



Queja cognitiva y demencia

A)

INTRODUCCIÓN

Se denomina queja cognitiva a la consulta que hace un paciente (o un familiar) porque percibe una disminución o una falla en sus capacidades intelectuales. Representa un motivo de consulta muy frecuente en los pacientes mayores de 65 años, y las posibilidades diagnósticas que surgen a partir de este síntoma varían desde un trastorno de la memoria asociado con la edad (anciano cognitivamente normal) hasta una demencia.

La demencia es un síndrome cuya prevalencia alcanza entre el 5% y el 20% en los mayores de 65 años y que se caracteriza por el deterioro progresivo de las funciones intelectuales, acompañado por una declinación en la habilidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria y por trastornos neuropsiquiátricos y emocionales. Constituye un problema de salud pública de gran envergadura, un peligro potencial para la calidad de vida de los ancianos y una tragedia para sus familias.

Los médicos clínicos, de familia, generalistas y geriatras deben estar preparados para llegar a un diagnóstico adecuado ante los pacientes que consultan por queja cognitiva. Asimismo, tienen un rol fundamental en la coordinación de la atención de los pacientes con demencia y de sus familias.

B)

OBJETIVOS

- 1) Conocer las características fundamentales de la queja cognitiva y la demencia.
- 2) Evaluar y manejar en forma adecuada a los pacientes con queja cognitiva y demencia.

C)

CONTENIDOS

- 1) La queja cognitiva
- 2) Las demencias
- 3) Herramientas de evaluación
- 4) Diagnóstico de los pacientes con queja cognitiva y demencia
- 5) Tratamiento de los pacientes con queja cognitiva y demencia

1

LA QUEJA COGNITIVA

Para poder comprender el concepto de queja cognitiva y las entidades asociadas con este síntoma, es preciso que definamos primero algunos conceptos con los que trabajaremos a lo largo de este texto: los dominios cognitivos, las praxias y las gnosias.

Los dominios cognitivos

La capacidad de aprender, razonar, pensar y comunicarnos descansa en una serie de funciones que se realizan en la corteza cerebral y que se denominan dominios cognitivos. La disciplina que se encarga de estudiar dichos dominios es la neuropsicología. En términos prácticos, los dominios cognitivos están compuestos por: la atención, la memoria, las capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas, el lenguaje y las capacidades ejecutivas. La disfunción de cualquiera de ellos puede generar lo que clínicamente denominamos “queja cognitiva”.

La **atención** es la capacidad de focalizar la actividad mental. “Estar atento” implica que una persona capta estímulos externos o internos (está “consciente”), los procesa (los jerarquiza) y focaliza en lo que le interesa, inhibiendo los estímulos que tienden a distraerla (“está concentrada”). El cuadro paradigmático en el que se altera la atención es el síndrome confusional agudo. En la depresión y la ansiedad, la atención también se ve afectada.

La memoria es la capacidad de obtener, almacenar y recuperar información. Para que haya memoria, es necesario que la atención esté intacta. Haciendo un análisis simplista de este complejo tema, y solo a los fines prácticos, definiremos los siguientes tipos de memoria: de corto plazo y de largo plazo (esta, a su vez, se divide en reciente y remota).

La **memoria de corto plazo** contiene la información que tenemos en la conciencia en un determinado momento. Ahí se almacena la información nueva y poco procesada, y su capacidad y duración son limitadas. Por ejemplo: si nos dicen un número de teléfono solo podremos retenerlo si no es muy largo (no más de 7 ± 2 números) y durante poco tiempo (20 a 30 segundos). Esta información no se consolida a no ser que se transfiera al sistema de **memoria de largo plazo**, espacio donde la información aprendida permanece dispuesta para ser utilizada en el futuro mediante un proceso de evocación o recuperación. Esta memoria tiene una capacidad y duración ilimitadas. Desde el punto de vista semiológico, es útil dividir la memoria de largo plazo en reciente y remota.

La **memoria reciente** es la capacidad de aprender, almacenar y recuperar información aprendida recientemente (algunos ejemplos típicos son acordarnos de qué comimos ayer o qué leímos hoy por la mañana en el diario). Con la edad, se produce cierto deterioro de la memoria reciente y, por ello, muchos ancianos se quejan habitualmente de olvidos. Estos olvidos no constituyen una patología mientras no superen cierto umbral y no alteren groseramente la funcionalidad de la persona (ver más adelante). Aparentemente, los circuitos neuronales que tienen que ver con la memoria reciente están ubicados en la zona medial del lóbulo temporal (hipocampo y corteza perianteriorial) y son los que primero se afectan en la mayoría de los procesos mórbidos relacionados con el envejecimiento, tales como el deterioro cognitivo mínimo (ver más adelante) y la demencia.

La pérdida de la memoria reciente es el síntoma más habitual (y, frecuentemente, el más precoz) en los pacientes con deterioro cognitivo mínimo (DCM) y demencia. Sin embargo, la memoria reciente también puede verse afectada en los trastornos afectivos, como la depresión y la ansiedad, y los atencionales, como el síndrome confusional agudo.

En la **memoria remota** se guardan conceptos y hechos aprendidos en el pasado distante y que el paciente tiene profundamente incorporados (por ejemplo, recordar la fecha de nuestro cumpleaños, el nombre de un héroe patrio o una anécdota de la juventud). Si bien la definición de memoria remota incluye toda información que persiste pasados quince días desde que fue aprendida, el concepto clínico está asociado con hechos de la juventud o la infancia; en ese sentido, el bagaje de conocimientos autobiográficos y generales relacionados con la memoria remota está fuertemente consolidado, se mantiene estable con el paso del tiempo y no disminuye en los ancianos normales (por eso, los ancianos dicen que se acuerdan de cosas que ocurrieron hace muchos años, pero no recuerdan qué pasó el día anterior). No se sabe con certeza dónde se sitúa anatómicamente la memoria remota ni cuáles son los neurotransmisores involucrados en ella.

Las **capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas** están implicadas en el procesamiento y manipulación de la información visual. Intervienen en el procesamiento de estímulos no verbales, como rostros, fotografías, lugares, etc. También tienen que ver con el cálculo de las distancias, la orientación espacial, el reconocimiento de imágenes y la construcción de objetos (ya sean dibujados o tridimensionales). Cabe mencionar que los pacientes con deterioro cognitivo pierden, primero, la capacidad de dibujar figuras tridimensionales (como un cubo); luego, la posibilidad de entrecruzar dos polígonos en el espacio y, finalmente, pierden la capacidad de realizar círculos, garabatos y/o una espiral (la incapacidad de copiar dibujos o construir con bloques se conoce como apraxia visuoconstructiva).

El lenguaje es una función sumamente compleja que implica todas las formas de comunicación humana. Haciendo un análisis simplista de este tema, abordaremos aquí solo algunos aspectos del lenguaje que tienen implicancia en la atención primaria de los ancianos, a saber: la fluencia, la comprensión, la repetición y la denominación.

a) La **fluencia**: se refiere a la producción del lenguaje espontáneo. Cuando un paciente tiene un déficit en la fluencia, se dice que tiene una **afasia no fluyente**. En este tipo de afasia, la producción espontánea del lenguaje está disminuida, el paciente solo habla si se le dirige la palabra y, frecuentemente, contesta con monosílabos, con una sola palabra o con una frase corta que resume todo el sentido de lo que quiere decir. Existe otra afasia donde la fluencia está conservada, que se denomina **afasia fluyente**, y que se caracteriza porque el paciente se expresa con una cantidad de palabras por minuto normal, o incluso aumentada, pero con un lenguaje ineficaz, con pobre significado y vacío de contenidos y conceptos. El paciente reemplaza sustantivos que no puede denominar por palabras y expresiones inespecíficas, como “eso”, “la situación”, “la cosa”, “el problema”, recurre a circunloquios y utiliza términos inadecuados (por ejemplo, dice “ver la radio”, en lugar de “escuchar la radio”). Ambos tipos de afasias pueden verse tanto en alteraciones focales del sistema nervioso central (tumores, enfermedad cerebrovascular, etc.) como en patologías difusas, como la demencia. Las afasias fluyente y no fluyente deben diferenciarse de la **disartria** (un problema motor relacionado con la articulación de la palabra).

b) La **comprensión**: se refiere a si el paciente entiende el mensaje que se le da.

c) La **repetición**: se refiere a la capacidad del paciente de repetir frases que escucha.

d) La **denominación**: una queja frecuente de los ancianos es que no encuentran las palabras con las que se denomina un objeto mientras hablan (“lo tengo en la punta de la lengua”); es decir, reconocen el objeto, pueden describir sus características y para qué sirve, pero no encuentran su nombre. Esta alteración se llama **anomia**.

En los pacientes con deterioro cognitivo están alterados varios aspectos relacionados con el lenguaje.

Las **capacidades ejecutivas** son una serie de habilidades que se ubican predominantemente en el lóbulo frontal. Estas habilidades son las que permiten que una persona planifique una tarea, la lleve a cabo según esta planificación, la monitorice, pueda evaluar los resultados y corrija los errores y desvíos sobre la marcha. Otras capacidades ejecutivas son: la capacidad de secuenciar en el tiempo (“ahora haré esto, después aquello”), hacer cálculos, reconocer patrones, cambiar el foco de la atención según la necesidad, formular ideas abstractas, hacer un juicio crítico y sintetizar. Las capacidades ejecutivas son esenciales para llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

Praxias y gnosias

La **apraxia** es la pérdida de la capacidad de llevar a cabo movimientos voluntarios en un paciente que tiene la fuerza motora y la coordinación conservadas para hacerlos. Las apraxias se manifiestan como problemas en la manipulación de objetos cotidianos (abrocharse los botones de la camisa, atarse los zapatos, higienizarse, usar instrumentos del hogar, etc.). La **agnosia** es la incapacidad de reconocer un objeto o su significado por sus características. En las agnosias visuales, el paciente, aunque ve bien el objeto que se le muestra, no es capaz de nombrarlo y tampoco de decir para qué sirve o cómo usarlo (por ejemplo, es incapaz de decir que el objeto que se le muestra es una llave, ni tampoco puede intentar abrir una puerta con ella. Esto último establece la diferencia entre la agnosia y un trastorno de la denominación). La **prosopagnosia** es un tipo especial de agnosia visual en la cual el paciente no reconoce rostros que le son familiares; la **anosognosia**, por su parte, es la falta de reconocimiento de los propios déficits.

La queja cognitiva

Se denomina queja cognitiva a la consulta que hace un paciente (o un familiar) porque percibe una disminución o una falla en uno o varios de sus dominios cognitivos.

No contamos con datos epidemiológicos fidedignos que den cuenta de la incidencia de este tipo de consulta en la población general. Aquí solo podemos mencionar que, en nuestros consultorios de “segunda opinión geriátrica”, del Hospital Italiano de Buenos Aires, ocho de cada diez consultas enviadas por los médicos generales, de familia o clínicos son por queja cognitiva (aunque este dato probablemente esté sesgado por el perfil de este tipo de consultas).

El síntoma que más frecuentemente refieren los adultos mayores que consultan por queja cognitiva es la sensación de pérdida de memoria.

En nuestra experiencia asistencial, ocho de cada diez pacientes que consultan por queja cognitiva refieren olvidos; sin embargo, la queja también puede referirse a problemas con el lenguaje (no encuentran las palabras mientras hablan) o con las capacidades visuoespaciales (se pierden en la calle). Muchas veces, no es el paciente quien consulta sino un familiar, preocupado por las alteraciones que detecta en el anciano, y que suele referir que lo nota olvidadizo, repetitivo, distraído, con ideas raras (ideación paranoide de infidelidad, robo, etc.), cambios en su personalidad, confusiones recientes, entre otros síntomas. Como veremos luego, la consulta realizada por un familiar es un dato muy significativo, sobre todo si el paciente niega los síntomas. Cabe mencionar que la queja cognitiva puede presentarse aislada, en una persona sin patología evidente, o asociarse con otros problemas como, por ejemplo, caídas, incontinencia urinaria, delirios, trastornos de la marcha, parkinsonismo, etcétera.

Generalmente, detrás de una consulta por queja cognitiva se encuentra la preocupación de que el síntoma se deba a una demencia. Esta preocupación no le compete solamente al paciente y a sus familiares sino también al médico tratante; por lo tanto, es fundamental que el médico de atención primaria cuente con herramientas que le permitan discriminar las diferentes entidades que pueden cursar con queja cognitiva, para poder orientar y aconsejar al paciente y su familia e indicar un tratamiento cuando corresponda.

Ante la consulta por queja cognitiva, el médico debe definir si se trata de un paciente con trastornos de la memoria asociados con la edad (ancianos cognitivamente normales), deterioro cognitivo mínimo (DCM), demencia, problemas afectivos (depresión, ansiedad, duelo), síndrome confusional agudo o si trata de un retardo psicomotor ocasionado por drogas (sedantes, etc.) o secundario a una enfermedad no neurológica como el hipotiroidismo.

A continuación, definimos los trastornos enunciados arriba. En el contenido 3 explicaremos las herramientas con las que contamos para evaluar al paciente que consulta por queja cognitiva; en el 4, cómo nos orientamos al diagnóstico y en el 5, cuáles son las estrategias terapéuticas que sugerimos.

Los pacientes con **trastornos de la memoria asociados con la edad** (también llamados olvidos seniles o benignos) son personas normales que, en la actualidad, se definen como **ancianos cognitivamente normales (ACN)**. Básicamente, se trata de pacientes mayores de cincuenta años que se quejan de problemas de memoria de aparición gradual (sin inicio abrupto), que tienen un adecuado funcionamiento intelectual y cognitivo en otras áreas. Al evaluarlos, los resultados de los *tests de performance* mnésica y cognitiva (ver más adelante) son normales para la edad (aunque con un desvío estándar por debajo del rendimiento esperado para individuos jóvenes), no tienen criterios clínicos de síndrome demencial (ver más adelante), no hay perturbaciones del nivel de la conciencia ni evidencia de patología cerebrovascular. Por último, para entrar en este grupo, los pacientes no deben tener los siguientes antecedentes: trastornos neurológicos o sistémicos que puedan causar deterioro cognitivo (Parkinson, VIH), traumatismo craneano con pérdida de conocimiento, depresión u otra afección psiquiátrica mayor, alcoholismo o dependencia a drogas mayores (cocaína, heroína) ni estar en tratamiento con drogas que puedan alterar la funcionalidad cognitiva (benzodiacepinas, neurolépticos, etcétera).

Los pacientes con trastornos de la memoria asociados con la edad se definen actualmente como ancianos cognitivamente normales (ACN). Se caracterizan por consultar por problemas de memoria pero, al evaluarlos, no se detecta una alteración objetiva de las funciones cognitivas ni otra causa que pueda explicar el síntoma.

Se considera que, en los ACN, la queja cognitiva se debe al envejecimiento normal, en el que suele producirse un déficit leve de la memoria reciente (no mayor que un desvío estándar del esperado en la población de la misma edad) y una lentitud general del procesamiento de la información y de las capacidades ejecutivas, sin que esto signifique patología. Estos pacientes **tienen el mismo riesgo de desarrollar demencia que la población general** promedio de la misma edad que no consulta por queja cognitiva. Esto es importante ya que, en este caso, la presencia del síntoma (queja cognitiva) no determina un mayor riesgo de deterioro cognitivo potencial.

Los pacientes con deterioro cognitivo mínimo (DCM) son aquellos que cumplen con los siguientes criterios: 1) tienen quejas reiteradas de trastornos en la memoria (preferentemente corroborados por otra persona); 2) tienen deterioro objetivo de la función de la memoria (comparada con sujetos de la misma edad y nivel de educación); 3) sus otros dominios cognitivos están preservados; 4) sus actividades de la vida diaria no están afectadas, y 5) no presentan evidencia de demencia.

La prevalencia de DCM aumenta con la edad, siendo del 1% al 3% a los 60 años, del 15% a los 75 años y del 42% a los 85 años. Luego de los 85 años, ya no habría aumento de la prevalencia de esta entidad.

A diferencia de lo que ocurre con los ACN, el DCM es un estado patológico con alta chance de evolución a la demencia; de hecho, entre el 10% y el 15% de los pacientes con **DCM desarrolla enfermedad de Alzheimer** al año y el **45%, a los tres años**.

Por último, queremos mencionar que, si bien la definición de esta entidad se basa exclusivamente en la falla de la memoria reciente con preservación de las otras áreas cognitivas, el concepto está en evolución y ya se están definiendo conceptos como deterioro cognitivo multidominio (en el que están afectadas varias áreas cognitivas en forma proporcional, sin demencia ya que no hay deterioro funcional) y de dominio único no amnésico (se afecta solo un área cognitiva que no es la memoria, por ejemplo, el lenguaje).

Los pacientes con demencia tienen un deterioro adquirido de sus dominios cognitivos respecto de un estado anterior conocido o estimado. Dicho deterioro afecta la memoria y, al menos, otro dominio cognitivo, es independiente del nivel de conciencia del paciente y es suficientemente importante como para interferir ampliamente con la funcionalidad.

