Rev Esp Geriatr Gerontol. 2016;51(**Supl 1**):34-43

ELSEVIER

Revista Española de Geriatría y Gerontología

www.elsevier.es/regg

PREVENCIÓN Y MANEJO DEL DETERIORO COGNITIVO

Pronóstico y proceso evolutivo del deterioro cognitivo. Medidas preventivas

Rosa López Mongil[a] y José Antonio López Trigo[b,*]

[a] *Centro Asistencial Dr. Villacián, Diputación de Valladolid, Valladolid, España*
[b] *Centro AFA, Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer, Ayuntamiento de Málaga, Málaga, España*

Palabras clave:
Deterioro cognitivo
Enfermedad de Alzheimer
Pronóstico
Evolución
Medidas preventivas

RESUMEN

El importante auge de las tasas de envejecimiento poblacional lleva consigo que procesos vinculados a la longevidad, como el caso de la demencia y el caso particular de la enfermedad de Alzheimer, adquieran características de procesos altamente prevalentes. El proceso evolutivo de esta enfermedad, contando desde fases preprodrómicas, se sitúa, al menos, en una duración de 20 años. La presencia de comorbilidades, especialmente las de origen vascular, puede precipitar y empeorar el curso de la enfermedad. Por otro lado, la reserva cognitiva, la ausencia o control de los factores comórbidos y los estilos de vida saludable pueden proteger o modificar, en el sentido de enlentecer, la progresión de la enfermedad. Conocer las fases de la EA y el impacto funcional que en cada una de ellas padece la persona enferma ayuda a establecer pronósticos promedios y, sobre todo, a establecer y prever planes de cuidados sobre la base de las necesidades de la persona.

© 2016 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Prognosis and progression of cognitive impairment. Preventive measures

Keywords:
Cognitive impairment
Alzheimer disease
Prognosis
Progression
Preventive measures

ABSTRACT

Because of the substantial increase in population ageing, age-related processes, such as dementia and Alzheimer disease (AD), are becoming highly prevalent. The course of this disease, including preprodromic phases, lasts at least 20 years. The presence of comorbidities, especially those of vascular origin, can trigger and aggravate disease progression. On the other hand, cognitive reserve, the absence or control of comorbid factors and healthy lifestyles can protect or modify —in the sense of slow down— disease progression. Knowledge of the phases of AD and their functional impact on affected individuals helps to identify the average prognosis and, in particular, to establish and predict care plans based on the individual's needs.

© 2016 SEGG. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La demencia, la enfermedad de Alzheimer (EA) y el deterioro cognitivo asociado aparecen en múltiples ocasiones con presentaciones complejas que representan un desafío personal y emocional significativo para los cuidadores, los familiares y los propios individuos. La prevalencia de la demencia está aumentando en todo el mundo, en muchas sociedades en consonancia con el envejecimiento de la población; sin embargo, los tratamientos son generalmente ineficaces para frenar la progresión como desearíamos[1-3].

A nivel mundial se estima que hay 40 millones de personas que actualmente padecen demencia, y cada año hay cerca de 8 millones

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: joselopeztrigo@gmail.com (J.A. López Trigo).

0211-139X/$ - see front matter © 2016 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

de nuevos casos diagnosticados. La demencia puede estar causada por muchas enfermedades diferentes. La mayoría, alrededor del 60 al 75%, tiene la EA[4] como origen, aunque la demencia vascular (DV), la demencia con cuerpos de Lewy e incluso la frontotemporal son formas comunes de demencia. En la presente revisión, cuando se evalúa el curso evolutivo y el pronóstico de la demencia nos referiremos a la EA debido a que esta representa el paradigma de la demencia, y es en estos pacientes donde se ha realizado la mayoría de los estudios. Además, podemos considerar extrapolables muchos de los aspectos a otras demencias.

El pasaje de la antigua concepción de EA, definida como una entidad clinicopatológica que se caracteriza por demencia progresiva (afectación de la memoria y otros dominios cognitivos, unido al deterioro funcional) y un sustrato anatomopatológico típico (placas amiloides, ovillos neurofibrilares, pérdida neuronal) identificado "post mortem"[5], a la nueva definición, que se conoce como entidad clinicobiológica con un fenotipo clínico típico (afectación de la memoria episódica) y una base biológica identificable "in vivo" mediante biomarcadores de amiloidosis cerebral (disminución de beta-amiloide de 42 aminoácidos en líquido cefalorraquídeo [LCR], depósitos amiloides cerebrales identificados por tomografía por emisión de positrones [PET] y neurodegeneración [elevación de tau total y fosforilada en LCR, hipometabolismo en córtex temporoparietal en PET con 18 fluorodesoxiglucosa, atrofia temporal medial en resonancia magnética [RM])[6], ha marcado un verdadero cambio paradigmático[7]. Los biomarcadores modernos que reflejan depósito cerebral de proteína Aβ y lesión neuronal permiten la definición de fases preclínicas de la demencia, que son importantes en el diagnóstico de deterioro cognitivo leve[8].

La denominada EA de inicio tardío (a partir de los 65 años) representa prácticamente el 90% de los casos de la enfermedad[9].

