

## Presentación de caso

Paciente de 64 años, femenina, raza blanca, universitaria, con antecedentes patológicos personales de diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, hipercolesterolemia (hipertrigliciridemia) e hipertensión Arterial, todos estos antecedentes de más de diez años de evolución, quien es remitida por el especialista de Medicina General Integral de su policlínico, pues la paciente aqueja dificultades con su memoria, realizándosele el test Pfeiffer, con una puntuación normal. La paciente acude a consulta acompañada de su esposo, quien corrobora la preocupación por de la paciente.

Las dificultades con la memoria radican en que los últimos seis meses a veces olvida recados, o donde coloca las llaves, situación no crítica, pues tomándose su tiempo, finalmente recuerda. Su mayor preocupación es que tiene como antecedente familiar, a su mamá fallecida de una probable enfermedad de Alzheimer.

Se realiza consulta de pesquiasaje en nuestro centro: Centro de Investigaciones sobre: "Envejecimiento, Longevidad y Salud".

Factores de riesgo geriátricos:

- Uso de más de 3 fármacos

Valoración Geriátrica Integral:

Examen Físico: (positivo)

Cifras de presión arterial: 160/70 mm de Hg

Escalas Aplicadas:

- Índice de Katz: Independiente.
- Índice de Lawton: Independiente.
- Minimental State Examination: 29/30 (olvidó una palabra al explorar la fijación).
- MODA: Escala cognitiva global adecuada para la edad y nivel profesional. Aparecen ciertas dificultades en la memoria semántica. Elementos de ansiedad, e irritabilidad.
- Yesavaje: 0 punto.
- Escala de valoración social: Adecuado apoyo familiar, convive con su esposo e hijos. Jubilada por decisión propia al cumplir la edad establecida para la misma, hace 9 años. Situación económica favorable Esposo continúa laborando como especialista principal de una empresa, hijo también labora.

Tratamiento de base:

1. Dieta hiposódica.
2. Glibenclamida (5 mg): 1 tableta antes del desayuno, almuerzo y comida.
3. Amlodipino (10 mg): 1 tableta diaria.
4. Sivastatina (20 Mg): 1 tableta noche.
5. ASA (500 mg): ¼ tableta /día.

Complementarios realizados:

Hemoquímica:

Hb. 12.3 g/l

Hto.0.40

V.S.G: 5 mm/h

Glicemia: 6.8 mmol/l  
Creatinina: 118 mmol/l.  
TGP: 30 U/L  
Lipidograma: Colesterol: 5.5 mmol/l Triglicéridos: 1.7 mmol/l  
Cituria: Sin alteración.  
Electrocardiograma: Ritmo sinusal, Eje izquierda. Índice de Lewis mayor de 12 mvolt, Sokolov por encima de 35 mvolt, posible HVI.

Estudios Imagenológicos:  
Rx de Tórax PA: No alteraciones pleuropulmonares.  
Ultrasonido Abdominal: Sin alteraciones de los órganos del hemiabdomen superior.

El cuadro clínico descrito sugiere como principal diagnóstico:

- A.Síndrome Metabólico.
- B.Depresión.
- C.Síndrome Demencial. Enfermedad de Alzheimer posible.
- D.Deterioro Cognitivo Mínimo.
- E.Polifarmacia

La respuesta correcta es D: Deterioro Cognitivo Mínimo.

### **Juicio clínico**

Se conoce que los adultos mayores (AM) que de forma general conservan sus funciones cognitivas, tienen mejor calidad de vida.

Como contrapartida esta el deterioro neurodegenerativo como enfermedad y como expresión del mismo, emergen las demencias, de estas la mas importante la Enfermedad de Alzheimer (EA), y como posible antesala el deterioro cognitivo mínimo (DCM) o Mild Cognitive Impairment (MCI) en sus siglas en inglés.

Si desde la visión epidemiológica se conoce que la prevalencia de EA es de alrededor de un 1% a un 2%, alrededor de los 65 años de edad y aumenta de manera exponencial cada cinco años, también es aceptado que alrededor del 10% de los (AM) de 65 de esta edad presentan alguna alteración cognitiva y al menos las dos terceras partes muestran al menos un déficit en la evaluación neuropsicológica, pero con valoración funcional normal, por lo que no son tributarios del diagnóstico de demencia.

Deterioro Cognitivo Mínimo: DCM:

En 1916 Eugen Bleuler mencionaba al Síndrome Psico-orgánico ("Psycho-organisches Syndrom"), describiéndolo con algunos síntomas cognitivos y no cognitivos por enfermedad crónica del cerebro incluyendo formas ligeras de demencia. Mas tarde algunos investigadores comenzaron a delimitar a la demencia de otros estados no

demenciales Hans Heinrich Wieck introduce el término "Durchgangs syndrome" para aquellos desórdenes mentales orgánicos sin poder precisar la etiología, con una duración variable, y sin afectación del nivel de consciencia. En 1972 Huber acuñó el término de Síndrome Neuroasténico Crónico, definiendo un estado que precedía a las demencias.

Existen diferentes criterios diagnósticos, pero todos llegan al consenso que existen dificultades con la memoria y/o otros dominios cognitivos, pero estos no afectan las funciones del AM, rasgo distintivo que apoya como contrapartida al diagnóstico de demencia.

Acorde a los criterios encontrados en el DSM-IV o la CIE-10, los que definen de forma general a un grupo de pacientes que se pueden identificar por la presencia de ciertos trastornos de tipo cognitivos evidenciables con la valoración neuropsicológica adecuada, cuya situación funcional no permite el diagnóstico de demencia.

Dependiendo de los criterios utilizados la prevalencia estimada para el DCM por encima de los 50 años oscila entre los 5.8% al 18.5%, incluso algunos plantean cifras por encima del 55.8%.