Otros diagnósticos diferenciales que se debe tener en cuenta ante un paciente que consulta por queja cognitiva son: la **ansiedad**, la **depresión**, el uso de **drogas psicoactivas**, las **caracteropatías** o la **psicosis crónica**. Todos ellos pueden cursar con deterioro cognitivo, pero mejoran una vez tratado el problema de base. Otro diagnóstico por considerar es el de **síndrome confusional agudo**, en el que hay un estado de disfunción global de la corteza cerebral, con alteración aguda de la atención y desorganización del pensamiento. Este cuadro se diferencia de la demencia porque el paciente tiene afectado el nivel de conciencia, sus síntomas son de comienzo agudo y revierten una vez que se resuelve la causa. Por último, debemos mencionar que hay enfermedades no neurológicas, como el SIDA, que pueden presentarse como un cuadro de deterioro cognitivo reversible si se indica el tratamiento adecuado.

2 | LAS DEMENCIAS

Definición, epidemiología y características

La prevalencia de demencia en los mayores de 65 años oscila entre el 5% y el 20%, y alcanza cifras superiores al 20% en los mayores de 80 años.

Según el Manual de Diagnóstico y Estadística de Desórdenes Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV), para formular el diagnóstico de demencia (ahora de nominado trastorno neurocognitivo mayor) se requiere que el paciente tenga alteración de la memoria asociada con alguna de las siguientes condiciones: afasia, apraxia, agnosia o déficit en las capacidades ejecutivas. Asimismo, debe haber también alteración en las actividades ocupacionales o sociales, el trastorno debe ser adquirido y el paciente no debe estar cursando un cuadro confusional cuando es evaluado.

A partir de la definición de arriba podemos plantearnos las siguientes premisas en relación con la demencia:

a) **La demencia debe entenderse como un síndrome:** esto quiere decir que comprende un conjunto de síntomas y signos que definen una situación clínica detrás de la cual existen causas que deben identificarse. Es decir, cuando hablamos de demencia, no estamos definiendo una entidad nosológica única sino un síndrome que comprende una extensa lista de enfermedades que pueden producirla. A continuación listaremos las entidades que causan demencia y, más adelante, describiremos con mayor detalle las características de las más frecuentes.

La enfermedad de Alzheimer es la causa de la mayoría de las demencias (del 50% al 60%), luego le siguen en frecuencia la demencia de origen vascular (15%), la demencia mixta (asociación de enfermedad de Alzheimer y demencia vascular, que representa entre el 10% y el 15% de los casos) y la demencia por cuerpos de Lewy (10%). Estas causas dan cuenta de más del 90% de los casos; el 10% restante corresponde a otras causas o queda sin diagnóstico etiológico específico.

Otras causas menos frecuentes de demencia son la enfermedad de Parkinson (produce un síndrome demencial luego de muchos años de evolución de los síntomas motores) y la demencia frontotemporal. Mencionamos a continuación otras causas muy poco frecuentes de demencia: enfermedades hereditarias (corea de Huntington, enfermedad de Wilson, otras), traumáticas (postraumatismo encéfalo craneano, demencia del pugilista), postanóxica (por hipoxia crónica, posparo cardíaco, postshock), tóxicas (la más frecuente es la secundaria al alcoholismo), infecciosas (VIH, neurosifilis, postencefalitis aguda, enfermedad de Creutzfeldt Jakob, parasitosis del sistema nervioso central) y tumorales.

b) **El paciente debe tener alteración de la memoria y, al menos, otro dominio cognitivo.** Para diagnosticar demencia, además de la memoria, debe haber al menos uno de los siguientes dominios cognitivos afectados: lenguaje, capacidades visuoespaciales o capacidades ejecutivas; es decir, la presencia de un trastorno cognitivo aislado (amnesia, afasia, etc.) no es una demencia.

La pérdida de la memoria es una constante en casi todas las demencias (particularmente en el Alzheimer) y un requisito para su diagnóstico. Hay algunas demencias, como la frontotemporal y ciertas demencias vasculares, en las que la memoria puede estar conservada en etapas precoces y, por lo tanto, si aplicáramos estrictamente la premisa de que debe haber alteración de la memoria, estas entidades no podrían definirse como demencias, aunque lo son. Para solucionar esta contradicción, algunos autores proponen que el diagnóstico de demencia puede hacerse sólo si el paciente tiene deterioro en tres dominios cognitivos cualquiera o en dos dominios cognitivos cualquiera con el agregado de cambios en la personalidad (como hemos visto, la personalidad no es un dominio cognitivo, pero estos autores la incluyen aquí para los fines diagnósticos).

c) **El paciente debe tener repercusión funcional objetivable.** Esta premisa es muy importante para el diagnóstico e implica que el paciente debe tener dificultades en su vida laboral, social o familiar que no tenía previamente como consecuencia del deterioro cognitivo o de los trastornos de conducta que produce la demencia.

La mejor forma de objetivar la repercusión funcional es interrogar a los familiares y cuidadores del paciente, y evaluar las actividades de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria (ver el capítulo “Evaluación funcional”). Es importante determinar que las alteraciones funcionales se deban al problema cognitivo (por ejemplo, cerciorase de que el paciente dejó de manejar dinero o de usar el teléfono a causa de su deterioro cognitivo y no porque no ve bien).

d) **El trastorno debe ser adquirido.** Esta premisa es importante para diferenciar a la demencia de la oligofrenia. Este diagnóstico diferencial es raro pero debe tenerse en cuenta cuando un médico evalúa a un paciente que no conocía y no hay ningún familiar a quien preguntarle.

e) **El trastorno cognitivo y funcional debe ser persistente.**

La demencia es un síndrome que se instala y evoluciona a lo largo de meses o años; es decir, es persistente y permanente. El deterioro cognitivo puede ser progresivo, como en la enfermedad de Alzheimer, o mantenerse estable por largos períodos, como en algunas demencias vasculares.

Existen algunas entidades como la depresión, el déficit de vitamina B12, la hipercalcemia, la hidrocefalia normotensiva y las masas ocupantes cerebrales que pueden producir cuadros de deterioro cognitivo conductual potencialmente reversibles con el tratamiento adecuado, y que deben diferenciarse de las demencias. Estas entidades configuran lo que algunos autores llaman **demencias reversibles** o **pseudodemencias** y, si bien son poco frecuentes, deben considerarse siempre ante un paciente con un síndrome demencial de comienzo relativamente reciente.

Otro diagnóstico diferencial que hay que tener en cuenta en los pacientes que el médico no conoce y cuando no se cuenta con familiares que aporten datos es el **síndrome confusional agudo**. Este síndrome cursa con profundas alteraciones en los *tests* cognitivos, que son total o parcialmente reversibles en el corto plazo, una vez resuelto el problema que le dio origen. En ese sentido, deberíamos manejarnos con la premisa de que nunca puede formularse un diagnóstico de demencia si el paciente está cursando un síndrome confusional agudo en el momento de la evaluación. En la práctica, esta premisa no es tan taxativa ya que es habitual recibir pacientes en una guardia con un cuadro compatible con un síndrome confusional, que vienen de un geriátrico, presentan signos evidentes de deterioro crónico (postración, desnutrición, escaras, postura en flexión) y cuyos familiares o cuidadores nos indican que el enfermo tiene demencia avanzada. En estos casos, la definición del diagnóstico (síndrome confusional agudo en un paciente con demencia avanzada) influye en la toma de ciertas decisiones, como aplicar o no determinadas medidas de soporte vital tales como asistencia respiratoria mecánica, diálisis, etcétera.

La demencia es un síndrome caracterizado por el deterioro progresivo y persistente de las funciones intelectuales, comparado con un nivel previo. Este deterioro incluye la memoria así como también otras funciones cognitivas (lenguaje, orientación, praxias, pensamiento abstracto, visuoconstrucción, resolución de problemas) y debe ser lo suficientemente severo como para producir un deterioro funcional (social, ocupacional, actividades de la vida diaria). Es importante diferenciar a las demencias de las pseudodemencias (reversibles y poco frecuentes) y del síndrome confusional agudo (reversible, agudo y muy frecuente en los ancianos).

Presentación clínica

La demencia es un desorden multifacético. El deterioro cognitivo se acompaña de una declinación en la habilidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (repercusión funcional) a la que suelen agregarse trastornos neuropsiquiátricos y emocionales tales como apatía, labilidad, depresión, agitación, ansiedad, irritabilidad e, incluso, psicosis.

La presentación clínica de la demencia puede ser muy variable. Con fines didácticos, separaremos su descripción en dos partes: 1) **signos de deterioro cognitivo**, y 2) **signos neuropsiquiátricos**. En algunos pacientes predominan los primeros mientras que, en otros, son más notorios los segundos; esto depende de la enfermedad de base que está produciendo la demencia, del tiempo de evolución y de las distintas formas clínicas que puede presentar el síndrome demencial.

1) Signos de deterioro cognitivo

Las demencias pueden clasificarse en **corticales** y **subcorticales** según el patrón clínico de deterioro cognitivo que presentan (también puede hablarse de demencias mixtas o córticosubcorticales).

a) Demencias con patrón cortical

Las demencias con patrón cortical se caracterizan por producir un deterioro insidioso y progresivo de las funciones corticales: la memoria, el lenguaje, las capacidades visuoespaciales, las capacidades ejecutivas, las gnosias y las praxias. El área afectada es la corteza cerebral, mientras que los núcleos grises de la base y el mesencéfalo están relativamente preservados.

El **ejemplo característico de la demencia cortical** es la **enfermedad de Alzheimer (EA)** y la tomaremos como patrón para describir las características clínicas de este tipo de demencias; es decir, de aquí en más hablaremos de EA para referirnos a todas las demencias corticales (la demencia frontotemporal es otra entidad que cursa con un patrón cortical pero es muy poco frecuente).

En la EA, la memoria reciente está afectada desde el principio. El paciente se muestra olvidadizo y repetitivo, no recuerda episodios recientes, tiene dificultades para aprender cosas nuevas, pierde objetos, repite historias y olvida compromisos cada vez con mayor frecuencia. Al comienzo de la enfermedad, el diagnóstico diferencial entre un ACN, con DCM o con EA leve puede ser difícil (ver el contenido 4). En el paciente con EA, el trastorno de la memoria se va profundizando, no almacena nueva información y, si tratamos de ayudarlo dándole una pista (le ofrecemos alguna clave para que recuerde un hecho), su performance tampoco suele mejorar. Esto se hace evidente en los tests que utilizan listas de palabras que el anciano debe recordar y repetir más tarde. Finalmente, solo cuando la EA está muy avanzada el paciente también pierde la memoria remota.

El **lenguaje** también se afecta tempranamente en la EA. Si bien la producción espontánea está en un principio conservada, aparecen dificultades en la **denominación** y la **comprensión** que luego se manifiestan francamente en una **afasia fluente**, un trastorno característico del lenguaje en las demencias corticales (ver el contenido 1). Las perseverancias verbales son frecuentes (el paciente repite una y otra vez la misma frase), lo que refleja un pensamiento rígido y vacío de contenidos. Con el avance de la enfermedad, la producción de palabras y la fluencia del lenguaje disminuyen progresivamente (**afasia no fluente**) hasta llegar al **mutismo** final. Las **capacidades visuoespaciales** también se alteran precozmente. Aparece la **desorientación**, que al principio es temporal (es muy raro que una persona con EA instalada esté orientada temporalmente) y luego, espacial. La alteración de estas capacidades se hace evidente cuando se le solicita al paciente que realice tareas como **copiar dibujos** o realizar construcciones tridimensionales a partir de bloques que se le suministran (cubos, esferas, etcétera).

La alteración de las capacidades ejecutivas se pone de manifiesto porque el paciente tiene dificultades para organizar tareas motoras secuenciales y relativamente complejas. De allí que, por ejemplo, aunque desde el punto de vista motor la tarea de ponerse la ropa esté conservada, el anciano con EA necesite ayuda para vestirse. Lo mismo ocurre con otras tareas, como preparar la comida, bañarse, etc. También surgen problemas a la hora de monitorizar una tarea y corregir errores: el paciente no tiene un adecuado reconocimiento de los errores y los repite una y otra vez. El pensamiento y la capacidad de síntesis y abstracción también están alterados.

Con el transcurso de la EA también aparecen apraxias y agnosias (la anosognosia es característica). La marcha y la postura están conservadas hasta las fases avanzadas de la enfermedad y tampoco se manifiestan signos neurológicos hasta estas etapas.

b) Demencias con patrón subcortical

En estas demencias, la enfermedad se localiza en los núcleos grises subcorticales (tálamo, cuerpo estriado y núcleos mesencefálicos) que, al alterarse, ocasionan la disfunción de las áreas corticales relacionadas con ellos. Los ejemplos clínicos de este tipo de patrón son la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson y la demencia por cuerpos de Lewy. La demencia vascular puede adoptar un patrón subcortical si las lesiones isquémicas se circunscriben a las zonas subcorticales, o bien un patrón mixto, en caso de lesiones cortico-subcorticales.

Las demencias con patrón subcortical se caracterizan por provocar un retardo general del pensamiento y cambios de la personalidad con predominio de apatía y falta de espontaneidad. La alteración de la memoria, el lenguaje, las praxias y las capacidades visuoespaciales es menos pronunciada que en las demencias corticales. La atención y las capacidades ejecutivas suelen estar más afectadas que el resto de los dominios cognitivos.

Hay dos características que llaman la atención al evaluar un anciano con una demencia subcortical: la lentitud general del paciente, que afecta no solo la actividad motora (marcha y postura) sino también el pensamiento, los movimientos, la comprensión, los procesos mentales y el discurso, y la disminución de la actividad espontánea, tanto motora como verbal, con una aparente indiferencia al medio. Junto con estos hallazgos, coexisten anormalidades neurológicas como alteraciones de la marcha (marcha parkinsoniana, marcha frontal) y signos extrapiramidales y/o piramidales que también se presentan desde el inicio de la enfermedad.

La memoria reciente también está afectada, pero en menor medida que en la EA. El paciente manipula lentamente y con dificultad la información, pero conserva la capacidad de aprender. Los tests de recuerdo de palabras son anormales pero el paciente puede mejorar parcialmente su rendimiento si se le suministran pistas o facilitadores del recuerdo (por ejemplo: recuerda la palabra “pera” cuando se le dice que “es una fruta” o “empieza con pe”). En estos tipos de demencia, se observa una disminución en la producción espontánea del lenguaje (afasia no fluente) y fallas en la denominación, pero el discurso es eficiente en cuanto a la capacidad de expresar conceptos.

El deterioro de las capacidades visuoespaciales varía según cada caso. Las capacidades ejecutivas están más afectadas que otros dominios cognitivos (por ejemplo: el paciente es capaz de copiar un reloj si se le da el modelo, pero si se le da una hoja en blanco y se le dice “dibuje un reloj” pueden aparecer importantes anomalías). Los pacientes con demencias subcorticales no suelen tener anosognosia.

2) Signos neuropsiquiátricos

Además de los signos de deterioro cognitivo, los pacientes con demencia desarrollan síntomas afectivos y neuropsiquiátricos que pueden aparecer en cualquier momento de la evolución del síndrome. A veces, se presentan cuando la demencia ya ha sido diagnosticada y lleva varios años de evolución mientras que, en ocasiones, aparecen antes que el deterioro cognitivo y representan las primeras alteraciones que llaman la atención de la familia y motivan la consulta.

Las alteraciones neuropsiquiátricas más frecuentes en los pacientes con demencia son los síntomas de depresión y/o ansiedad, los trastornos de la personalidad como la apatía, la irritabilidad y la desinhibición, las alteraciones del ciclo sueño-vigilia, la agitación, los trastornos en los hábitos alimentarios, las conductas inapropiadas y los síntomas psicóticos.

Los **síntomas de depresión** son muy prevalentes en los pacientes con demencia (oscilan entre el 10% y el 30% en la EA y entre el 20% y el 60% en las demencias subcorticales) y suelen coexistir con los síntomas de ansiedad. La interrelación entre la depresión y la demencia es compleja y aún no está completamente esclarecida; de hecho, la **depresión, en ocasiones, es un síntoma precoz de la demencia**. La primera interpretación que se hizo de este fenómeno fue que la depresión era un factor de riesgo de demencia. Sin embargo, actualmente se considera que la depresión puede ser simplemente el primer síntoma con el que se manifiesta a veces la demencia y que, a medida que el síndrome progresá, los síntomas depresivos mejoran o se estabilizan mientras que el deterioro cognitivo se hace cada vez más notorio.

Es importante comprender que los pacientes dementes (sobre todo en las etapas iniciales) tienen frecuentemente síntomas depresivos. Dichos síntomas pueden mejorar con antidepresivos (ver el contenido 5) y, por lo general, ceden solos (incluso sin tratamiento) a medida que avanza la demencia.

El diagnóstico diferencial entre demencia y depresión también se ve dificultado porque, como ya hemos explicado en el contenido 1, la **depresión puede, por sí misma, ocasionar trastornos cognitivos**. Estos casos se denominan **pseudodemencias depresivas** y todo el problema “cognitivo” se circunscribe al trastorno afectivo. Estos pacientes son muy conscientes de su deterioro cognitivo, están muy preocupados por ello e, incluso, pueden fallar en los *tests* que evalúan la memoria, pero no porque tengan una falla real en la memoria sino porque no hacen un claro esfuerzo por evocar (la falla radica en la atención). A veces, el diagnóstico de este cuadro es muy difícil y solo puede confirmarse ante la mejoría del deterioro cognitivo luego del uso de antidepresivos. En todos los casos, los síntomas depresivos y de ansiedad disminuyen a medida que la demencia avanza.

