



REVISIÓN

Quejas cognitivas subjetivas: hacia una identificación precoz de la enfermedad de Alzheimer

S. Garcia-Ptacek^{a,b,*}, M. Eriksdotter^{b,c}, V. Jelic^{b,c}, J. Porta-Etessam^a, I. Kåreholt^{d,e}
y S. Manzano Palomo^f

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Department of Neurobiology, Care Sciences and Society, Karolinska Institutet, Estocolmo, Suecia

^c Department of Geriatric Medicine, Karolinska University Hospital, Karolinska Institutet/Stockholm University, Estocolmo, Suecia

^d Aging Research Center, Karolinska Institutet and Stockholm University, Estocolmo, Suecia

^e Institute of Gerontology, School of Health Sciences, Jönköping University, Jönköping, Suecia

^f Servicio de Neurología, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid, España

Recibido el 15 de octubre de 2012; aceptado el 17 de febrero de 2013

Accesible en línea el 17 de abril de 2013

PALABRAS CLAVE

Quejas cognitivas subjetivas;
Amiloide;
Biomarcadores;
Deterioro cognitivo subjetivo;
Enfermedad de Alzheimer;
Estadio preclínico de enfermedad de Alzheimer

Resumen

Introducción: La neurodegeneración en enfermedad de Alzheimer (EA) empieza décadas antes que la demencia y algunos pacientes con deterioro cognitivo leve presentan una importante carga lesional. La ausencia de información sobre la fisiopatología temprana de la enfermedad dificulta la búsqueda de estrategias terapéuticas.

La queja cognitiva subjetiva (QCS) agrupa a sujetos con quejas mnésicas sin déficits significativos en test neuropsicológicos. Es un síndrome heterogéneo sobre el que no existe consenso, pero algunos de estos pacientes podrían representar el estadio más precoz de EA.

Método: Realizamos una revisión bibliográfica para resumir el estado del conocimiento actual sobre quejas cognitivas subjetivas.

Resultados: Aunque a nivel individual no presenten enfermedad objetivable, a nivel de grupo los pacientes con QCS rinden peor en test neuropsicológicos que la población general y tienen mayor incidencia de declive cognitivo futuro. La depresión y la comorbilidad psiquiátrica desempeñan un papel pero no son la única causa de quejas cognitivas. Estudios con resonancia magnética muestran un patrón de atrofia hipocampal similar al del deterioro cognitivo leve amnésico y en resonancia funcional hay aumento de activación en tareas cognitivas que podrían representar una compensación ante pérdida de función. Los pacientes con QCS presentan un patrón tipo EA de marcadores betaamiloide (Aβ42) y tau con mayor frecuencia que la población general.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: saragptacek@gmail.com (S. Garcia-Ptacek).

KEYWORDS

Subjective cognitive impairment;
Amyloid;
Biomarkers;
Subjective cognitive complaints;
Alzheimer disease;
Preclinical stage of Alzheimer disease

Conclusiones: Las quejas mnésicas son un síntoma relevante y podrían predecir EA. La heterogeneidad de los pacientes y de los ensayos clínicos ha dificultado la definición del síndrome. En el futuro, una definición estandarizada y estudios longitudinales con un seguimiento suficiente, y centrados en variables cuantificables, podrían clarificar aspectos tempranos de la EA.

© 2012 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Subjective cognitive impairment: Towards early identification of Alzheimer disease**Abstract**

Introduction: Neurodegeneration in Alzheimer disease (AD) begins decades before dementia and patients with mild cognitive impairment (MCI) already demonstrate significant lesion loads. Lack of information about the early pathophysiology in AD complicates the search for therapeutic strategies.

Subjective cognitive impairment is the description given to subjects who have memory-related complaints without pathological results on neuropsychological tests. There is no consensus regarding this heterogeneous syndrome, but at least some of these patients may represent the earliest stage in AD.

Method: We reviewed available literature in order to summarise current knowledge on subjective cognitive impairment.

Results: Although they may not present detectable signs of disease, SCI patients as a group score lower on neuropsychological tests than the general population does, and they also have a higher incidence of future cognitive decline. Depression and psychiatric co-morbidity play a role but cannot account for all cognitive complaints. Magnetic resonance imaging studies in these patients reveal a pattern of hippocampal atrophy similar to that of amnesic mild cognitive impairment and functional MRI shows increased activation during cognitive tasks which might indicate compensation for loss of function. Prevalence of an AD-like pattern of beta-amyloid (A β 42) and tau proteins in cerebrospinal fluid is higher in SCI patients than in the general population.

Conclusions: Memory complaints are relevant symptoms and may predict AD. Interpatient variability and methodological differences between clinical studies make it difficult to assign a definition to this syndrome. In the future, having a standard definition and longitudinal studies with sufficient follow-up times and an emphasis on quantifiable variables may clarify aspects of early AD.

© 2012 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Las quejas cognitivas subjetivas (QSC) agrupan a un conjunto heterogéneo de pacientes que presentan quejas cognitivas sin evidencia de enfermedad neurodegenerativa. Los albores del concepto se encuentran en el estadio 2 de la GDS descrito por Reisberg¹ y ha ido perfilándose como un posible estadio inicial en enfermedades neurodegenerativas con evolución hacia demencia, en especial en enfermedad de Alzheimer (EA)². Más allá de su utilidad epidemiológica o conceptual, tiene su reflejo en la gran proporción de pacientes que reciben un diagnóstico de QSC en la práctica clínica habitual^{3,4}. Sin embargo, la heterogeneidad metodológica entre estudios y la ausencia de una definición inequívoca y estandarizada dificultan la caracterización de este grupo. El empleo de biomarcadores y las consideraciones de la NIA⁵ para la definición de un estadio preclínico en la EA son un buen comienzo, aunque el paso desde un concepto epidemiológico o de investigación hasta un paciente individual en la clínica aún no se haya concretado.

La EA causa el 60-80% de todas las demencias. La prevalencia mundial era de 24,3 millones en 2005⁶ y se

cuadruplicará para el 2050⁷. La búsqueda de tratamientos curativos se ha visto entorpecida por el diagnóstico tardío, las dificultades técnicas de los tratamientos y la fisiopatología de la enfermedad⁸⁻¹¹. Los criterios de Dubois^{12,13}, las recomendaciones de la NIA⁵ y el concepto de deterioro cognitivo leve (DCL) tienen, entre otros objetivos, adelantar el diagnóstico a estadios previos a la fase de demencia. Si la neurodegeneración empieza décadas antes que la demencia^{14,15} y la fase de DCL dura 7-10 años, con una tasa de conversión del 16% anual¹⁶, es previsible que exista un grupo de pacientes con EA sin deterioro cognitivo objetivable¹³. Parece razonable buscar los casos más precoces entre los sujetos que presentan quejas cognitivas pero que no presentan signos clínicos de enfermedad.

La identificación de un grupo de individuos en estadio preclínico tendría una doble utilidad. Primero, el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. Retrasar tan solo un año el inicio de la enfermedad supondría una reducción en la prevalencia mundial de 9 millones de casos en los próximos 40 años⁷. Los tratamientos neuroprotectores llegan tarde en la demencia tipo Alzheimer y probablemente también en el DCL¹⁶⁻²⁰. El tratamiento sería más efectivo en

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5631732>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5631732>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)