Uno de los autores que más ha estudiado esta temática es Ronald Petersen, que en el año 1999, propuso una serie de criterios fáciles de aplicar y que han sido acogidos por la comunidad científica:

- Quejas subjetivas de alteración de la memoria por parte del paciente, corroborado por el familiar.
- Alteración objetiva de la memoria 1.5 SD acorde a la edad y nivel educacional.
- Evaluación neuropsicológica global normal.
- No afectación funcional.
- No demencia.

Se ha demostrado que los pacientes diagnosticados con DCM evolucionan hacia la demencia en un rango desde 1% al 30% en el período de un año. Por tanto resulta de interés encontrar elementos asociados con el desarrollo de demencia, sobre todo en la actualidad, cuando se dispone de algunas posibilidades terapéuticas que pueden incidir favorablemente en la evolución de las demencias evolutivas en sus primeras fases. El DCM es por tanto un estado de alto riesgo para el desarrollo de EA.

En la actualidad queda aceptado que las enfermedades neurodegenerativas como lo es la enfermedad Alzheimer, pasan por un estadio previo, que es el DCM, que son conocidos como "pródromos de demencia".

No siempre todos los casos con DCM desarrollan demencia, de hecho un estudio prospectivo en 60 pacientes, 38% se mantuvieron estables y otro 38% hasta incluso mejoran sus "scores" cognitivos después de los siguientes dos años.

El DCM pudiera representar entre otros:

- Pródromos de demencias neurodegenerativas.
- Resultado de enfermedad cerebrovascular.
- Pseudodemencia en desórdenes funcionales psiquiátricos como la depression.
- Resultado de otras enfermedades somáticas como las cardiovasculares, efectos secundarios a fármacos, etc.

Los criterios actuales para el diagnóstico siguen dos modelos conceptuales: uno de ellos asociado solo con los déficit de memoria actualmente en uso, teniendo en cuenta edad y nivel educacional, y el otro vinculado a una gama más amplia de perturbaciones (memoria u otras áreas de la cognición). En algunos casos estos síndromes pueden causarlos enfermedades sistémicas o neurológicas que pueden

afectar la cognición por lo cual no se ajustan a los conceptos actuales de DCL propiamente dicho.

Se deben realizar mediciones de las funciones cognitivas, tanto como test neuropsicológicos, biomarcadores, o mediciones de hipocampo a través de las neuroimágenes, presumiblemente cada una de estas mediciones ayudarán en un futuro a diferenciar entre envejecimiento normal, DCM y demencias., incluso las mediciones volumétricas en sujetos normales están demostrando su utilidad en cuanto a elemento predictor de ulterior evolución hacia la demencia.

En el futuro se podrá predecir, según el genotipo quién enfermará y quién no. Pero en la actualidad tal predicción no ha sido posible. Si se conocen que existen diferentes factores de riesgo: genéticos, la edad, que es el factor más evidente, el sexo y otros. Sin embargo desde hace muchos años está cobrando importancia la relación entre el Alzheimer y los factores de riesgo cardiovasculares (hipertensión arterial, diabetes, aumento del colesterol o de homocisteína, obesidad, tabaco, etc.), que son también factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular y se producen infartos tanto en la corteza cerebral como en la sustancia blanca de los hemisferios y en los ganglios basales. Por esta razón, queda bien establecida la relación entre DCM y EA.

#### Bibliografía Consultada:

1. Mild Cognitive Impairment. Blackwell Publishing Ltd Journal of Internal Medicine, 2004. 256: 183–194.
2. R.C. Petersen, PhD, MD; J.C. Stevens, MD; M. Ganguli, MD, MPH; E.G. Tangalos, MD; J.L. Cummings, MD; and S.T. DeKosky, MD. Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001; 56: 1133–1142.
3. Petersen RC: Marcadores neuropsicológicos del deterioro cognitivo ligero en la fase inicial de enfermedad de Alzheimer. En: Martínez Lage JM, Khachaturian ZS (eds.): Alzheimer XXI: ciencia y sociedad. Barcelona: Masson, 2001; 219-228.
4. Diagnostic and Statistical of Mental Disorder. Fourth Edition. 1994.
5. Ishiwata A, Sakayori O, Minoshima S, Mizumura S, Kitamura S, Katayama Y. Preclinical evidence of Alzheimer changes in progressive mild cognitive impairment: a qualitative and quantitative SPET study. Acta Neurol Scand. 2006 Aug; 114(2):91-6. Disponible en <http://www.ncbi.nih.gov>
6. 1.Nicola T Lautenschlager. É possível prevenir o desenvolvimento da demência? Revista Brasileira de Psiquiatria Rev. Bras. Psiquiatr. vol.24 suppl.1 São Paulo Apr. 2002.
7. 2.MEMORANDUM. Issues Paper on Mild Cognitive Impairment. Peripheral and Central Nervous System Advisory Committee Meeting. March 13, 2001.
8. 3.Giovanni Lucignani. The neuroimaging approach to the assessment of mild cognitive impairment. Institute of Radiological Sciences, University of Milan. Published on line: 11 May 2006. Eur J Nucl Med Mol Imaging (2006) 33: 745–748.
9. 4.R. C. PETERSEN. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. Journal of Internal Medicine 2004; 256: 183–194.
10. 5.RAQUEL BARBA. El colesterol bajo en la mediana edad puede ser un predictor de demencia en la vejez. Actualizado lunes 05/03/2007. Disponible en: <http://www.elmundo.es>

Puedes enviarnos sus comentarios a: [geroinfo@infomed.sld.cu](mailto:geroinfo@infomed.sld.cu)