Cuando un paciente sin antecedentes de depresión debuta con síntomas depresivos en la vejez, debe considerarse la demencia como un diagnóstico diferencial y seguir evolutivamente el caso para definir el diagnóstico.

Más allá de los conceptos mencionados arriba, podríamos decir que, en términos generales, el diagnóstico diferencial entre depresión y demencia se basa en los siguientes parámetros: la depresión comienza en un período reconocible de tiempo, progresa rápidamente y en forma fluctuante y puede durar poco tiempo (semanas o algunos meses), mientras que el comienzo de la demencia es impreciso, la progresión es lenta y uniforme y la duración es siempre prolongada y persistente.

Los pacientes depresivos suelen tener antecedentes de depresión, el ánimo está deprimido (triste), tienen alteraciones del sueño porque se despiertan precozmente, están preocupados por su memoria, se angustian ante los olvidos y los errores, se quejan por ello y buscan ayuda, mientras que los dementes no suelen tener antecedentes depresivos, su ánimo es variable, invierten el ritmo del sueño, se quejan poco o directamente no se quejan de sus problemas cognitivos, ni tampoco buscan ayuda. Por último, los pacientes depresivos pueden fallar en los tests cognitivos, pero porque no prestan atención (en vez de equivocarse, dicen “no sé” o “no me acuerdo”, mientras que los dementes se equivocan y no se dan cuenta).

La apatía también es una alteración muy frecuente en todas las demencias. Se caracteriza porque el paciente tiene ánimo indiferente y falta de emoción, motivación o estímulo; se aísla socialmente y abandona las actividades que antes le interesaban. Está como anestesiado afectivamente, sin tristeza, ni alegría, no tiene iniciativa y raramente inicia una conversación o una actividad aunque, si se le indica que haga algo, lo hace sin dificultad ya que no tiene alteraciones motoras. La apatía puede confundirse con depresión, pero en los dementes apáticos están ausentes el sentimiento de culpa, la tristeza y la sensación de inutilidad propias de los depresivos (sin embargo, hay que estar atentos porque, como ya hemos mencionado, la depresión y la demencia pueden coexistir).

Además de la apatía, los pacientes dementes pueden presentar otros trastornos de la personalidad como **irritabilidad y desinhibición**, alteraciones en el **ciclo sueño-vigilia** (suelen manifestarse con el avance de la demencia y se caracterizan porque pasan largas horas despiertos por la noche y duermen durante el día), **agitación** (un término inespecífico que engloba prácticamente cualquier conducta activa del paciente que dificulta su cuidado, como vagabundear, hablar permanentemente, gritar, agredir físicamente, etc.) y **trastornos alimentarios** (disminución o incremento del apetito, cambios en los hábitos alimentarios, tendencia a consumir preferentemente cierto tipo de alimentos, etcétera).

Un signo frecuente en los pacientes dementes es la presencia de conductas inapropiadas. Dichas conductas representan una causa importante de institucionalización ya que, cuando aparecen, el manejo en la casa se hace muy difícil para los familiares y cuidadores.

Una de las primeras manifestaciones conductuales inapropiadas es la **pérdida de interés en la higiene y el cuidado personal**. El paciente deja de bañarse, descuida su ropa y su aspecto general, luce sucio y desaliñado, y la familia debe impulsarlo a que se higienice. En las etapas más avanzadas de la demencia aparecen otras alteraciones, como el **vagabundeo**: el paciente deambula constantemente sin un objetivo fijo, entra y sale de una habitación, recorre el mismo pasillo infinidad de veces, etc. Este síntoma, sumado a las alteraciones del ciclo sueño-vigilia, genera el clásico deambular nocturno de los dementes que, incluso, pueden fugarse y perderse en el vecindario.

También, dentro de este grupo se presentan la **actividad sin objeto** (el paciente realiza una serie de actividades repetitivas sin un objetivo claro, como hacer y deshacer una valija, abrir puertas y cajones, ponerse y sacarse la ropa, cambiar objetos de lugar, etc.) y la **agresividad** (puede ser verbal o física y aparece en cualquier momento, ante estímulos menores y sin necesidad de estímulos externos. A veces, la agresividad surge de pequeñas contradicciones como cuando el cuidador quiere bañar al enfermo y este se niega, mientras que, en ocasiones, el paciente se pone agresivo ante el desconfort por algo que le molesta, como el dolor físico o la presencia de una persona que no le agrada.). A medida que la demencia progresá, pueden aparecer otras conductas inapropiadas como **hipersexualidad**, orinar o defecar en lugares inapropiados, etcétera.

Los síntomas psicóticos se manifiestan conforme progresa la enfermedad mediante alucinaciones e ideas delirantes. Estos síntomas generan mayor desgaste en el cuidador y en la familia del paciente que el deterioro cognitivo *per se*. Representan una de las alteraciones neuropsiquiátricas más difíciles de manejar y una de las causas más frecuentes de institucionalización.

Las **alucinaciones** aparecen en las etapas avanzadas de la demencia (excepto en la demencia por cuerpos de Lewy, donde hay alucinaciones visuales bien definidas desde el inicio de la enfermedad). Es típico que los pacientes dementes digan que ven intrusos en la casa o a familiares ya fallecidos y que, con frecuencia, se los encuentre hablando con personas que no están realmente. Otro tipo de alucinaciones se refiere a la visión de animales o insectos dentro de la casa. Las alucinaciones auditivas o táctiles son menos comunes que las visuales.

La **ideación delirante** es frecuente en todas las demencias, incluso en las etapas tempranas. La idea delirante (habitualmente con características paranoides) es pobre en estructura pero está profundamente arraigada en el paciente, quien hace referencia a ella una y otra vez. Entre los **delirios más comunes** se destacan los siguientes: **robo** (el paciente acusa de ladrón a un familiar o a un vecino), **duplicación** (no es capaz de reconocer la casa como suya, cree que está en otro lado y reclama persistentemente a su cuidador que lo lleve a su “verdadera casa”), **impostor** (sostiene que un familiar suyo no es realmente quien dice ser sino alguien muy parecido que lo ha suplantado), **celos** (sostiene que su pareja le es infiel), **complot** (sostiene que su familia está complotada para deshacerse de él) y **usurpación** (refiere que un intruso está viviendo con él en su casa). Otra idea delirante frecuente es la creencia de que personas o animales que ve en la televisión están realmente presentes en su casa. Del mismo modo que en los trastornos afectivos, los delirios pueden ser el primer motivo de consulta que lleva a los familiares a acudir al médico.

3 | HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN

En este contenido describiremos las herramientas con las que contamos para evaluar a los pacientes y, en el contenido siguiente, intentaremos explicar cómo formulamos un diagnóstico operativo que nos permita adoptar una conducta terapéutica (este último aspecto lo abordaremos en el contenido 5).

Las cinco preguntas que nos debemos hacer cuando evaluamos un paciente con queja cognitiva

Para evaluar en forma adecuada a los pacientes con queja cognitiva, debemos plantearnos cinco preguntas, que iremos desarrollando abajo, y que debemos abordar en forma sistemática ante toda consulta por este síntoma.

Primera pregunta: ¿Está afectada solo la memoria o hay otros dominios cognitivos involucrados?

Para poder contestar apropiadamente esta pregunta, es necesario realizar una evaluación cognitiva del paciente, que incluya los diferentes dominios: la atención, la memoria, las capacidades visuoespaciales, el lenguaje y las capacidades ejecutivas.

1a) Evaluación de la atención

Durante la entrevista, el médico puede evaluar si el paciente tiene problemas de atención observando si está despierto (atento), si tiende a quedarse dormido, si sigue correctamente la conversación, si tiende a distraerse ante cualquier estímulo extraño, si se desvía permanentemente de lo que se está hablando y si impresiona ensimismado o desatento a lo que ocurre a su alrededor. Cuando el paciente tiene alterada la atención, las otras funciones cognitivas también están afectadas. Por ejemplo: es evidente que una persona que no está atenta cuando lee no podrá recordar lo que leyó.

La atención está completamente alterada en el síndrome confusional agudo. También suele alterarse en los pacientes deprimidos o ansiosos y con demencias subcorticales. En los pacientes con DCM, la atención está totalmente preservada. En los pacientes con demencia cortical no suele haber problemas de atención hasta que el cuadro es avanzado (ponen toda su voluntad para intentar retener lo que les decimos pero luego no se acuerdan, porque tienen alterada la memoria).

1b) Evaluación de la memoria

La manera habitual de evaluar la **memoria de corto plazo** en el consultorio es decirle al paciente una lista de palabras y pedirle que la repita en forma inmediata. Los ancianos normales tienen la memoria de corto plazo intacta, mientras que esta función puede estar alterada en aquellos con trastornos afectivos (generalmente, debido a la falta de atención) y en aquellos con demencia de cierto tiempo de evolución.

La **memoria de largo plazo** reciente se evalúa preguntando acerca de hechos cercanos en el tiempo, como qué comió anoche, qué leyó esta mañana, adónde fue el fin de semana, etc. Otra forma de evaluarla es decirle al paciente una lista de palabras, distraerlo con alguna otra cosa para que la lista no esté más en el foco de la conciencia y luego pedirle que repita lo que se le dijo. Los ancianos que dicen algo y al rato lo repiten como si fuera la primera vez que lo dicen tienen problemas en la memoria reciente: sencillamente, se olvidan de que ya lo dijeron. Lo mismo les ocurre con las instrucciones sobre cómo tomar los medicamentos, el lugar donde guardaron el dinero, la pava colocada sobre la hornalla encendida, lo que leyeron en el diario por la mañana, etcétera.

El deterioro de la memoria reciente suele ser precoz y muy frecuente en las demencias. Por lo tanto, es poco probable que una persona que se acuerde en detalle de hechos que ocurrieron hace unos días tenga un deterioro significativo de la memoria reciente. Por ejemplo, supongamos que una paciente viene a la consulta y dice: "Hace tres días estaba viendo con mi esposo la película *La historia oficial*, quería acordarme del nombre del actor y no me salía. Recién pude acordarme al día siguiente. Era Héctor Alterio". Es poco probable que esta paciente tenga alterada su memoria reciente ya que, de lo contrario, no se acordaría siquiera que tres días antes de la consulta había visto una película; por lo tanto, es poco probable que esta paciente tenga una demencia.

Por último, la **memoria de largo plazo remota** se evalúa preguntando datos biográficos (lugar y fecha de nacimiento, a qué escuela fue, dónde trabajó, etc.). Cabe mencionar que, en las demencias, la memoria remota se deteriora tardíamente, cuando la enfermedad ya está muy avanzada.

1c) Evaluación de las capacidades visuoespaciales

La exploración de estas capacidades se hace solicitándole al paciente que reproduzca dibujos que el examinador le presenta. El *test* del reloj (ver el capítulo “Evaluación funcional”) también explora dichas capacidades. Un dato de la historia que sugiere afectación de las capacidades visuoespaciales es el antecedente de que el paciente se extravió en la calle, en un ambiente conocido por él.

Las capacidades visuoespaciales son un indicador muy sensible de disfunción cognitiva, ya que se alteran precozmente en la mayoría de las demencias (y en el síndrome confusional agudo).

1d) Evaluación del lenguaje

Los distintos aspectos del lenguaje (denominación, repetición, comprensión y fluencia) se evalúan de forma no estructurada (ver más adelante), dialogando con el paciente, y de forma estructurada con pruebas apropiadas. La **denominación** se explora mostrándole objetos (reales o dibujados) y solicitándole que los nombre. En los ancianos normales puede haber pequeñas alteraciones de la denominación pero, en las demencias, las anomías suelen ser muy importantes y dificultan la expresión (el paciente da rodeos y circunloquios para decir lo que quiere). Esto último es patológico y se denomina afasia nominal.

La **repetición** se evalúa pidiéndole al paciente que repita palabras o frases de complejidad lingüística creciente. En algunas afasias, está alterada la capacidad de repetición. En las demencias, la repetición está conservada hasta fases muy avanzadas de la enfermedad. Para evaluar la comprensión, hay que determinar si el anciano comprende nuestras preguntas y consignas. También se le puede entregar un mensaje escrito con una instrucción simple que debe cumplir: la **comprensión** del mensaje está afectada precozmente en la mayoría de las demencias. La fluencia se explora pidiéndole al paciente que produzca una lista de palabras (por ejemplo, de animales).

Por lo general, los pacientes deprimidos o ansiosos no tienen alteraciones en el lenguaje, mientras que los pacientes confusos y los dementes pueden tener alterado el lenguaje. La diferencia entre unos y otros está en el tiempo de instalación del deterioro y en la afectación del estado de conciencia.

1e) Evaluación de las capacidades ejecutivas

Se realiza interrogando al familiar acerca de la capacidad del paciente para llevar a cabo una tarea compleja, resolver situaciones imprevistas y programar sus actividades.

Segunda pregunta: ¿Hay una repercusión funcional del problema cognitivo?

La evaluación de la funcionalidad constituye un aspecto fundamental en el paciente que se presenta al consultorio quejándose de olvidos u otro problema cognitivo. No es lo mismo quejarse de olvidos y llevar adelante la vida perfectamente que tener problemas cotidianos como cometer errores en el trabajo, olvidar citas o vencimientos, manejar mal el dinero, no poder administrar los medicamentos, tener dificultades para llevar adelante la casa e, incluso, estar en riesgo de sufrir lesiones secundarias por olvidar las hornallas prendidas o perderse en la calle.

Para evaluar la funcionalidad, debe interrogarse cómo anda el paciente en el trabajo (si todavía trabaja), en su ambiente social, familiar, etc. Para ello, en general es necesario recurrir a la información del acompañante, ya que los pacientes con deterioro funcional no suelen ser conscientes de sus problemas. La evaluación de las actividades de la vida diaria (AVD) y las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) es una herramienta excelente para conocer el estado funcional del paciente (ver el capítulo “Evaluación funcional”).

La evaluación de la funcionalidad del paciente es tan importante como el conocimiento de su estado mental. El hecho de que los problemas cognitivos estén afectando el funcionamiento personal, familiar, laboral y social es un dato fundamental al evaluar pacientes con queja cognitiva, ya que aquellos pacientes con problemas cognitivos con repercusión funcional probablemente estén cursando una demencia. De hecho, el diagnóstico de demencia requiere, entre otras cosas, que el paciente tenga repercusión funcional de sus problemas cognitivos. Otra posibilidad es que tenga depresión pero, para producir repercusión funcional, la depresión debe ser severa (depresión mayor), una entidad relativamente infrecuente en los ancianos.

Los pacientes con queja cognitiva sin repercusión funcional entran en una amplia gama de diagnósticos diferenciales: ACN, con DCM, depresivos o “somatizadores” que se quejan de que les falla la memoria en el contexto de múltiples quejas somáticas sin sustrato. La queja también puede ser secundaria a una demencia de inicio que el paciente está “compensando” desde el punto de vista funcional mediante diferentes estrategias (empezó a usar agenda para no olvidar sus citas, dejó de viajar en colectivo y usa taxi para no perderse, etcétera).

La repercusión funcional no solo es un hito diagnóstico importante sino que marcará conductas terapéuticas. Los problemas funcionales representan uno de los determinantes más comunes en la decisión de institucionalizar a los pacientes con demencia.

Tercera pregunta: ¿El paciente es consciente del problema?

El reconocimiento que tiene el paciente de su problema cognitivo marca dos situaciones que podríamos llamar “polares” en el consultorio. Por un lado, tenemos al paciente que se queja con mucha preocupación de sus problemas cognitivos (en general, referidos a la memoria) y en el cual no encontramos en el interrogatorio ni en las pruebas estructuradas (ver más adelante) ningún elemento que nos sugiera patología. Por otro lado, tenemos al paciente que niega tener problemas, ignora totalmente sus fallas o eventualmente las justifica con argumentos defensivos como “y... es la edad” o “eso que me preguntan no me interesa, yo me acuerdo de lo que me importa”, y que suelen ser llevados a la consulta por un familiar que es el que expresa la queja.

El dato semiológico de la conciencia del problema es muy importante, ya que el paciente que se queja de sus problemas cognitivos no suele tener demencia, mientras que debemos considerar (no es una regla infalible) que, si es el familiar quien se preocupa por los problemas cognitivos y/o funcionales del paciente, es más probable que este tenga algún trastorno importante.

La negación por parte del enfermo de sus problemas cognitivos no es un mecanismo psicológico de defensa sino que se trata de una disfunción cerebral denominada **anosognosia**. Su presencia es altamente sugestiva de demencia, sobre todo, de tipo Alzheimer (también se observa en pacientes con un accidente cerebrovascular del hemisferio derecho). Cuanto más avanzada es la demencia, más probable es que el paciente tenga anosognosia (es muy raro que un paciente con demencia avanzada tenga noción de lo que le está sucediendo).

Cuarta pregunta: ¿Hay algún problema afectivo que justifique los síntomas?

