificar de acuerdo a la educación previamente obtenida, los valores de cada individuo y, finalmente, la búsqueda por incidir en nuestro medio ambiente. Por otro lado, la función cerebral superior que nos permite almacenar, recuperar y evocar el presente es la memoria. En el deterioro cognitivo estas dos funciones mentales superiores, entre otras, se ven involucradas, de manera que dos de las principales manifestaciones como los trastornos en la memoria y la incapacidad para aprender nuevos conocimientos son las principales alteraciones del deterioro cognitivo leve (DCL) y en un grado mayor, éstas también suceden en la demencia.

DEFINICIÓN

El deterioro cognitivo leve (DCL) se define como una zona de manifestación clínica en donde acontece una transición entre la cognición normal y la demencia.¹ Otra definición común es considerarla como una entidad de *continuum* de la evolución a la demencia.²

Tanto el DCL, como la demencia configuran un síndrome caracterizado por el deterioro comúnmente lento, gradual y progresivo de las funciones cerebrales superiores, el cual puede ser identificado y tratado con buenos resultados (demencia reversible) o tener un curso progresivo e irreversible (demencia irreversible); ambas condiciones pueden tener un origen multicausal y, por ende, configuran un síndrome (síndrome de deterioro cognitivo y/o síndrome demencial).³

La demencia afecta entre el 5 y 10% de la población mayor de 65 años y hasta el 45% de la población de personas mayores de 85 años. La Organización Mundial de la Salud alertó que en el mundo, 35.6 millones de personas viven con demencia, número que se duplicará en el año 2030 y se triplicará para el 2050, con 115.4 millones de personas afectadas.⁴

El síndrome demencial comparte características como deterioro funcional, alteraciones cognitivas, cambios conductuales, afectivos o de personalidad que, para su diagnóstico diferencial, se caracterizan porque siguen un curso, tratamiento y pronóstico distinto.

En el contexto clínico, los trastornos de memoria pueden dividirse en dos grandes grupos:³

Episodios transitorios de la pérdida de memoria (menor a 48 horas)

- Amnesia (funciones distintas de la memoria intactas)
- Amnesia global transitoria
- Amnesia psicógena
- Amnesia postraumática
- Lagunas amnésicas con alteración de la atención
- Crisis epilépticas
- Migraña
- Estados confusionales

Periodos prolongados de pérdida de memoria mayores a 48 horas

- Síndromes amnésicos
- Estados disociativos
- Deterioro progresivo de la memoria
- Demencias corticales
- Demencias fronto-subcorticales
- Deterioro cognitivo leve

Los episodios breves, transitorios de pérdida de memoria incluyen amnesia psicógena, algunos casos de amnesia postraumática, y amnesia global transitoria. Tales episodios deben distinguirse de interrupciones breves de la conciencia, de lagunas mnésicas, crisis epilépticas parciales complejas, migraña o estados confusionales tóxico-metabólicos.

Las alteraciones de memoria más duraderas incluyen síndromes amnésicos, estados disociativos y deterioro progresivo de la memoria; este último es característico de los síndromes demenciales. Existen múltiples estudios que, de forma genérica, engloban la prevalencia de síndromes predemenciales, los cuales están en función de los diferentes criterios diagnósticos empleados. Existen conceptos del DCL asociados a la edad y trastornos neurológicos o enfermedades sistémicas como: olvido benigno asociado a la edad, alteración de la memoria correlacionada con la edad, deterioro cognitivo asociado a la edad, trastorno cognitivo leve, trastorno amnésico sin especificar y trastorno neurocognitivo leve o alteración cognitiva no demencial.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos del DCL⁵ que han sido empleados para definir este problema neurológico son:

- Quejas subjetivas de memoria formuladas por las personas, preferentemente corroboradas por algún familiar o informante.

- Evidencia de un deterioro de la memoria a través de pruebas neuropsicológicas específicas.
- Conservación de cierta normalidad en el resto de las funciones cognitivas.
- Desempeño normal de las actividades de la vida diaria o mínima afectación en las actividades instrumentales.
- Ausencia de criterios diagnósticos de demencia o delirium.
- No existen procesos cerebrales, sistémicos o psiquiátricos que puedan explicar el cuadro.

El uso de criterios diagnósticos de deterioro cognitivo leve (DCL) que no exigen la presencia de amnesia permite clasificar a esta entidad en tres tipos: DCL amnésico puro (DCLa), DCL con afectación de múltiples funciones cognitivas y amnesia (DCLmf-A), y DCL con afectación de múltiples funciones cognitivas sin amnesia o DCL no amnésico (DCLmf-noA). El deterioro cognitivo de múltiples funciones cognitivas y afectación de la memoria es el que con más probabilidad evoluciona a la enfermedad de Alzheimer.⁶

FISIOPATOLOGÍA

Para explicar el DCL se han evocado cambios a nivel neuroquímico como la deficiencia de acetilcolina. Desde el punto de vista histopatológico, también se ha vinculado la pérdida de la memoria asociada a la edad y la relación con el DCL con la acumulación de ovillos neurofibrilares en regiones como el córtex del cíngulo, la circunvolución fusiforme y el polo temporal.⁷

Los estudios con neuroimagen han reportado lesiones de la sustancia blanca,⁸ disminución del funcionamiento de las regiones prefrontales y atrofia en el hipocampo.⁹