Puesto que muchas características de los criterios diagnósticos propuestos en 1984 por el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS) y Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDA)[10] han cambiado en la última década, un grupo de trabajo establecido por el National Institute on Aging y la americana Alzheimer's Association ha revisado los criterios para el diagnóstico de la demencia, incluyendo la EA[11]. De acuerdo con estas nuevas directrices, los criterios clínicos básicos para todas las causas de la demencia incluyen:

1. Déficits de suficiente intensidad como para producir un deterioro en las actividades de la vida diaria (AVD) del paciente o en su vida profesional.
2. Representan una disminución de los niveles previos de funcionamiento y rendimiento.
3. La falta de explicación por el delirium o trastorno psiquiátrico mayor.
4. La presencia de deterioro cognitivo (combinación de la historia clínica del paciente y un informador, además de requerir una evaluación cognitiva objetiva con examen del estado mental o pruebas neuropsicológicas).
5. El deterioro cognitivo o de comportamiento implica un mínimo de 2 de los siguientes dominios:

    - Deterioro de la memoria o dificultad para aprender y recordar información nueva, u olvidar lo previamente aprendido (los síntomas incluyen preguntas repetitivas o conversaciones, extraviar objetos personales, olvido de eventos o citas, perderse en una ruta familiar). Este criterio no se incluye en las definiciones de deterioro cognitivo de DSM IV, CIE 10 ni en la de deterioro cognitivo leve sin demencia, sino tan solo en la de deterioro cognitivo leve de tipo amnésico[8].
    - Deterioro del razonamiento y manejo de tareas complejas o trastornos de la función ejecutiva. Los síntomas incluyen: afectación de la capacidad para pensar, dificultad para tomar decisiones o para resolver problemas, incapacidad para planificar actividades complejas o secuenciales, falta de comprensión de los riesgos e incapacidad para manejar asuntos económicos.
    - Deterioro de las capacidades visuoespaciales. Los síntomas incluyen: incapacidad de reconocer caras u objetos comunes o para encontrar objetos a la vista, a pesar de una buena agudeza visual, incapacidad para ejecutar actividades motoras, actos como peinarse, limpiarse los dientes o vestirse pueden estar claramente alterados en su ejecución.
    - Deterioro del lenguaje (hablar, leer, escribir). Entre los síntomas: dificultad para recordar palabras comunes al hablar o nombres de personas, vacilaciones, errores del habla, al deletrear, errores de ortografía y escritura.
    - Cambios en la personalidad, la conducta o el comportamiento. Los síntomas incluyen: fluctuaciones del estado de ánimo, confusión, agitación, deterioro de la motivación y la iniciativa, apatía, aislamiento social, disminución del interés en participar en actividades, pérdida de empatía, comportamientos compulsivos, obsesivos o comportamientos socialmente inaceptables.

La diferencia fundamental entre el deterioro cognitivo leve y la demencia consiste en que esta presenta un deterioro significativo de las actividades de la vida cotidiana y afecta al menos a 2 dominios cognitivos (función ejecutiva, atención, habilidades visuoespaciales, lenguaje, etc.). Esto requiere un juicio clínico individual sobre la base de la información proporcionada por el paciente y un informador fiable[8].

Proceso evolutivo

El espectro de la EA incluiría fases asintomáticas, de hasta 20 años de duración (estadio 1: amiloidosis cerebral; estadio 2: amiloidosis más disfunción sináptica o neurodegeneración; estadio 3: amiloidosis más neurodegeneración más deterioro cognitivo sutil), seguidas por las fases sintomáticas (deterioro cognitivo leve o EA prodrómica y demencia por EA)[7,12]. La supervivencia de los pacientes puede ser desde 4-5 años después del diagnóstico hasta casi 15 años, dependiendo de que reciban los cuidados apropiados; las personas pueden sobrevivir durante años.

La presencia de comorbilidad, así como determinadas medicaciones, influye negativamente. La escasa relación entre amiloidosis cerebral y expresión clínica de demencia en personas mayores[13] haría pensar que la amiloidosis cerebral es una condición necesaria, pero no suficiente, para la expresión clínica de la demencia en las personas más mayores[12]. La reserva neurocognitiva y la enfermedad vasculocerebral, en la línea de lo que ya avanzaban estudios de correlación clinicopatológicos clásicos[14], junto a procesos neurodegenerativos de diversa índole, tendrían un papel relevante en la aparición de los síntomas de demencia en los sujetos más mayores con amiloidosis cerebral[15]. La comorbilidad vascular posibilitaría estrategias de intervención dirigidas a retrasar el inicio de la fase demencial de la EA tardía[16].

La descripción del proceso evolutivo de la EA es el de una enfermedad que se inicia de manera insidiosa y evoluciona de forma lenta y progresiva, aunque no todas las personas que la sufren evolucionan de la misma manera, existiendo una enorme variabilidad clínica, ni todas llegarán hasta la última fase del mismo modo. Se ha descrito que al principio y al final de la evolución puede existir un curso en meseta, pero cuando la afectación es de leve a moderada, la pérdida cognitiva anual frecuentemente es más rápida[17]. Aunque la variabilidad individual es la norma, se han reportado como evolución natural de la enfermedad pérdidas anuales de entre 1,8 y 4,2 puntos por año en el Mini-Mental State Examination (MMSE) en el curso evolutivo según los pacientes[18]. También existen datos que relacionan el efecto

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/5043815

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/5043815

Daneshyari.com