La frecuencia con que se presenta la depresión en los ancianos justifica esta pregunta de rutina. Sabemos que la depresión, en los mayores de 65 años, puede presentarse con síntomas cognitivos de inicio (presentación atípica) que responden muy bien al tratamiento antidepresivo. Los dominios cognitivos que suelen alterarse en la depresión son la memoria y la atención. Un dato importante para mencionar es que, cuando un anciano se deprime y tiene deterioro cognitivo, también es probable que tenga ambos diagnósticos (depresión y demencia) por lo que, muchas veces, la única forma de conocer el diagnóstico nos es dada por el seguimiento. La depresión en el anciano se evalúa interrogando acerca de la presencia de tristeza y anhedonia, y mediante la administración de escalas de depresión geriátrica como la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (ver “Evaluación funcional”).

Quinta pregunta: ¿Hay alguna enfermedad neurológica o sistémica o un medicamento que pueda estar produciendo estos síntomas?

Ciertas enfermedades neurológicas y sistémicas, así como ciertas drogas, pueden producir deterioro cognitivo; por lo tanto, es imprescindible que el médico realice un interrogatorio para descartarlas. Es importante indagar sobre: **cambios en la conducta**, tales como conductas no habituales o desinhibición (pueden indicarnos sobre la presencia de enfermedades psiquiátricas o síndrome confusional agudo); **trastornos del sueño** de reciente comienzo, como insomnio o hipersomnia (pueden ocasionar olvidos por desconcentración y déficit atencional por fatiga); **alucinaciones visuales o auditivas** (pueden ser secundarias a infartos lacunares); **trastornos de la marcha e incontinencia de orina** (pueden asociarse con síntomas precoces de hidrocefalia normotensiva) y cambios emocionales, como labilidad, apatía, ideación suicida o paranoide (pueden asociarse con depresión).

También hay que indagar sobre antecedentes de **enfermedad cerebrovascular**, enfermedad de **Parkinson**, **alcoholismo** y considerar toda la medicación que toma o tomó el paciente en los últimos dos años. El examen físico deberá orientarse a la semiología neurológica, sobre todo para descartar signos de foco, reflejos arcaicos, temblores y cualquier signo o síntoma asociado con enfermedades que puedan causar deterioro cognitivo, como el Parkinson.

La búsqueda de alteraciones sistémicas o neurológicas o de drogas que puedan explicar el deterioro cognitivo es fundamental. En ocasiones, el retiro o la adecuación de una droga y el tratamiento de entidades como el SIDA o el hipotiroidismo pueden revertir por completo un cuadro de deterioro cognitivo.

Herramientas diagnósticas

La **herramienta fundamental** con la que contamos para evaluar a los pacientes con queja cognitiva y aproximarnos a un diagnóstico es el **interrogatorio**. En la práctica, las cinco preguntas mencionadas arriba se van respondiendo si se realiza en forma adecuada el interrogatorio y, en menor medida, el examen físico y los estudios complementarios.

Interrogatorio semiestructurado

Cuando un paciente consulta por queja cognitiva, muchos médicos comienzan la evaluación con pruebas estructuradas como el *minimental test (MMT)* o el *test del reloj*, lo que a nuestro juicio constituye un error, ya que el diálogo libre (semiestructurado) con el paciente y su acompañante suele aportar las claves más importantes para el diagnóstico. El objetivo, entonces, del interrogatorio semiestructurado es detectar la existencia de déficits cognitivos y funcionales, cambios en la personalidad, alteraciones afectivas, síntomas psicóticos y alteraciones de la conducta.

Las **preguntas del interrogatorio semiestructurado** apuntan a evaluar los aspectos que hemos mencionado en relación con las cinco preguntas que debemos hacernos. A continuación describimos un modelo de preguntas que se deben realizar para evaluar las diferentes áreas.

- a) **La memoria** (al familiar): ¿Repite las cosas?, o (al paciente): ¿Qué comió ayer?;
- b) **La percepción del problema** (nosognosia): ¿Se preocupa por el síntoma o no lo registra?;
- c) **El lenguaje**: en este caso, más que preguntar algo en concreto debemos observar si el paciente habla con cadencia normal o con pocas palabras, y si habla fluidamente pero carente de contenido (lo que nos hace pensar en afasia fluente);

- d) **La orientacióntemporo-espacial:** ¿Se perdió en un lugar conocido alguna vez? ¿Dónde estamos?; e) **Las capacidades ejecutivas:** ¿Tiene dificultades para planificar o realizar tareas que hacía antes?; f) **La repercusión funcional** (al familiar): ¿Dejó de hacer cosas que antes hacía? ¿Se viste y se arregla solo? ¿Puede manejar su casa sin ayuda, pagar impuestos, etc.?; g) **Cambios de conducta o personalidad:** ¿Está agresivo? ¿Tiene conductas antisociales?; h) **Síntomas afectivos:** ¿Está triste? ¿Apático?; i) **Síntomas neurológicos:** ¿Cómo camina?; j) **Alucinaciones y delirios:** ¿Ha visto personas u objetos que no existen? ¿Tiene ideas de que le roban o le quieren hacer daño?; y k) **Continencia esfinteriana.**

Dentro del interrogatorio, también es importante preguntar si existen antecedentes familiares de enfermedades demenciales, uso de medicación actual, consumo de alcohol, antecedentes de enfermedades crónicas, patología psiquiátrica o cuadros depresivos, así como la presencia de factores de riesgo cardiovasculares. Por último, también deben abordarse los siguientes aspectos: **antigüedad del síntoma** (para hacer el diagnóstico de demencia, algunos autores opinan que se requiere de, por lo menos, un año de persistencia del deterioro cognitivo); **forma de comienzo** (orienta hacia la etiología ya que, por ejemplo, la EA tiene un comienzo clásicamente insidioso); **eventos relacionados con el inicio del cuadro** (enfermedad, traumatismo, duelo, etc.); evolución (estable, lentamente progresiva, fluctuante, escalonada) y **severidad**.

Pruebas estructuradas

Con un interrogatorio semiestructurado bien llevado, un médico con cierta experiencia tiene una buena aproximación a lo que le sucede al paciente. No obstante, siempre es necesario documentar la afectación de las distintas áreas mediante pruebas estructuradas.

Existen numerosas pruebas estructuradas que permiten explorar las distintas áreas. En el capítulo “Evaluación funcional”, hemos explicado cómo se realiza el **MMT** (recomendamos repasarlo para continuar con el estudio de este texto). Este *test* es el más difundido y es el que utilizamos nosotros para evaluar inicialmente a todo paciente con queja cognitiva, ya que nos da una muy buena aproximación de lo que le ocurre al paciente.

Aprovechamos este apartado para comentar algunos **errores que suelen ocurrir** en la práctica al **aplicar el MMT**: 1) En el ítem “memoria diferida”, debemos abstenernos de darle cualquier pista al paciente; 2) En el ítem “comprensión orden escrita”, debemos mostrarle al paciente un papel con la orden escrita de “cierre los ojos” y decirle “haga lo que dice acá”. Si el paciente lee en voz alta el texto, pero no cierra los ojos, no se le da el punto (es un error frecuente que el examinador le diga al paciente “hágalo” si ya no lo hizo espontáneamente); 3) La valoración de la frase escrita suele generar dificultades; nuestro objetivo es evaluar si la frase tiene un sujeto (puede ser sujeto tácito, por ejemplo: “hace frío”), un verbo y que la construcción trasmite un sentido (aquí no evaluamos la sintaxis, ni si falta un artículo o si hay errores de ortografía).

El test más utilizado para evaluar inicialmente a los pacientes que consultan por queja cognitiva es el MMT. Un puntaje menor de 24 en la población general con escolaridad primaria y menor de 27 en la población con educación secundaria nos indica que el paciente tiene deterioro cognitivo (sensibilidad del 87% y especificidad del 82%).

Existen otras pruebas estructuradas denominadas **baterías neurocognitivas**, como el ADAS-Cog, el *test* de Barcelona, el *test* de Weschler o el *test* de memoria selectiva de Buschke, que discriminan con mayor especificidad y sensibilidad el deterioro cognitivo. La mayoría de estas baterías son muy largas para aplicar en el consultorio del médico de cabecera, requieren un entrenamiento especial, deben ser administradas por neuropsicólogos y exceden los objetivos de este texto. Sin embargo, queremos aprovechar este espacio para mencionar que la aplicación diagnóstica de estas baterías y su adecuación a la práctica del médico general es un tema que se discute ampliamente en los ámbitos académicos.

En ese sentido, nosotros, en la Unidad de Evaluación Funcional del Anciano del Programa de Medicina Geriátrica del Hospital Italiano de Buenos Aires, estamos realizando una “batería” que tiene la ventaja de que puede ser aplicada por cualquier médico interesado en el tema, con un adiestramiento relativamente breve. Su tiempo de administración es de, aproximadamente, una hora y se puede hacer en dos o tres consultas de 20 a 30 minutos. A continuación, la describimos con el objeto de compartirla con nuestros alumnos.

Evaluación Funcional del Anciano del Programa de Medicina Geriátrica del Hospital Italiano de Buenos Aires (EFA)

La batería cognitiva de la EFA está compuesta por distintos *tests* que evalúan los diferentes dominios cognitivos.

a) **Atención:** utilizamos el *digit span* y el *digit span reverso*. En el *digit span*, se le lee en voz alta al paciente una secuencia desordenada de números de un dígito, comenzando por dos números, y se le pide que la repita. Luego, se le dice otra secuencia, pero ahora de tres números (también de un dígito) y se va agregando un número a la secuencia hasta que el paciente se equivoque o hasta que repita una secuencia de siete números. Se considera normal si el paciente repite correctamente una secuencia de cinco números o más. Si repitió **menos de cinco números** decimos que tiene un *digit span patológico*. Por ejemplo: primero 2, 7; luego: 3, 1, 6; luego: 8, 4, 7, 9; luego: 5, 2, 8, 3, 7, etc. En el *digit span reverso*, se le dan los números (deben ser distintos de los de las secuencias del *digit span*) pero se le pide que repita la secuencia de atrás para adelante. En este caso, se considera **normal** si repite **al menos** una secuencia de **tres**. Por ejemplo: primero 2, 7; luego 8, 3, 6, etcétera.

Cabe mencionar que, si bien estas dos pruebas se mencionan como “de atención”, en realidad también están explorando las **capacidades ejecutivas** del paciente.

b) **Memoria reciente:** utilizamos la siguiente prueba, inspirada en Bushcke *et al.*, “Instructivo para su aplicación”: “Le voy a decir cinco palabras, quiero que me las repita”. Se leen en voz alta las siguientes palabras, sin ponerles ritmo, a una velocidad de una palabra por segundo: *nariz, avión, pera, gato, olla*. “Repita” (primera repetición inmediata, para asegurarse de que el paciente captó; si el paciente se olvida una/s palabra/s el examinador le recuerda solo esa/s, por ejemplo: “le faltó ‘olla’”). Luego, se le dice: “Recuérdelas, porque se las voy a volver a preguntar”. En ese momento se aplica el siguiente “distractor”, que no debe durar más de dos minutos, se le pide al paciente que cuente de 0 a 20, de dos en dos y, luego, que haga lo mismo para atrás; luego, se repite con los meses del año de adelante para atrás. Pasados los dos minutos, se le dice: “Repita las palabras que le dije al principio”. Con las que no recordó se le da una pista: “es una parte del cuerpo (*nariz*)”, “es un medio de transporte (*avión*)”, “es una fruta (*pera*)”, “es un animal (*gato*)”, “es un elemento de cocina (*olla*)”.

Se establece el siguiente **puntaje** (aclaramos que lo que evaluamos es la evocación de la palabra luego de aplicado el distractor): dos puntos por cada palabra evocada sin pista, uno por cada palabra evocada con pista, cero si no pudo evocarla. La prueba está en proceso de validación, por lo que no tenemos “científicamente definido” el valor de corte, con sus respectivas sensibilidad y especificidad. No obstante, la observación realizada en más de doscientos pacientes nos sugiere que un puntaje de **0 a 4** indicaría **deterioro de la memoria reciente**; entre **7 y 10**, que la memoria reciente está **preservada** y, entre **5 y 6**, un deterioro **borderline**.

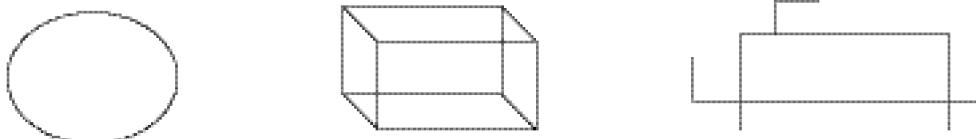
c) **Lenguaje:** para evaluar la **fluencia**, le pedimos al paciente que “Diga todas las palabras que pueda que empiecen con “pe”, sin repetir, sin decir nombres propios, ni mencionar palabras de una misma familia. Por ejemplo, *pato, papá* (no vale *Pedro*, no vale *patito*)”. Contamos un minuto y anotamos cuántas palabras dijo (descartamos las que repitió). Luego le decimos: “Mencione todos los animales que recuerde”, y aquí también contamos un minuto y anotamos cuántos animales dijo en un minuto (descartamos los que repitió).

y las generalizaciones, como “peces”, “pájaros”, etc.). El rendimiento del paciente en este *test* depende de su edad y su nivel educativo, pero consideramos **patológico** que no alcance a mencionar **doce palabras con “pe” o diez animales**.

Para evaluar la **comprensión**, colocamos sobre la mesa una lapicera, una moneda y un reloj y le damos la siguiente orden toda junta: “Tome la lapicera. Con ella, toque la moneda; luego, el reloj y, luego, déme la lapicera”. Se considera que el *test* es **patológico** si el paciente se equivoca en **cualquiera de los pasos indicados**.

Para evaluar la **denominación** en forma sencilla, le mostramos al paciente tres objetos comunes que haya en el consultorio (por ejemplo: silla, corbata, anteojos) y tres objetos menos nombrados habitualmente (ejemplo: picaporte, camilla, cejas). Si el paciente sabe qué es o para qué sirve el objeto pero no puede nombrarlo, consideramos que está alterada la denominación.

c) Capacidades visuoespaciales: se evalúan solicitándole al paciente que copie algunos dibujos. Debemos asegurarnos de que no tiene impedimentos visuales o motores que puedan dificultar la interpretación de la prueba. Le solicitamos que copie las figuras de abajo:



La interpretación de lo que hizo el paciente depende bastante de la subjetividad del observador. Para dar como correcto el círculo, este debe ser claramente identificable (se tolera que las líneas no cierren exactamente o que se pasen un poco, siempre y cuando la figura sea identificable).



El *test* se considera normal si el paciente dibuja las tres figuras bien y **patológico**, si dibuja mal una o más figuras (en los mayores de 85 años, pueden tolerarse errores en la noción de tridimensionalidad del cubo).

d) Capacidades ejecutivas: las evaluamos mediante el **test del reloj** (ver el capítulo “Evaluación funcional”), el **digit span** y el **digit span reverso** (mencionados arriba), tres pruebas de **comandos alternos** y dos pruebas de **síntesis y raciocinio**.

Prueba 1 de comandos alternos: le pedimos al paciente que reproduzca el siguiente dibujo y que lo continúe hasta el final de la hoja. Lo que ocurre con los pacientes que tienen alteradas las capacidades ejecutivas es que reproducen el dibujo pero no lo pueden continuar o lo hacen mal (en este caso, decimos que la prueba es patológica).



Prueba 2 de comandos alternos: el examinador realiza los siguientes movimientos con su mano sobre la mesa: palma (apoya la mano palma abajo), puño (apoya sobre el lado cubital el puño cerrado) y canto (apoya la mano abierta, de canto, sobre el lado cubital). El examinador repite la secuencia una vez solo y, luego, le pide al paciente que lo haga con él. Luego de cinco repeticiones los dos juntos, el examinador deja de hacer la secuencia y el paciente debe ser capaz de continuar por sí solo. Se considera patológico que el paciente no pueda continuar o que falle en la secuencia.

Prueba 3 de comandos alternos: se le dice al paciente la siguiente serie: 1-A, 2-B, 3-C..., y se le pide que continúe por sí solo tres veces más (hasta 6-F). Se considera patológica si el paciente no logra continuar o lo hace solamente con los números o con las letras.

Prueba 1 de síntesis y raciocinio: se le pregunta al paciente qué similitud tienen un conejo y un elefante (correcta: son animales, son mamíferos), un avión y un tren (medios de transporte) y una regla y un reloj (instrumentos de medición).

Prueba 2 de síntesis y raciocinio: se le plantea al paciente la siguiente situación para ver cómo la resuelve: “Ud. llega a una ciudad grande, que no conoce. Debe encontrar a una persona de la cual solo sabe el nombre y apellido, ¿cómo procede?”. La respuesta correcta es “busco en la guía” o “voy a la policía”. Si no responde o da respuestas inadecuadas, tales como “pregunto en algún negocio”, se considera que la prueba es patológica.

e) **Praxias:** las evaluamos mediante dos pruebas. 1) Le pedimos al paciente que imite el acto de cepillarse los dientes. Una persona sana pone la mano como si estuviera agarrando un cepillo mientras que un apráxico pone el dedo índice como si fuera el cepillo de dientes; y 2) Le pedimos que haga el ademán de clavar un clavo con un martillo. El apráxico tiende a poner su dedo como si fuera un clavo y el puño como si fuera el martillo. **Cualquiera de las dos pruebas patológicas indica “apraxia”.**

Por último, cabe mencionar que dentro de la EFA también se realiza la **Escala de depresión geriátrica** (EDG o *test* de Yesavage) y los **tests de Katz** (Escala de AVD) y **Lawton** (Escala de AIVD) para evaluar repercusión funcional (ver el capítulo “Evaluación funcional”).