Torosyan y colaboradores, en un seguimiento mediante FGD-PET scan cerebral, demostraron que los pacientes con DCL que evolucionaron a demencia total mostraron cambios de hipometabolismo en las regiones posteriores del cíngulo y corteza parietotemporal; los pacientes que no evolucionaron a esos cambios se mantuvieron en solo el DCL.¹⁰

Algunas observaciones permiten suponer que aquellos pacientes adultos con quejas cognitivas que no se logran identificar mediante evaluaciones psicométricas es muy probable que inicien ya con cambios subyacentes neurodegenerativos.¹¹

La piedra angular en el diagnóstico clínico del DCL, sin lugar a dudas, es la evaluación neuropsicométrica, la cual permite identificar con relativa precisión las

alteraciones del estado mental del paciente, especialmente el involucro a la velocidad y complejidad del procesamiento del pensamiento, de la memoria, de la creación de juicios, conceptos, evaluación de la memoria en todas sus modalidades, cálculo matemático, funciones ejecutivas y capacidad lingüística. Las pruebas más comúnmente utilizadas son: minexamen del estado mental y figura del rey para el funcionamiento global cognitivo mediante la escala WAIS-III.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES

Ante la confusión que implica su diagnóstico y la importancia que el problema del DCL representa para el profesional de la salud, aún a la fecha no existen medicamentos aprobados para tratar síntomas del DCL. Se comprende que las orientaciones terapéuticas deben estar encaminadas a retrasar o prevenir la progresión del DCL a la demencia; sin embargo, existen estrategias de afrontamiento que pueden llegar a ser útiles para personas con este padecimiento: se recomienda la práctica regular del ejercicio físico, controlar los factores que inducen o favorecen la progresión del deterioro cognitivo, como riesgo cardiovascular, dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, etcétera. Es fundamental identificar la participación de los trastornos del estado de ánimo (como la depresión) en favorecer la progresión del DCL. Es recomendable incluir al paciente en la realización de actividades mentales estimulantes cognitivamente; tanto para la demencia como para el DCL se sabe que el nivel educacional del paciente representa un factor protector para la progresión de la enfermedad.¹²

Además de una completa historia clínica, de una evaluación neurológica y de abordaje psicológico, la realización de estudios de neuroimagen (TAC, IRM, PET-CT) son herramientas muy útiles en el establecimiento del diagnóstico. La evaluación psicométrica puede también orientar respecto al pronóstico y obtener conclusiones sobre cuánto modificar el medio ambiente del paciente.

CONCLUSIONES

La importancia de definir los factores que pueden retrasar la aparición, progresión o prevención de la demencia radica en modificadores nutricionales, farmacológicos y estilos de vida de la población. Abordar correctamente el DCL como antesala a la demencia permite, en estadios tempranos, mejorar la condición clínica del paciente. Las

medidas actuales son: lograr su identificación temprana y tratar de evitar la progresión hacia la enfermedad de Alzheimer. Existen múltiples elementos fisiopatogénicos implicados en su génesis y en la medida en que estos elementos sean corregidos, podría disminuirse la progresión del DCL. El DCL es una entidad que representa un reto en el estudio del cerebro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guo Q. Memory and executive screening: a brief cognitive test for detecting mild cognitive impairment. *BMC Neurol.* 2012; 12: 119.
2. Petersen, RC. Mild cognitive impairment. *Aging to Alzheimer's disease.* New York: Oxford University Press; 2003. p. 1-14.
3. Cummings JL, Mega MS. *Neuropsychiatry and behavioral neuroscience.* New York: Oxford University Press; 2003.
4. www.aztecanoticias.com.mx/notas/salud/106357/crece-prevalencia-de-demencia-en-al-oms
5. Hogan D, Bailey P, Negro S. Diagnosis and treatment of dementia: 5. Nonpharmacologic and pharmacologic therapy for mild to moderate dementia. *CMAJ.* 2008; 179 (10): 1019-1026.
6. Fellows L, Bergman H, Wolfson C, Chertkow H. Can clinical data predict progression to dementia in amnesic mild cognitive impairment? *Can J Neurol Sci.* 2008; 35: 314-322.
7. Markesbery WR, Schmitt FA, Kryscio RJ, Davis DC, Smith CD, Wekstein DR. Neuropathologic substrate of mild cognitive impairment. *Arch Neurol Markesbery.* 2006; 63: 38-46.
8. Apostolova LG, Dinov ID, Dutton RA, Hayashi KM, Toga AW, Cummings JL, Thompson PM. 3D comparison of hippocampal atrophy in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Brain.* 2006; 129: 2867-2873.
9. Striepens N, Scheef L, Wind A, Popp J, Spotke A, Cooper-Mahkorn D et al. Volume loss of the medial temporal lobe structures in subjective memory impairment. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2010; 29: 75-81.
10. Torosyan N, Silverman DHS. Neuronuclear imaging in the evaluation of dementia and mild decline in cognition. *Seminars in nuclear medicine.* Elsevier. 2012; 42 (6): 415-422.
11. Saykin AJ, Wishart HA, Rabin LA, Santulli RB, Flashman LA, West JD et al. Older adults with cognitive complaints show brain atrophy similar to that of amnesic MCI. *Neurology.* 2006; 67: 834-842.
12. Brayne, PG Ince, HA Keage et al. La educación, el cerebro y la demencia: neuroprotección o compensación? *Brain.* 2010; 2210-2216

Correspondencia:

Dr. Aurelio Méndez Domínguez
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Departamento de Neurología
Juan Badiano Núm. 1
Col. Sección XVI
14080 México, D.F.
Tel: 1664 70 50 y 51
E-mail: a_mendez3@hotmail.com