Resultados de la batería cognitiva de la EFA

A diferencia de otros **tests** en los cuales se obtiene un **puntaje** o un **score**, la batería cognitiva de la EFA es una herramienta global en la que no se establece un puntaje sino que, luego de realizarla, el evaluador anota los resultados para cada dominio cognitivo. Los resultados, analizados en el contexto de la clínica del paciente, servirán para orientar el diagnóstico (ver el contenido siguiente). Es decir, la EFA es una forma de objetivar y dejar asentado el estado de cada uno de los dominios cognitivos. Esto es, en vez de plantear solamente: “el paciente se perdió una vez, me parece que tiene alterado el dominio visuoespacial”, se deja asentada la siguiente aseveración: “hemos evaluado sistemáticamente el dominio visuoespacial con estos dibujos y el paciente no ha podido realizarlos correctamente”.

Examen físico

El examen físico aporta muy poco en la evaluación de los pacientes con queja cognitiva. Quizá su mayor utilidad esté dada para el diagnóstico de la causa del síndrome demencial. Para ello, debe realizarse un examen neurológico **buscando: signos focales**, como hemiparesia, hemianopsia y/o alteraciones de los reflejos profundos (su presencia orienta hacia una demencia vascular o una masa ocupante del sistema nervioso central); **signos extrapiramidales**, como rigidez, temblor y/o aquinesia (orientan hacia enfermedad de Parkinson o demencia por cuerpos de Lewy); **alteraciones de la marcha** o **incontinencia urinaria**.

(orientan hacia una demencia vascular o hidrocefalia normotensiva); alteraciones de la sensibilidad profunda (hacen pensar en déficit de vitamina B12) y **ataxia, nistagmus y/o parálisis de la mirada lateral** (orientan hacia el diagnóstico de alcoholismo).

Más allá de las consideraciones mencionadas, el dato más importante del examen neurológico es que su resultado es normal en los estadios iniciales de la EA.

Estudios complementarios

Los estudios complementarios más utilizados en la evaluación de los pacientes con queja cognitiva son: una rutina de laboratorio habitual incluyendo calcemia y un dosaje de tirotropina (TSH), vitamina B12 y ácido fólico, en casos seleccionados, *test* de VIH y VDRL. Generalmente se solicita un estudio por imágenes del cerebro, ya sea una TAC (tomografía computada) o una resonancia magnética nuclear (RMN).

4

DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON QUEJA COGNITIVA Y DEMENCIA

Probablemente este contenido sea el más difícil de abordar de este capítulo. El alumno debe tener en cuenta que, pese a que intentaremos proveer un esquema de aproximación diagnóstica sobre la base de los conceptos desarrollados en los contenidos anteriores, no hay ningún texto o material de estudio que pueda reemplazar la propia experiencia. Diagnosticar una demencia cuando el síndrome está claramente instalado es una tarea relativamente sencilla, mientras que evaluar a un paciente con queja cognitiva inicial es una tarea que exige tanto conocimientos técnicos como cierta experiencia.

Todo médico que atiende pacientes con queja cognitiva y los sigue longitudinalmente va conociendo “en carne propia” cómo se presentaron y evolucionaron en el tiempo aquellos que finalmente tuvieron un trastorno de la memoria asociado con la edad, un cuadro depresivo, DCM o una demencia. Este aprendizaje vivencial es imposible de transmitir en un texto y solo pueden darlo la práctica y el seguimiento.

La queja cognitiva y los diagnósticos asociados con ella son entidades muy prevalentes. El médico clínico, generalista, de familia o geriatra debe estar capacitado para hacer un diagnóstico de la probable causa de la queja cognitiva y orientarse hacia una etiología en el caso de que se constate una demencia. Para ello, además de poseer conocimientos técnicos, debe tener una experiencia que solo se logra de una forma: haciéndose cargo del seguimiento longitudinal y sostenido de pacientes mayores en el consultorio.

Aproximación diagnóstica del paciente que consulta por queja cognitiva

Cuando un paciente consulta por queja cognitiva, debemos recordar las cinco preguntas que planteamos en el contenido anterior e intentar responderlas. Es importante no minimizar el síntoma y evaluar a todos los pacientes por igual, incluso cuando, a simple vista, nos parezca que el paciente no tiene patología relevante. Recordemos que damos por sentado que estamos trabajando con una población de pacientes mayores de 65 años, en la cual la prevalencia de deterioro cognitivo es elevada.

Para contestar dichas preguntas, debemos utilizar el interrogatorio semiestructurado y algunas de las pruebas estructuradas descriptas anteriormente. Nosotros consideramos que todos estos pacientes deben ser evaluados inicialmente mediante el MMT. Es ideal que, en las consultas, participe un familiar. También es importante realizar un examen físico y neurológico.

En cuanto a los **estudios complementarios**, nosotros solicitamos inicialmente una **rutina** de laboratorio con dosaje de TSH para descartar hipotiroidismo. Si el paciente presenta claramente un síndrome demencial a partir de la evaluación inicial, también solicitamos en ese momento una calcemia, un dosaje de vitamina B12 y ácido fólico, un estudio por imágenes del cerebro. En pacientes con factores de riesgo, también solicitamos un *test* de VIH y VDRL.

A partir de esta evaluación inicial, se nos presentan básicamente **tres grupos**:

Grupo 1

En este grupo incluimos pacientes en los cuales, después de la charla (interrogatorio semiestructurado), no identificamos alteraciones de otros dominios cognitivos más allá del que motiva la consulta (pregunta 1), no hay repercusión funcional del problema cognitivo (pregunta 2), el paciente es consciente de su queja (pregunta 3), no hay problemas afectivos que justifiquen los síntomas (pregunta 4) y no hay enfermedades neurológicas o sistémicas o medicamentos que puedan estar produciendo estos síntomas (pregunta 5). Además, la queja cognitiva no nos impresiona relevante (por ejemplo, el paciente está preocupado porque se olvida el nombre de un artista de la televisión, etc.), no es sistemática, no encontramos datos de alarma (ver más adelante) y el MMT es normal (27 o más para pacientes con educación secundaria y 24 o más para pacientes con educación primaria).

Estos pacientes no tienen un deterioro cognitivo objetivable y, por lo tanto, el diagnóstico más probable es el de “**anciano cognitivamente normal (ACN)**”. En estos casos, **no consideramos que tenga sentido realizar otras pruebas estructuradas**, pero siempre hay que plantearse el seguimiento del paciente. Cabe mencionar que, si bien supuestamente a esta altura ya hemos descartado la presencia de **trastornos afectivos** mediante la pregunta 4, el diagnóstico de depresión o ansiedad puede seguir siendo un diagnóstico diferencial que se debe tener en cuenta en este grupo de pacientes.

El grupo 1 corresponde a los ancianos cognitivamente normales (ACN).

Grupo 2

En este grupo incluimos pacientes en los cuales, después de la charla (interrogatorio semiestructurado), no identificamos alteraciones de otros dominios cognitivos más allá del que motiva la consulta (pregunta 1), no hay repercusión funcional del problema cognitivo (pregunta 2), el paciente es consciente de su queja (pregunta 3), no hay problemas afectivos que justifiquen los síntomas (pregunta 4) y no hay enfermedades neurológicas o sistémicas o medicamentos que puedan estar produciendo estos síntomas (pregunta 5). Sin embargo, en este grupo, en la entrevista semiestructurada rescatamos algún dato que nos llama la atención (**de alarma**) como, por ejemplo: el paciente se perdió en un lugar conocido, hay algún cambio en la personalidad (apatía) y/o los olvidos son sistemáticos o están relacionados con tareas importantes (olvidan dinero o citas con el médico, tienen mayor requerimiento del uso de agenda, etcétera).

El MMT de estos pacientes puede ser normal o estar ligeramente alterado (siempre por encima de 22). En estos casos, los diagnósticos para tener en cuenta son: **DCM** o **demencia leve** (aunque también puede tratarse de un **ACN**). Ante esta situación clínica, el médico debería **profundizar la evaluación**. Tal como dijimos para el grupo 1, cabe mencionar que, si bien supuestamente a esta altura ya hemos descartado la presencia de **trastornos afectivos** mediante la pregunta 4, el diagnóstico de depresión o ansiedad puede seguir siendo un diagnóstico diferencial que se debe tener en cuenta en este grupo de pacientes.

Las opciones que se le plantean al médico en estos casos son dos: consultar con un especialista para que realice el diagnóstico diferencial o llevar a cabo una prueba estructurada con mayor poder discriminativo, como la EFA (para ello, como vimos, el médico debe conocer la prueba, disponer de tiempo y tener cierto entrenamiento en su uso).

Si en la EFA vemos que hay varios dominios cognitivos afectados y repercusión funcional, podemos decir que el paciente tiene una demencia (seguramente, de inicio). Si la EFA es normal, se descarta, en principio, una demencia; sin embargo el paciente puede tener DCM o ser un ACN. La diferenciación definitiva entre un ACN y aquel con DCM es difícil de realizar en el consultorio del médico general. Recordemos que ambos pacientes tienen una funcionalidad y pruebas cognitivas globalmente normales, pero los pacientes con DCM tienen, a diferencia de los ACN, un deterioro objetivo de la memoria reciente que puntúa en 1.5 o más desvíos estándar por debajo de lo esperable para su edad. Para realizar esta discriminación (si tiene o no los 1.5 desvíos estándar por debajo requeridos para el diagnóstico), es necesaria una evaluación neurocognitiva más extensa y costosa, como el *test* de memoria selectiva de Buschke, que habitualmente no está al alcance del médico general.

La pregunta que nos hacemos (y se hacen) la mayoría de los médicos prácticos (y los investigadores) es la siguiente: ¿qué implicancia clínica tiene hacer el diagnóstico diferencial entre los ancianos con queja cognitiva que son ACN y aquellos con DCM?

Para poder contestar esta pregunta, es importante recordar que los pacientes con DCM tienen un riesgo sustancialmente mayor de desarrollar EA que los ACN. Teniendo en cuenta esto, algunos autores proponen que, si se detecta precozmente a los pacientes con DCM y se los trata con drogas que enlentecen la progresión a la demencia (ver inhibidores de la acetilcolinesterasa en el contenido 5), podría mejorarse el pronóstico de estos pacientes. Sin embargo, por el momento esto es solo una hipótesis actualmente en estudio y no hay ningún trabajo que la haya comprobado (de hecho, un estudio importante finalizado en 2004 ha arrojado resultados negativos).

Sobre la base de los datos mencionados, consideramos que no es perentorio indicar una evaluación neurocognitiva extensa de rutina en los pacientes del grupo 2, y nos sentimos cómodos ofreciéndoles a los pacientes un seguimiento clínico. Sin embargo, debemos reconocer que la situación no es sencilla y que, en algunos casos, indicamos la evaluación por neuropsicólogos para definir un diagnóstico. Estos casos se presentan en pacientes muy abrumados por el síntoma, muy consustanciados con la controversia planteada arriba, muy demandantes de terapéutica o que desean conocer su pronóstico porque tienen que tomar decisiones importantes relacionadas con su situación.

En la práctica cotidiana, nosotros no indicamos estudios neurocognitivos extensos en los pacientes del grupo 2 con EFA normal, y lo que hacemos es seguirlos clínicamente. No obstante, hay casos especiales en que sí los indicamos. Este enfoque cambiaría radicalmente si se demostrara que existe una terapéutica que retardara la progresión de DCM a demencia.

Grupo 3

En este grupo incluimos pacientes en los cuales, después de la charla (interrogatorio semiestructurado), identificamos alteraciones de más de un dominio cognitivo más allá del que motiva la consulta (pregunta 1), acompañadas de repercusión funcional (pregunta 2). Puede ocurrir que el paciente mismo refiera sus problemas o bien que sea el familiar quien los relate (pregunta 3). En cuanto a las preguntas 4 y 5, damos por sentado que hemos descartado en este grupo trastornos afectivos, enfermedades neurológicas, sistémicas

o fármacos que puedan dar cuenta de los síntomas. El MMT en estos pacientes suele ser patológico (menor de 22 puntos). También incluimos en este grupo a los pacientes cuyo interrogatorio no es relevante, pero cuyo MMT es francamente patológico. Asimismo, en este grupo también incluimos pacientes que son traídos por sus familiares por síntomas no cognitivos (agresividad, alucinaciones, etc.) y que, al evaluarlos, se constata un franco deterioro cognitivo. En todos estos pacientes, el diagnóstico presuntivo es el de demencia.

Ante un paciente con diagnóstico presuntivo de demencia, es necesario profundizar la evaluación con el objeto de respondernos las siguientes preguntas: 1) ¿El paciente tiene realmente una demencia?; en caso afirmativo, 2) ¿Cómo está funcionalmente?; y 3) ¿Qué síntomas son los que más están afectando su calidad de vida y/o la de su familia? Por último, debemos preguntarnos siempre: 4) ¿Cuál es la causa de la demencia?

En la práctica, para **contestar a la primera pregunta** (confirmar que el paciente tiene una demencia) utilizamos los criterios del DSM IV y los confrontamos con la clínica: *Un deterioro adquirido de sus dominios cognitivos respecto de un estado anterior conocido o estimado* (esto nos lo respondemos mediante la entrevista semiestructurada); *dicho deterioro afecta la memoria y, al menos, otro dominio cognitivo* (esto lo sospechamos con la entrevista semiestructurada y lo confirmamos con la batería estructurada, sea la EFA u otra); *es independiente del nivel de conciencia del paciente* (un dato clínico de la consulta) *y es suficientemente importante como para interferir ampliamente con la funcionalidad* (lo respondemos con el interrogatorio semiestructurado y con las escalas funcionales de AIVD (Lawton) y AVD (Katz), ver el capítulo “Evaluación funcional”).

Para contestar a la primera pregunta, es preciso realizar un interrogatorio semiestructurado y pruebas estructuradas. El MMT puede bastar si el deterioro es muy importante; sin embargo, teniendo en cuenta la importancia del diagnóstico de demencia, nosotros siempre les hacemos igualmente una EFA a todos estos pacientes. Cabe mencionar que, si el médico no puede hacer una EFA, tiene dos opciones: a) consultar con un especialista, o b) definir el diagnóstico por sí mismo sobre la base de los criterios del DSM IV mencionados. En la práctica del médico generalista sin acceso a la EFA y/o con dificultades para consultar con un especialista, sería recomendable que realizara por lo menos un interrogatorio semiestructurado, un MMT, escalas funcionales de Lawton y Katz, y que evaluara la fluencia, las praxias y dos o tres dibujos. Si con esto detecta déficits en varios dominios y repercusión funcional (por ejemplo, MMT menor de 20, alteraciones visuoespaciales, fluencia verbal disminuida, repercusión funcional en las AIVD), puede formular con comodidad el diagnóstico de demencia. Si el paciente deja dudas, ya sea por el interrogatorio o porque el puntaje de las pruebas está en el límite, es recomendable ahondar esfuerzos para que sea evaluado por un especialista.

Más allá de este enfoque que, a nuestro juicio, simplifica bastante las dificultades que vemos cotidianamente en cuanto al diagnóstico de la demencia, debemos reconocer que muchos pacientes nos dejan dudas luego de la evaluación. No es necesario apresurarse a dar un diagnóstico y, ante la duda, siempre es mejor observar la evolución del paciente, ya que la demencia es siempre un cuadro progresivo.

La segunda pregunta (cómo está funcionalmente) también se responde con el interrogatorio (fundamentalmente con el indirecto) y las escalas funcionales de Lawton y Katz. Saber cuáles son los déficits funcionales nos va a permitir aconsejar a la familia acerca de si el paciente todavía puede vivir solo pero con alguien que vaya todos los días a ayudarlo con algunas tareas (limpieza de la casa, compras, etc.), si necesita supervisión permanente (ayudarlo a bañarse, vestirse, etc.) o si necesita supervisión especializada (enfermería las veinticuatro horas), para lo cual en general se aconseja la institucionalización.

La tercera pregunta (síntomas que más afectan) se responde charlando con el familiar y el paciente. Una vez hecho el diagnóstico de demencia, se debe dedicar un espacio de la consulta para indagar sobre síntomas neuropsiquiátricos, que suelen ser los que más alteran la calidad de vida. Para esto, nosotros utilizamos un diálogo libre, preguntando por cada uno de los síntomas descritos en el apartado “síntomas neuropsiquiátricos”.

La cuarta pregunta (causa de la demencia) siempre debe ser tenida en cuenta, sobre todo porque hay causas de demencia potencialmente reversibles con un tratamiento apropiado. La prevalencia de causas reversibles es del 11%, pero solo el 3% revierte completamente. En los pacientes mayores de 65 años, las causas más frecuentes de demencia reversible son las metabólicas y las medicamentosas.

Para orientarnos hacia la etiología de la demencia, debemos recurrir a elementos clínicos, de laboratorio y de imágenes. La presentación clínica de los pacientes nos orienta hacia una demencia cortical o subcortical. El examen neurológico tradicional y la evaluación de la marcha nos permitirán detectar pacientes con parkinsonismo, signos frontales, signos piramidales, etc. La EA tiene básicamente un examen neurológico normal con marcha conservada hasta etapas avanzadas, la demencia vascular puede presentar signos piramidales o la característica marcha frontal (se caracteriza por dificultades en la iniciación, aumento de la base de sustentación, pasos cortos con los pies pegados al suelo, tendencia a la retropulsión y giro en bloque). Al laboratorio que mencionamos al comienzo de este contenido (rutina más TSH), le agregamos calcemia, ácido fólico y vitamina B 12 y, en pacientes con factores de riesgo, solicitamos un test de VIH y VDRL; sin embargo, en la práctica, el laboratorio rara vez es útil para definir la etiología de la demencia. En cuanto a las imágenes, si bien no todos los autores están de acuerdo, nosotros consideramos que todos los pacientes con diagnóstico de demencia deben tener una imagen estructural del cerebro (TAC con contraste o RMN). La imagen nos permite detectar la presencia de focos vasculares (orientan a demencia vascular) y descartar hematomas subdurales, tumores, etc., que, eventualmente, pueden causar un síndrome demencial.

A continuación mencionamos las características más importantes de las demencias más frecuentes, para que sean tenidas en cuenta a la hora de contestar esta cuarta pregunta:

1) La EA es la causa más frecuente de demencia y es ligeramente más frecuente en las mujeres que en los varones. Cabe mencionar aquí que muchos médicos y pacientes siguen denominando a la EA “demencia senil” y que este es un término inadecuado que deberíamos evitar. La EA es una **enfermedad neurodegenerativa** que produce una demencia progresiva de tipo cortical. El sustrato neuropatológico parecería centrarse en la **proteína precursora de amiloide**, una proteína normal de la neurona que, al metabolizarse en forma anómala, se acumula en el espacio extracelular, lo que da origen a acúmulos insolubles de un material proteico amiloide que causan inflamación, estrés oxidativo y neurotoxicidad. Estos acúmulos determinan la presencia de **cuatro lesiones neuropatológicas básicas**: la **placa senil** (extraneuronal), el **ovillo neurofibrilar** (intraneuronal), la **pérdida de sinapsis** y la **muerte neuronal**.

En el inicio de la enfermedad, las lesiones se circunscriben a la corteza del hipocampo y de la zona temporal medial (ambas relacionadas con el aprendizaje y la memoria) mientras que, conforme avanza la enfermedad, las lesiones se diseminan por toda la corteza cerebral. Un dato importante es que la acetilcolina es un neurotransmisor relevante en las neuronas de las dos áreas afectadas inicialmente, por lo que la pérdida de estas neuronas genera un déficit colinérgico característico de la EA.

En el contenido 2 ya hemos descripto el cuadro clínico de la EA. En la práctica, el diagnóstico etiológico suele hacerse sobre la base de la presentación clínica y no suele causar mayores inconvenientes. Sin embargo, a los fines académicos, es preciso que definamos los **criterios diagnósticos** que definieron algunos grupos.

Mencionaremos los propuestos por el *National Institute of Neurological and Communicative Disorders of Stroke, Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* (NINCDS-ADRDA), que son los más difundidos y los que se utilizan para incluir pacientes en los trabajos de investigación. **Según el grado de certidumbre, la EA se clasifica en: EA definitiva, EA probable y EA posible.**

La **EA definitiva** requiere un diagnóstico de EA probable (ver más adelante) más la confirmación anatomo-patológica por biopsia o autopsia. En la práctica diaria, casi nunca se llega a este diagnóstico porque no se solicita biopsia de cerebro.

Los criterios diagnósticos de EA probable son: demencia demostrada mediante examen clínico y cuestionario estándar (por ejemplo, MMT), y confirmada con tests neuropsicológicos; déficit en dos o más áreas cognitivas; deterioro progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas; no hay alteración de la conciencia; la edad de comienzo es entre los 40 y 90 años (más frecuentemente después de los 65 años) y ausencia de otros desórdenes sistémicos o enfermedades del sistema nervioso central que puedan producir por sí mismos alteraciones de las funciones mentales superiores.

El diagnóstico de EA probable es sustentado por: deterioro progresivo de las funciones mentales superiores (lenguaje, praxias, gnosias, funciones ejecutivas); alteración en las actividades de la vida diaria y en la conducta; historia familiar de desórdenes similares (principalmente si el diagnóstico fue confirmado por anatomía patológica); punción lumbar normal, EEG normal o con patrones no específicos, como incremento de la actividad de las ondas lentas y evidencia de atrofia cerebral en la TAC.

Las siguientes características clínicas son consistentes con el diagnóstico de EA probable: comienzo insidioso y progresión lenta; síntomas asociados (depresión, psicosis y trastornos de la conducta); síntomas neurológicos asociados (paratonía, signos de liberación frontal) y convulsiones, ambos principalmente en estadios avanzados. Las siguientes características clínicas alejan el diagnóstico de EA probable: comienzo súbito, evolución rápida del deterioro cognitivo, signos de foco en el examen neurológico y convulsiones o alteraciones en la marcha en las etapas iniciales de la enfermedad.

Comparada con la anatomía patológica (EA definitiva), la sensibilidad del diagnóstico de EA a partir de los criterios diagnósticos y las demás características de la EA probable es del 81% (rango entre el 49% y el 100%), mientras que la especificidad es del 70%.

Ahora bien, si repasamos los criterios diagnósticos de EA probable, vemos que, desde un punto de vista “estricto”, es necesario realizar *tests* neuropsicológicos a todos los pacientes; sin embargo, como ya hemos dicho, en la práctica esto no siempre es posible, sobre todo para los médicos de atención primaria (y la EA es, por su prevalencia, una enfermedad que debe poder manejar el médico generalista). Como alternativa, creemos que el enfoque que hemos dado anteriormente, que es el que nosotros usamos, permite diagnosticar EA con un grado razonable de precisión.

Otro aspecto problemático de la definición de EA probable es el párrafo que habla del EEG y la punción lumbar. Es preciso destacar que estos estudios no deben realizarse de rutina para decir que un paciente tiene EA y que solo se mencionan como características que sustentan el diagnóstico si se los requirió por algún motivo y fueron normales. Lo mismo ocurre con la TAC: tampoco hay que pedirla al solo efecto de sustentar el diagnóstico de EA, aunque, como ya mencionamos, nosotros siempre pedimos una neuroimagen como una TAC o una RMN para descartar otras causas de demencia. La neuroimagen, en la EA, suele mostrar una atrofia cerebral difusa, pero la especificidad de este hallazgo es baja, ya que se superpone con la “atrofia cerebral debida a la edad”.

Cabe mencionar que, más allá de los criterios mencionados de EA probable, en la actualidad se están utilizando nuevas técnicas diagnósticas que parecen promisorias pero cuya capacidad de discriminación diagnóstica y sus costos hacen que, por el momento, su uso se restrinja a centros especializados y a estudios de investigación. Ellas son: a) Las imágenes funcionales del cerebro: la tomografía por emisión de positrones (PET), el SPECT y la RMN con espectroscopía. Evalúan el metabolismo cerebral y pueden establecerse patrones característicos de alteraciones metabólicas en las distintas demencias, incluida la EA; y b) La determinación de la apolipoproteína E (una lipoproteína que interviene en el metabolismo del colesterol). Se sabe que los individuos homocigotas para la isoforma *ApoE4* tienen alta probabilidad de desarrollar EA; para la *ApoE3*, probabilidad intermedia y, para la *ApoE2*, probabilidad baja. No obstante, una persona con *ApoE4* puede no desarrollar EA en toda su vida, mientras que otra sin este alelo puede padecer EA, por lo que la determinación de los alelos de la apolipoproteína E, sobre los que tanto se ha escrito, no tiene aplicación hoy en la práctica clínica cotidiana.

Por último, nos queda hablar de la EA **possible**. Se incluyen en este grupo los pacientes con un cuadro típico de EA pero que tienen algún antecedente o patología que, eventualmente, podría producir demencia, aunque en este caso no es considerado como su causa. Por ejemplo, un paciente con antecedentes neuroquirúrgicos por un meningioma o con un infarto cerebral en una zona no relacionada con el área cognitiva, como el cerebelo. En esta categoría, también se incluyen los pacientes que tienen un síndrome demencial con algunas características que no son típicas de EA (por ejemplo, extrapiramidalismo, incontinencia o trastornos precoces de la marcha), pero que no encajan claramente en otros diagnósticos (no son vasculares, parkinsonianos, etc.).

El diagnóstico de EA es clínico y se basa, fundamentalmente, en el interrogatorio y en el curso de la enfermedad.

La EA también puede clasificarse en: a) **Leve**: deterioro cognitivo importante. Alteración de las AVD pero no hasta el grado de que impidan al paciente vivir solo (puede tener problemas con el trabajo, necesita ayuda con las finanzas); b) **Moderada**: pérdida parcial de la autonomía, el paciente requiere asistencia para realizar determinadas actividades (elegir la ropa, vestirse) y supervisión en la mayoría de ellas; y c) **Grave**: pérdida total de la autonomía, el paciente debe ser ayudado para realizar todas las actividades personales, no controla esfínteres, utiliza pocas palabras inteligibles, etc. Esta clasificación tiene el mérito de la sencillez, puede aplicarse a otras formas de demencia y algunos estudios muestran que se correlaciona con el puntaje del MMT (leve: 16 a 24; moderada: 15 a 6; grave: menor de 6 puntos).

La evolución de la EA es lentamente progresiva. Se describe una fase preclínica, que podría durar décadas, en la que se producen cambios neuropatológicos clínicamente silentes. Luego, comienzan las fallas cognitivas que, en un principio, son sutiles y no alcanzan a configurar un cuadro de demencia establecido (DCM), hasta que sobreviene la demencia (con sus síntomas cognitivos y no cognitivos) que evoluciona hacia la incapacidad total y la muerte por alguna intercurrencia.

Desde que aparecen los primeros síntomas hasta la muerte, transcurren en promedio entre 5 y 10 años, aunque hay pacientes que superan largamente la década. La EA de comienzo antes de los 65 años suele tener un curso más rápido que la que comienza en edades avanzadas. El principal predictor de mortalidad es la severidad de la demencia al momento del diagnóstico.

2) La **demenzia vascular** se diagnostica tradicionalmente cuando en el examen clínico hay evidencia de enfermedad cerebrovascular, presencia de factores de riesgo cardiovasculares y un síndrome demencial de comienzo abrupto, con deterioro escalonado y curso fluctuante. Representa la segunda causa de demencia, es más común en los varones y su prevalencia aumenta proporcionalmente con la edad.

Los criterios diagnósticos más utilizados son: demencia, deterioro de curso escalonado con distribución desigual del déficit, síntomas y signos focales, enfermedad cerebrovascular significativa.

El diagnóstico de la demencia vascular requiere de tres elementos: que haya demencia, que haya enfermedad cerebrovascular y que haya relación temporal entre ambas. Además de los criterios clínicos, es indispensable contar con una neuroimagen que demuestre la presencia de enfermedad vascular cerebral, isquémica o hemorrágica. La demencia vascular tiene un curso típicamente fluctuante, su tasa de deterioro está relacionada con la severidad de la enfermedad vascular subyacente y la respuesta al tratamiento es pobre. Estos pacientes tienen una mortalidad aumentada comparada con aquellos con EA.

El diagnóstico de demencia vascular es relativamente sencillo en un paciente que desarrolla un síndrome demencial dentro de los tres meses de haber sufrido un accidente cerebrovascular clínicamente manifiesto. No obstante, en la mayoría de los casos, la situación no es tan clara y nos encontramos con pacientes con factores de riesgo vascular que desarrollan una demencia con un patrón neuropsicológico que no se corresponde con EA y en cuya neuroimagen se evidencian infartos antiguos, que fueron clínicamente silentes. En estos pacientes es más difícil afirmar con certeza que la demencia es vascular. Para acercar el diagnóstico, puede ser de utilidad emplear una escala (de Hachinsky) en la que se otorgan 2 puntos a los siguientes 5 parámetros: inicio brusco de la demencia, curso fluctuante, antecedente de accidente cerebrovascular, síntomas neurológicos focales y signos neurológicos focales, y 1 punto a los siguientes 8 parámetros: progresión escalonada, confusión nocturna, preservación de la personalidad, depresión, síntomas somáticos, labilidad emocional, antecedente de hipertensión arterial y signos de enfermedad vascular. **Más de 7 puntos** hacen sospechar **etología vascular** y menos de 4 puntos sugieren una etiología neurodegenerativa de la demencia (sensibilidad y especificidad del 89%).

La demencia por cuerpos de Lewy es una enfermedad neurodegenerativa primaria del cerebro, considerada actualmente la tercera causa de demencia. Neuropatológicamente, se caracteriza por la inclusión intracitoplasmática de unas estructuras denominadas cuerpos de Lewy, que afectan difusamente a las neuronas corticales y subcorticales. Esta entidad debe sospecharse en pacientes que desarrollan demencia y un cuadro parkinsoniano rígido aquinético que responde poco y nada a la levodopa. El cuadro demencial y los síntomas extrapiiramidales aparecen más o menos simultáneamente, a diferencia de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, en la que los síntomas motores preceden en varios años al deterioro cognitivo.

Otras características de la demencia por cuerpos de Lewy son: el curso fluctuante (unos días el paciente está “muy bien” y otros, “muy mal”) y las alucinaciones visuales, prominentes desde fases tempranas de la enfermedad. El paciente tiene alucinaciones muy bien estructuradas, en general referidas a personas o animales, que generan cuadros delirantes en etapas tempranas y que responden muy bien a dosis muy pequeñas de neurolépticos. Sin embargo, una característica típica de esta enfermedad es, justamente, la exquisita sensibilidad de estos pacientes a los neurolépticos (es frecuente que, con dosis habituales de estas drogas, desarrollem cuadros confusionales o de hipersomnia importantes).

Las demencias frontotemporales son otro tipo de demencias degenerativas, menos frecuentes, que pueden presentarse en la quinta y sexta década de la vida. Se caracterizan por prominentes trastornos psiquiátricos y conductuales desde el inicio (conductas inapropiadas, desinhibición, hiperfagia, etc.) que suelen interpretarse inicialmente como una enfermedad psiquiátrica.

Si bien es importante conocer la existencia de otras demencias además de la EA y la demencia vascular, el diagnóstico y el manejo de ellas es de resorte del especialista y excede el propósito de este texto.

5

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON QUEJA COGNITIVA Y DEMENCIA

En este contenido describiremos, primero, las drogas que se utilizan actualmente para el tratamiento de los pacientes con deterioro cognitivo y demencia, y luego daremos algunas sugerencias básicas de manejo. Queremos aclarar aquí que el tratamiento de estos pacientes es artesanal y se basa en la relación médico-paciente-familia, en la experiencia del médico y, en gran medida, en su disponibilidad, aspecto de fundamental importancia a la hora de hacerse cargo de estos casos.

Es decir, por más que intentemos dar un esquema terapéutico, sabemos que cada médico irá tomando decisiones individuales en forma conjunta con el paciente y la familia cuando el deterioro es leve o moderado, o con la familia solamente cuando el deterioro es grave. Por otra parte, sabemos que hay numerosos aspectos del manejo en los que no hemos profundizado y que son muy importantes sobre todo en relación con temas éticos, psicosociales, de dinámica familiar, comunitarios, etcétera.

Drogas utilizadas para el tratamiento de los síntomas cognitivos

Inhibidores de la acetilcolinesterasa (IAC)

Desde hace tiempo se sabe que los pacientes con EA tienen un déficit de la colina acetil-transferasa, enzima necesaria para la síntesis de acetilcolina, que determina que haya una menor concentración de este neurotransmisor en el sistema nervioso central. Las drogas que inhiben la acción de la acetilcolinesterasa (IAC), enzima que degrada la acetilcolina en la hendidura sináptica, determinan su aumento a dicho nivel.

Se postula que los IAC retrasarían o modificarían el curso sintomático de la EA; sin embargo, esta aseveración es controvertida, sobre todo desde el punto de vista del “impacto clínico”. Si bien estas drogas generan una mejoría de los resultados en las escalas cognitivas, su efecto sobre el mantenimiento de las capacidades funcionales, el desarrollo de problemas conductuales, la necesidad del uso de antipsicóticos y el tiempo hasta la necesidad de institucionalización no es tan claro.

Los estudios de tratamiento farmacológico de la demencia se basan en una escala cognitiva denominada ADAS-cog, cuyo puntaje va de 0 a 70. Cuanto mayor es el puntaje, peor está el paciente desde el punto de vista cognitivo; así, bajar puntos significa mejorar y subir puntos empeorar (por ejemplo: los pacientes con EA sin tratamiento suben en promedio 7 a 8 puntos por año el ADAS-cog).

Se han publicado numerosos ensayos clínicos aleatorizados y controlados que demuestran la eficacia de los IAC para el tratamiento de la EA leve a moderada; sin embargo, el “impacto clínico” no es tan alto ya que, en promedio, los pacientes que tomaron medicación lograban bajar (mejorar) solo entre 1.5 y 3.8 puntos el ADAS-cog en relación con los que tomaron placebo. Esta mejoría es siempre transitoria y, por eso, se dice que estas drogas “podrían retrasar el curso sintomático de la EA”.

La duración del efecto beneficioso de los IAC va de los tres meses a un año. Cabe mencionar que, en todos los estudios, siempre hay entre 10% y 15% de pacientes que mejoran más (“bajan” 7 puntos más que los que toman placebo) y entre 20% y 30% de pacientes que no muestran diferencias con el placebo.

Un aspecto aún más importante que se espera del tratamiento farmacológico es el efecto de las drogas sobre el mantenimiento de las capacidades funcionales, el advenimiento de problemas conductuales, la necesidad de uso de antipsicóticos, la fatiga del cuidador y el tiempo hasta la institucionalización. En ese sentido, debemos decir que la controversia con los IAC es muy rica y que, si bien algunos metaanálisis mencionan un efecto beneficioso modesto de estas drogas sobre los aspectos mencionados, hay otros estudios que cuestionan seriamente esta hipótesis.

Si bien, en promedio, con el uso de IAC se constata una mejoría cognitiva de 1.5 a 3.8 puntos en el ADAS-cog, el significado (impacto) clínico de esta modesta mejoría es motivo de discusión. Lo que ocurre en la práctica es que, en la mayoría de los casos, el familiar nos referirá que el paciente medicado “está igual”. Esta apreciación, que el familiar expresa sobre todo pasados varios meses desde el inicio de la medicación, debería entenderse como un efecto beneficioso del IAC, ya que la EA es una enfermedad inexorablemente progresiva. Por otra parte, algunos pacientes experimentan mejorías importantes y otros siguen empeorando al mismo ritmo como lo venían haciendo antes. El efecto de la medicación, por lo general, es transitorio (no mayor a un año), aunque hay estudios que demuestran que las diferencias con el placebo se mantienen más allá de dos años. Cuando se suspende el IAC, los cambios cognitivos favorables (y, en principio, secundarios a su uso) desaparecen, lo que sugiere que no existe un efecto modificador del curso de la enfermedad. Por último, cabe mencionar que hasta la fecha no contamos con un método que permita predecir qué pacientes van a responder a los IAC y cuáles no.

Los efectos adversos de los IAC son secundarios a una leve actividad colinérgica sistémica, a saber: diarrea, náuseas, vómitos, cólicos abdominales, calambres y pérdida de peso. Todos ellos se presentan con una frecuencia de alrededor del 10% cuando se llega a la dosis máxima y disminuyen al bajar la dosis. Hay otros efectos adversos poco frecuentes, como bradicardia, broncoespasmo, fatiga, anorexia e insomnio.

La tolerancia es similar con todos los IAC (ver más adelante). El efecto de una sobredosis puede manifestarse mediante una crisis colinérgica, caracterizada por sudoración profusa, agitación, severas náuseas, vómitos, salivación profusa, convulsiones, hipotensión y shock. El antídoto que se debe utilizar en estos casos es el sulfato de atropina. La única contraindicación para el uso de IAC es la hipersensibilidad a la droga utilizada. Los niveles séricos de los IAC pueden elevarse con amiodarona, fluoxetina, paroxetina, cimetidina, eritromicina, claritromicina, jugo de uva, diltiazem, ketoconazol, itraconazol, metronidazol, verapamilo, indinavir y zafirlukast.

Los IAC que pueden utilizarse actualmente en el tratamiento de la EA son: el donepecilo, la rivastigmina y la galantamina.

A continuación mencionamos algunas características de cada uno de los IAC que existen en el mercado:

- a) El **donepecilo** es uno de los IAC más utilizados. Su posología es muy cómoda, ya que se administra una vez por día, antes de dormir (no hay problema si se administra con las comidas). La dosis inicial es de 2.5 mg. Se prueba tolerancia con esta dosis durante una semana y luego se aumenta semanal o quincenalmente hasta llegar a una dosis de 5 a 10 mg por día, en una única toma diaria antes de dormir (nosotros, habitualmente, usamos 5 mg).
- b) La **rivastigmina**. Además de la acetilcolinesterasa, inhibe la butilcolinesterasa; sin embargo este efecto no se traduce en diferencias clínicas con las demás drogas (aunque algunos autores refieren que es más efectiva que los otros IAC y que habría que probarla cuando el donepecilo no funciona). Se administra dos veces al día, comenzando con 1.5 mg cada 12 hs y se va aumentando de a 1.5 mg cada 12 hs, cada una a cuatro semanas, hasta alcanzar la dosis útil de 6 a 12 mg por día (lo máximo que el paciente tolere).
- c) La **galantamina**. Además de inhibir la acetilcolinesterasa, modula los receptores nicotínicos de acetilcolina. Se administra dos veces al día, comenzando con 4 mg cada 12 hs y se va aumentando de a 4 mg cada 12 hs, cada una a cuatro semanas, hasta alcanzar la dosis útil de 24 a 32 mg por día.

La indicación actualmente aprobada para el uso de los IAC es el tratamiento sintomático de la EA inicial leve a moderada. Debido a que la eficacia y la tolerancia de todos los IAC son similares, en la práctica la droga más utilizada e indicada por nosotros es el donepecilo, ya que su posología es más cómoda porque se utiliza una vez por día. Sin embargo, conviene estar atento a los cambios de precios entre las diferentes drogas para facilitarles el acceso al tratamiento a las familias.

Antes de indicar un IAC, es aconsejable discutir con el paciente y su familia los alcances reales del tratamiento. Se les debe explicar en términos accesibles la controversia en relación con su uso: su eficacia moderada (bajo impacto clínico) y su elevado costo. La familia no debería tener falsas expectativas y quedarse con la idea de que es imprescindible que el paciente tome la medicación para evitar las consecuencias de esta dolorosa enfermedad.

Nosotros, en nuestra práctica clínica actual en el Hospital Italiano de Buenos Aires, estamos usando IAC en pacientes con diagnóstico de EA leve a moderada con buena tolerancia inicial a estos fármacos (si no los toleran, no insistimos) y para cuyas familias el costo de la droga no constituye un problema. Nuestra experiencia es moderadamente positiva y estamos observando cierta estabilización conductual, con mejoría de los síntomas de impulsividad. Sin embargo, reiteramos, el elevado costo de estas drogas y su escaso impacto clínico determina que el médico debe ser muy cauto antes de prescribirlas.

Cuando indicamos un IAC, citamos al paciente luego de un mes para evaluar si hubo efectos adversos. Los principales parámetros que monitorizamos son: cambios en la conducta, en el ánimo y en la función intestinal. Si la tolerancia es mala, suspendemos la droga o, a lo sumo, probamos con rivastigmina o galantamina. Para evaluar la respuesta terapéutica, esperamos entre 3 y 6 meses.

Si en este período observamos que el paciente mejoró o se ha estabilizado (evaluamos la cognición, la funcionalidad y la conducta), continuamos con el IAC hasta que el paciente entra en fase de demencia severa (aquí suspendemos el fármaco). Si luego de 6 meses de utilizar el IAC vemos que el paciente sigue empeorando, suspendemos el tratamiento o eventualmente intentamos con otro IAC.

Por último, cabe mencionar que el cuerpo de conocimientos que hemos mencionado hasta aquí en relación con los IAC se basa exclusivamente en pacientes con EA. Sin embargo, varios estudios demuestran que estas drogas tienen la misma eficacia (moderada, como vimos) y tolerancia (aceptable, como vimos) en los pacientes con demencia vascular y en la demencia por cuerpos de Lewy. Por lo tanto, queremos mencionar que nosotros también los indicamos en estas entidades, utilizando los mismos criterios y parámetros que mencionamos arriba.

Antagonistas del glutamato

Por el momento, la única droga disponible de este grupo es el **memantine**. Este fármaco actúa bloqueando la acción del glutamato, un neurotransmisor que, cuando se acumula en exceso, como en la EA, tiene una acción neurotóxica. El memantine mejoraría los síntomas cognitivos y conductuales de la demencia y tendría un efecto neuroprotector. Estaría indicado en las demencias moderadas a severas de cualquier etiología. Es bien tolerado y el único efecto adverso significativo es la incidencia algo mayor de agitación. Hay autores (y laboratorios) que postulan el uso combinado de esta droga con los IAC, ya que en un estudio se evidenció una modesta mejoría en relación con los pacientes que recibían monoterapia con IAC; sin embargo, la diferencia fue muy modesta y el costo de ambas medicaciones juntas es muy elevado, por lo cual nosotros no utilizamos la terapia combinada.

El memantine se administra de la siguiente forma: se comienza con 5 mg por la tarde (antes de las 17 hs), una semana después se agregan 5 mg por la mañana y se va aumentando semanalmente de a 5 mg, hasta llegar a una dosis de 20 mg, en dos tomas diarias.

Otras drogas

A continuación mencionaremos un grupo de drogas que se utilizan para el tratamiento de los síntomas cognitivos de la demencia y haremos un breve comentario en relación con cada una de ellas. **a)** Vitamina E: un estudio demostró que una dosis de 2000 UI por día logró retardar la progresión de la EA. Si bien hay expertos que la indican, nosotros preferimos no usarla, sobre todo a partir de un estudio reciente que cuestiona seriamente la seguridad a largo plazo de la administración de altas dosis de Vitamina E; **b)** Ginkgo biloba: los estudios mostraron eficacia dudosa; **c)** Piracetam: la evidencia es muy pobre como para recomendarlo; **d)** Estrógenos: contamos con evidencia concluyente que indica que no producen mejoría alguna en pacientes con demencia, por lo cual no deberían indicarse.

No recomendamos el uso sistemático de vitamina E, Ginkgo biloba, piracetam ni estrógenos así como tampoco el de otras drogas que se utilizan sin evidencia suficiente como los “vasodilatadores cerebrales” o “neuroprotectores” (dihidroergotoxina, nimodipina, pentoxifilina, etc.) y los complejos vitamínicos del comercio, ni en los pacientes con demencia ni en aquellos con queja cognitiva. Sin embargo, como veremos luego, el manejo de estos pacientes es artesanal y puede haber casos en los que el médico decide utilizar alguna de estas drogas como placebo.

Drogas utilizadas para el tratamiento de los trastornos no cognitivos

Los **antidepresivos** suelen utilizarse en los estadios iniciales de la demencia para el tratamiento de los síntomas depresivos. Vale la pena que nos detengamos aquí un instante para explicar algunos conceptos que quizás sean difíciles de comprender. **a)** En los pacientes con demencia y síntomas depresivos (recordar que entre el 10% y el 60% de los pacientes dementes los tienen), el uso de antidepresivos puede mejorar los síntomas depresivos pero no va a mejorar el deterioro cognitivo secundario a la demencia (el paciente va a mejorar su humor pero no va a mejorar su memoria, por ejemplo). Por otra, parte, tal como mencionamos, los síntomas depresivos van cediendo a medida que avanza la demencia, por lo que los antidepresivos solo tienen un lugar en el manejo inicial de los dementes con síntomas depresivos; **b)** En los pacientes con depresión y deterioro cognitivo asociado a la depresión pero sin demencia, el uso de antidepresivos puede no solo mejorar el humor sino también, al mejorar la atención, hacer que reviertan los signos de deterioro cognitivo, básicamente, las fallas en la memoria.

Los antidepresivos tienen un lugar importante en el manejo de los pacientes con deterioro cognitivo, tanto en aquellos con demencia y síntomas depresivos cuanto en los depresivos sin demencia (en este caso, son muy útiles para el diagnóstico diferencial). En cuanto al tipo de antidepresivo, mencionamos que en los ancianos, y particularmente en los dementes, preferimos indicar inhibidores de la recaptación de serotonina a antidepresivos tricíclicos porque tienen menos efectos adversos, a pesar de su costo considerablemente mayor.

Para los **síntomas conductuales** (hipersexualidad, agresividad, vagabundeo), las drogas más efectivas son los **antirrecurrentes**. La más utilizada es la **carbamazepina**. Se utiliza en dosis crecientes a partir de 100 mg por día, en una única toma diaria, preferentemente por la tarde, hasta 600 mg por día, en tres tomas repartidas cada 8 hs. Los efectos adversos más frecuentes son: visión borrosa, cefalea, somnolencia y debilidad; menos frecuentemente puede ocurrir bradicardia, disartria, rigidez, temblor, hemorragias, adenopatías y parestesias. Otro antirrecurrente es el **valproato de sodio**, que se utiliza comenzando con medio comprimido de 125 mg, en una toma diaria, hasta llegar a una dosis máxima de 500 mg en dos tomas diarias. Los efectos adversos son: dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, *rash* cutáneo, somnolencia, trombocitopenia y hematomas; su efecto adverso más grave (poco frecuente) es la hepatotoxicidad.

Los **síntomas psicóticos** (alucinaciones e ideas delirantes) que requieren tratamiento son solo aquellos que generan un distrés tal que altera significativamente la calidad de vida. Actualmente se utilizan los antipsicóticos atípicos que tienen menos efectos adversos anticolinérgicos, cardiovasculares y extrapiramidales, y menor riesgo de disquinesia tardía que los antipsicóticos clásicos (el haloperidol, la tioridazina y la levomepromazina). El más utilizado es la **risperidona**, que se indica a una dosis de inicio de 0.5 mg antes de dormir, por vía oral, hasta llegar a 2 mg por día, en dos tomas. El paciente puede tomarla en cualquier momento del día, sin importar la relación con la comida. Los efectos adversos son: insomnio, agitación, cefalea, agresión, extrapiramidalismo, constipación, náuseas y vómitos. La olanzapina, la quetiapina y la clozapina son otros antipsicóticos atípicos muy utilizados por los especialistas.

Los antipsicóticos tienen eficacia limitada y su uso se asocia con un aumento de la mortalidad en los pacientes con demencia. Se recomienda utilizar bajas dosis en los pacientes con síntomas severos y muy invalidantes luego de informar a su familia sobre el mayor riesgo de muerte.

La droga que más recomendamos para el manejo de los síntomas psicóticos es la risperidona, ya que tiene menos efectos adversos que los antipsicóticos clásicos y su costo es accesible.

Cabe mencionar que no recomendamos el uso de benzodiacepinas en pacientes con deterioro cognitivo o demencia, ya que empeoran los síntomas y aumentan la incidencia de síndrome confusional.

Los antirecurrenceles y los antipsicóticos son herramientas muy útiles para el manejo de los pacientes dementes. Al ser la demencia un síndrome tan prevalente en la práctica cotidiana, consideramos que el médico generalista debería tener cierta noción acerca del uso de estas drogas, ya que los trastornos no cognitivos de la demencia son muy molestos, sobre todo para la familia y los cuidadores.

Conducta terapéutica recomendada ante los pacientes del grupo 1 (ver contenido anterior)

En este grupo, la conducta que recomendamos es reasegurar al paciente y a su familia, y explicarles que, a pesar de su queja, la evaluación de los dominios cognitivos es normal y que, por lo tanto, no tienen por el momento “principio de demencia”, que es el principal fantasma en estos pacientes. En todos los casos, el diagnóstico estará dado por el seguimiento longitudinal y, por eso, es importante seguirlos en forma periódica y repetir en cada consulta la evaluación funcional y cognitiva.

En la práctica, lo que hacemos nosotros con los pacientes del grupo 1 es reasegurarnos y seguirlos. En ocasiones utilizamos placebos, debido a la presión del paciente y/o la familia, con el objeto de “ganar tiempo” y ver cómo evoluciona el paciente. Asimismo, en algunos casos en los que vemos que la preocupación es muy grande, recomendamos ejercitar la memoria mediante la lectura, la resolución de crucigramas, etc., y también podemos enviarlos a talleres especiales. Si nos quedan dudas de que se trata de una depresión, habitualmente hacemos una prueba terapéutica con un inhibidor de la recaptación de la serotonina durante 3 a 6 meses. Como ya mencionamos, si se trata de un DCM o del comienzo de una demencia, los síntomas cognitivos no mejoran con estas drogas (aunque pueden mejorar los síntomas depresivos iniciales de la demencia) mientras que, si se trata de un cuadro depresivo, puede mejorar el humor y los síntomas cognitivos asociados (básicamente la memoria y la atención). Lo que siempre hacemos es recitar periódicamente a estos pacientes para reevaluarlos ya que, reiteramos, el diagnóstico definitivo nos lo dará el seguimiento.

Conducta terapéutica recomendada ante los pacientes del grupo 2 (ver contenido anterior)

Si el diagnóstico es ansiedad/depresión, debemos tratarlos en consecuencia; si el diagnóstico es demencia leve, habrá que tratarlos tal como describiremos en el grupo 3.

La conducta que adoptamos con los pacientes que pueden tener DCM o ser ACN pero en los que no hacemos estudios neurocognitivos es reevaluarlos cada 6 meses y no medicarlos.

Cuando se realiza una evaluación neurocognitiva por un neuropsicólogo y se llega al diagnóstico de DCM, la conducta a seguir no es clara; algunos especialistas se inclinan por medicar con IAC a estos pacientes aunque aún no esté demostrado que tenga sentido hacerlo.

Conducta terapéutica recomendada ante los pacientes del grupo 3 (ver contenido anterior)

En estos pacientes (dementes), la conducta farmacológica terapéutica inicial se basa en el uso de IAC.

Si bien hemos planteado la controversia en cuanto a la utilización de los IAC, en la práctica solemos indicarlos en los estadios leves y moderados de la demencia, salvo que veamos que la familia va a tener muchas dificultades económicas para comprarlos (recordar que son bastante caros) o que, luego de discutir el tema con nosotros, prefieran no realizar un tratamiento farmacológico. Ya hemos mencionado que los IAC pueden utilizarse tanto en la EA como en la demencia vascular y en la demencia por cuerpos de Lewy; es decir, no contamos por el momento con una droga específica para cada etiología.

Además de los IAC, en los pacientes con demencia inicial también pueden ser de utilidad los antidepresivos (básicamente, los inhibidores de la recaptación de serotonina) para intentar mejorar los síntomas depresivos asociados con la demencia (recordar que solo tiene sentido utilizarlos en las etapas iniciales).

Si bien el tratamiento farmacológico es un aspecto importante en el manejo inicial de las demencias, a nuestro juicio, el pilar fundamental del tratamiento se basa en el manejo no farmacológico.

En ese sentido, una vez diagnosticada la demencia, el **paso siguiente es plantearle el diagnóstico a la familia**. Esta etapa es muy difícil y suele soslayarse por muchos profesionales. Por ejemplo, pueden verse muchas historias clínicas en las que la evolución del paciente está bajo el título “deterioro cognitivo”, “olvidos”, “trastorno de la memoria” o “control de salud” y no se escribe la entidad “demencia” o “enfermedad de Alzheimer”. Esto habla de una dificultad por parte de nosotros para encarar este tema con la familia, es decir, para “nombrar” la enfermedad y para explicar de qué se trata; sin embargo, esto es algo muy importante que debemos hacer.

Otro aspecto aún más difícil es definir qué le decimos al paciente. Nuestra opinión es que deberíamos decirle lo que tiene. Este es el modelo anglosajón de abordaje de la demencia, pero debemos reconocer que, en nuestro medio, esta tarea es muy difícil y en muchos casos no la hacemos. Otro punto también conflictivo en esta etapa es la clásica pregunta de la familia: “Doctor, ¿lo que tiene mi madre/padre es hereditario?”. La respuesta no es sencilla; si bien se sabe que hay familias con mayor incidencia de EA en varias generaciones y que el patrón genético de la apoE4 aumenta la posibilidad de desarrollar EA en la vejez, lo que contestamos por el momento es: “si hay muchos casos en la familia, es posible que Ud. tenga un mayor riesgo mientras que, de lo contrario, su riesgo es similar al de la población general”.

En esta etapa, debemos evaluar también en qué estadio se encuentra el paciente, cuáles son las funciones que no han sido alteradas aún para tratar de estimularlas y determinar si está en condiciones de vivir solo, con su familia, con cuidadores o si se debe institucionalizarlo. El trabajo del médico se basa, entonces, en el manejo individualizado de cada caso y en los siguientes objetivos: 1) Disminuir el estrés familiar y de los cuidadores; 2) Prevenir la aparición de complicaciones clínicas; 3) Discutir la institucionalización; y 4) Preservar la calidad de vida del paciente y su familia.

Para lograr los objetivos mencionados arriba, es muy importante que el médico tenga entrevistas con los cuidadores naturales del paciente que, inicialmente, suelen ser los familiares, con el objeto de educarlos para que no dejen de lado el cuidado de su propia salud, para que sepan detectar los signos de agotamiento y para hacerles conocer situaciones que seguramente sucederán y cuyo conocimiento previo le permitirá evitar maltratos posteriores. El maltrato al paciente suele surgir de un cuidador agotado y, por lo tanto, es importante prevenir el agotamiento educando apropiadamente al cuidador. En ese sentido, una instancia crucial y compleja en la educación del familiar está relacionada con la sugerencia de contratar un cuidador asalariado por tiempo parcial o completo, si los síntomas son manejables, o la institucionalización del paciente, si sus síntomas son inmanejables en el domicilio. Dejar al paciente al cuidado de un cuidador asalariado o de una institución suele generar culpa en la familia; por ello, es necesario hacerle ver al ser querido que, a veces, se trata de decisiones dolorosas pero insustituibles, que a la larga ayudarán a que el familiar que ofició de cuidador pueda seguir brindando cariño al enfermo, liberado de la pesada carga que significa hacerse cargo de un paciente demente las veinticuatro horas del día.

Una situación que se da frecuentemente, sobre todo en ancianos que están acostumbrados a vivir y manejarse solos desde hace muchos años, es que el paciente (generalmente, mujeres) no acepta tener un cuidador. Considera que está bien solo, que el cuidador que le proponen (en general asalariado, pero a veces un familiar que se va a vivir con él) representa una intromisión en su vida y que aceptarlo implica perder independencia. Esta negativa puede generar situaciones difíciles, ya que en la mayoría de los casos es evidente la necesidad de alguien que ayude al paciente a llevar adelante la casa, así como a prevenir accidentes domésticos. Lo ideal es evitar en estos casos imponer un cuidador que empiece a trabajar todo el día desde el comienzo y se aconseja generar cambios graduales, por ejemplo: empezar con una persona que vaya a ayudar con los quehaceres domésticos algunos días a la semana. A veces, en personas con demencia leve, este horario *part time* es suficiente como para mantener la casa ordenada y al paciente cuidado durante varios meses o años (es aconsejable que los familiares le hagan llamadas telefónicas o visitas breves en los horarios en que no está el cuidador). Sin embargo, conforme avanza la demencia, seguramente será necesario contar con un cuidador las veinticuatro horas del día y, eventualmente, decidir la institucionalización.

El médico debería encarar la sugerencia al familiar (cuidador natural) de contratar un cuidador asalariado para un ser querido demente, como la “prescripción” de cualquier fármaco. Es decir, algo que se instaura paulatinamente (por ejemplo, puede contratarse a alguien para que ayude los fines de semana inicialmente, luego algunos días y, más adelante, por tiempo corrido), que puede no ser tolerado (por ejemplo, el paciente “no quiere” tener a alguien ajeno a la familia cerca de él o el familiar considera que está mal pagarle a alguien para que ayude con esto) y que tiene “efectos adversos” (básicamente, sentimientos de culpa en el familiar), pero que, en la mayoría de los casos, resulta en beneficios importantes para el familiar (evita el agotamiento) y para el paciente (evita el maltrato).

A continuación, mencionamos algunas recomendaciones para darle al cuidador (tanto natural como asalariado):

El paciente debe tener una rutina diaria predecible, con caminatas, algún juego de cartas sencillo, etc. Las comidas y horarios de descanso deben ser siempre a la misma hora. Hay que tener en cuenta que algunos acontecimientos que, para la familia, son motivo de alegría para el paciente puede ser causantes de estrés: una fiesta familiar puede significar que el paciente se ponga nervioso al salir de su rutina, al ver caras que no reconoce, ante preguntas cuya respuesta no se acuerde, etc. Siempre se lo debe consultar antes de asistir a este tipo de eventos y, si el paciente prefiere no ir, no insistir y respetar su decisión. Si se constata que el paciente tiene dificultades con una tarea, hay que simplificarla; por ejemplo, para ayudarlo a vestirse hay que descomponer la tarea en pequeños pasos (en vez de “ponete el pantalón” sería mejor decirle: “subí el pantalón”, luego: “subí el cierre” y luego: “abrochate el pantalón”). La ropa debe ser sencilla de manejar, preferir la que tiene velcro o ganchos en lugar de la que tiene botones. Es bueno que haya relojes y calendarios a la vista para ayudar a la orientación temporal del paciente. Ante una situación conflictiva (el paciente se enoja por una contradicción, por un olvido, porque piensa que le roban, etc.), es recomendable no insistir, no discutir, no pretender “hacerlo entrar en razones” y distraer la atención del paciente con otro tema de conversación. Un tema importante es la prevención de caídas; para ello hay que revisar las medidas de seguridad hogareña (ver el capítulo “Caídas”).

Por último, debemos mencionar que los **trastornos de conducta** y los **síntomas psicóticos** representan un aspecto muy importante en el manejo de los pacientes con demencia moderada a severa, y que son los que más “agotan” a los cuidadores. Si bien el uso artesanal de los antirrecurrentes y los antipsicóticos puede ser de cierta utilidad, el manejo de estos trastornos debería basarse en la **educación** de los familiares y cuidadores, y en la discusión acerca de la institucionalización del paciente.

El médico debe tener en cuenta que es muy agotador convivir con pacientes dementes y que la salud del paciente va a depender de la salud del cuidador. La decisión de institucionalizar o no a un paciente con demencia depende fundamentalmente de la continencia familiar y no de datos objetivos propios de la enfermedad.

Los siguientes **recursos comunitarios** pueden ser muy útiles en el manejo de la demencia: grupos de autoayuda, asociaciones de voluntarios, centros de capacitación de cuidadores, etc. Mencionamos uno de ellos: Asociación de Ayuda para las personas con el Mal de Alzheimer (ALMA) www.alma-alzheimer.org.ar, teléfonos en Buenos Aires: (011) 4671-1187 y 4674-4357.

Rastreo de la demencia

La evolución desde la normalidad a la demencia lleva varios años y, en su comienzo, los cambios son muy sutiles. El DCM constituye la fase prodrómica a partir de la cual el paciente evoluciona desde la normalidad hacia la demencia. Ahora bien, sabemos que la demencia es una enfermedad que cursa con un período asintomático, ocasiona elevada morbilidad y contamos con ciertos *tests*, como los neurocognitivos, que podrían detectar la enfermedad en su etapa precoz (los tres son criterios de Frame y Carlson para pensar que una entidad puede ser rastreada). Sin embargo, por el momento, no existe un tratamiento contundente (eficaz) para tratar la enfermedad, ni tampoco está demostrado que el tratamiento farmacológico en la etapa precoz modifique el pronóstico de la enfermedad. Por lo tanto, actualmente, ninguna de las Fuerzas de Tareas de Prácticas Preventivas de los países del Primer Mundo plantean que los médicos debamos realizar el rastreo de demencia en forma sistemática con nuestros pacientes en el consultorio.

Por el momento, no está recomendado el rastreo sistemático de la demencia.

Prevención primaria de la demencia

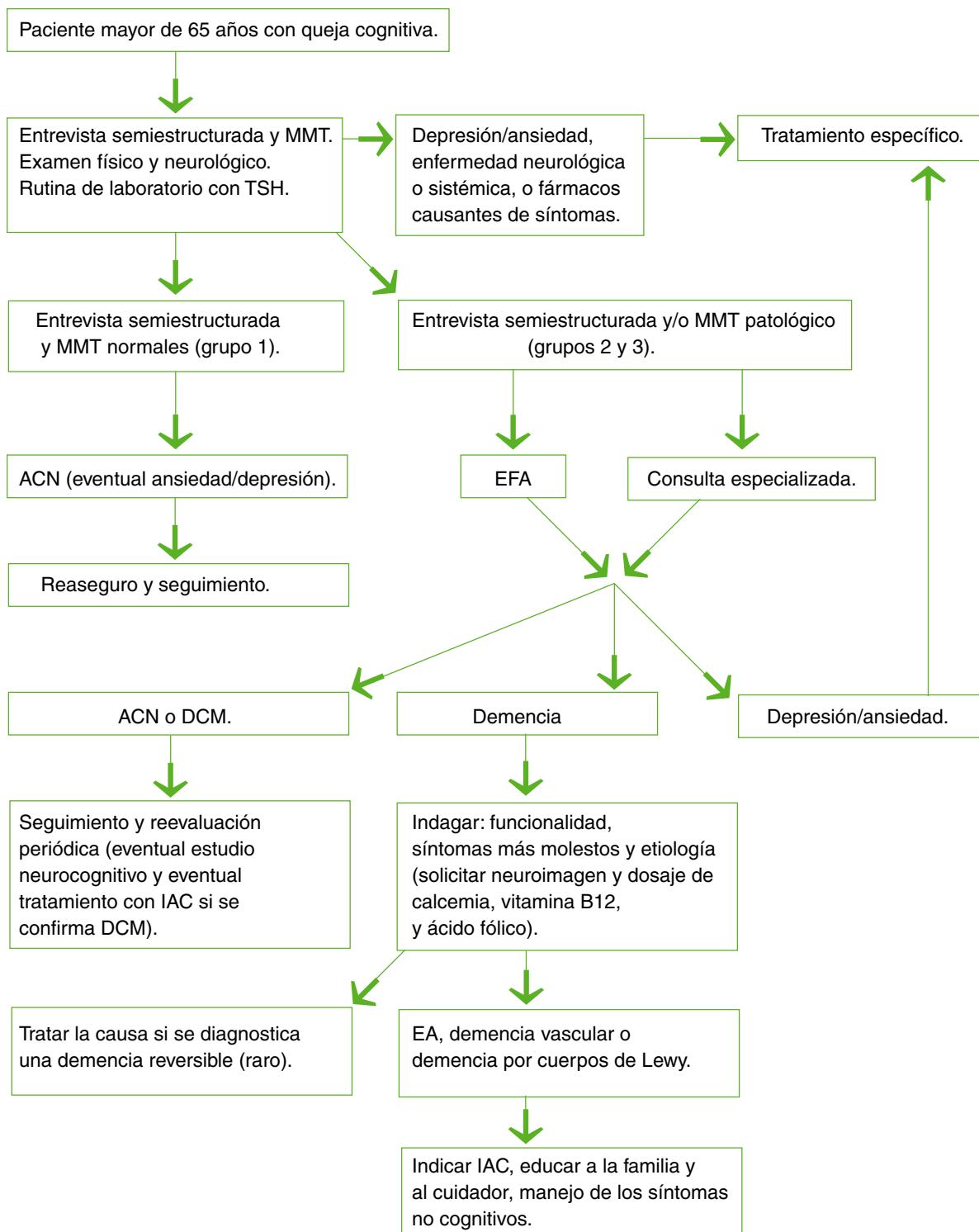
La prevención primaria de la demencia representa un enorme desafío clínico. Una revisión de quince ensayos clínicos muestra que los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en dosis antiinflamatorias (600 mg de ibuprofeno o 500 mg de naproxeno por día) tendrían efecto preventivo sobre la EA si se los toma de manera continua durante dos o más años (aunque no tienen efecto sobre la evolución de la enfermedad ya establecida). En realidad, estos estudios no fueron diseñados para evaluar este parámetro y, por ahora, no contamos con evidencia suficiente que avale su uso con ese objetivo. Estudios observacionales sugieren que los pacientes que tienen bien controlada su presión arterial y sus niveles séricos de colesterol tienen menor riesgo de desarrollar demencia, tanto EA como vascular; queda pendiente la confirmación de estos datos mediante estudios prospectivos.

Por el momento, no contamos con ninguna estrategia basada en la evidencia para la prevención primaria de la demencia.



D)

ALGORITMO FINAL



Referencias: MMT: *minimental test* de Folstein; TSH: tirotrofina; grupos 1, 2 y 3: ver capítulo 4; ACN: anciano cognitivamente normal; EFA: evaluación funcional del anciano; DCM: deterioro cognitivo mínimo; IAC: inhibidores de la acetilcolinesterasa.

E)**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

- Agüera Ortiz L, editor, *et al.* **Psiquiatría geriátrica**. Barcelona: Masson, [2001]
- Alberca Serrano R, director. **Demencias**. Barcelona: Masson, 1998.
- Birks JS, *et al.* **Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease**. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(3): CD001190.
- Birks J, *et al.* **Rivastigmine for Alzheimer's disease**. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(4): CD001191.
- Blennow K, *et al.* **Alzheimer's disease**. *Lancet* 2006; 368(9533): 387-403.
- Buschke H, *et al.* **Screening for dementia with the memory impairment screen**. *Neurology* 1999; 52 (2): 224-7.
- Coffey CE, editor, *et al.* **The American Psychiatric Press textbook of geriatric neuropsychiatry**. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2000.
- Cummings JL. **Alzheimer's disease**. *N Engl J Med* 2004; 351(1): 56-67.
- Joshi S, *et al.* **Cognitive impairment**. *Med Clin North Am* 2006; 90(5): 769-87.
- Lyketsos CG, *et al.* **Position statement of the American Association for Geriatric Psychiatry regarding principles of care for patients with dementia resulting from Alzheimer disease**. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14(7): 561-72. Errata en: *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14(9): 808.
- Malouf R, *et al.* **Donepezil for vascular cognitive impairment**. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1): CD004395.
- Mitchell S et al. **The Clinical Course of Advanced Dementia**. *N Engl J Med* 2009; 361:1529-1538.
- National Institute for health and Clinical Excellence. **Donepezil, galantamine, rivastigmine (review) and memantine for the treatment of Alzheimer's disease (amended): includes a review of NICE technology appraisal guidance 19 [Internet]**. London: NICE; November 2006, amended September 2007, August 2009. (NICE technology appraisal guidance 111 (amended)). Disponible en: www.nice.org.uk/TA111.
- Olin J, *et al.* **Galantamine for Alzheimer's disease**. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3): CD001747.
- Wild R, *et al.* **Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies**. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(3): CD003672.
- Dysken MW, Sano M, Asthana S, *et al.* **Effect of vitamin E and memantine on functional decline in Alzheimer disease: the TEAM-AD VA cooperative randomized trial**. *JAMA* 2014; 311:33.