

El deterioro de las funciones cognoscitivas en los pacientes con demencia (estudio de 18 casos)

MOISES LOPEZ GONZALEZ*

RAUL LEAL CANTU**

CELIA GARCIA ***

Dado que la demencia cursa con compromiso de función intelectual disminuida, en el presente trabajo se analizan cuáles son las funciones afectadas. Para tal objeto se utilizaron estudios neuropsicológicos a diferentes tiempos con un intervalo corto. Asimismo se analizaron las diferentes causas de demencia así como la que predominó en este estudio. Como resultado del mismo nos planteamos algunas dudas que se pueden responder a futuro con nuevos trabajos prospectivos.

CLAVES: Demencia, funciones cognoscitivas.

SUMMARY

It appears that general intelligence, memory, and conceptual reasoning, and others are impaired in dementia. As previously noted, in general there is said to be evidence of apraxia, or agnosia until the dementia is quite severe, unlike, for example, Alzheimer's disease. A number of questions, however, remain unanswered.

La función intelectual disminuida en forma progresiva puede acompañar a muchas enfermedades. La demencia es la principal característica de algunas patologías, pero en otras es sólo parte de una serie de signos indicativos de enfermedad del sistema nervioso central u otros órganos.

Ya desde 1888 se sabía que la demencia podría ser causada por enfermedades orgánicas, y la idea de que fuera reversible se estableció en la década de los años 40 del presente siglo, con la aparición del manejo de la neurosífilis.

En el año de 1965, Adams y col. reportaron casos de demencia irreversible en pacientes con hidrocefalia normotensa posterior a la derivación. En diversos estudios se menciona que las demencias reversibles abarcan entre el 10 y 40 %; sin embargo, a pesar de minuciosas investigaciones el diagnóstico puede ser realizado con precisión en sólo la mitad de casos. Por otra parte, en los casos anatomopatológicos de pacientes con

demencia no se identificó la condición que les llevó a esa situación.

Es importante el estudio de las causas de demencia en pacientes vivos, porque ello permitirá predecir el costo y la calidad de vida del paciente así como la previsión que los familiares deberán tener en relación al familiar con demencia.

Probablemente una de las revisiones más importantes de los últimos años fue la llevada a cabo por Clarfield, en la que analiza la realidad de las demencias tratables y reversibles. En un estudio de 2,889 pacientes dementes encontró que la demencia senil tipo Alzheimer fue la más frecuente (56.8%), seguida de la demencia multi-infarto (13.8%), la depresión (4.5%) y el alcoholismo (4.2%). El 13% de los casos indicaba que eran potencialmente reversibles. En las dosterceras partes de los pacientes se informaba del seguimiento de los mismos y que cursaban con una demencia potencialmente reversible;

* Servicio de Neurología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

** Universidad Autónoma Metropolitana.

*** Licenciada en Psicología

esto es: que las posibles demencias reversibles pudiesen haber mejorado con tratamiento. En los casos en los que sí hubo un seguimiento se encontró que sólo el 8 % de los pacientes revertían los síntomas parcialmente, y sólo 3 % en forma total.

Existe una gran lista de padecimientos que condicionan demencia, de los cuales algunos son potencialmente reversibles. Los grupos causales de demencia son: 1) Los desórdenes degenerativos; 2) las demencias de origen vascular; 3) las demencias mielínocísticas; 4) las demencias postraumáticas; 5) las demencias por neoplasias; 6) las demencias por hidrocefalias; 7) las demencias por condiciones de tipo inflamatorio; 8) las demencias causadas por desórdenes metabólicos; 11) las demencias causadas por desórdenes de tipo psiquiátrico; 12) otras causas de demencia (síndrome del campo de concentración, distrofia muscular, enfermedad de Kufs, alcoholismo, neurocisticercosis).

Objetivo

Determinar el deterioro de las funciones mentales superiores en los pacientes dementes y establecer si existe un predominio de algún tipo de demencia.

Material y métodos

Se incluyeron en el estudio de los pacientes las características siguientes:

- Edad superior a los 16 años.
- Escolaridad mínima: primaria.
- Diagnóstico clínico de demencia de acuerdo con los criterios emitidos por el manual DSM III R.

Criterios de no inclusión:

- Menores de 16 años.
- Escolaridad nula.
- Pacientes con alteraciones psiquiátricas previas.

Todos los pacientes fueron sometidos al siguiente protocolo:

- Historia clínica:
- Antecedentes familiares con demencia.
- Patologías previas.
- Contacto con fármacos o tóxicos.
- Evolución del padecimiento.
- Examen físico completo.
- Punción lumbar con raquimanometría.
- Examen minimental Folstein.
- Escala isquémica Hachinski.⁷
- Exploración neuropsicológica aplicada en dos ocasiones con intervalo de tres meses.

Exámenes de laboratorio: biometría hemática completa, electrolitos séricos, química sanguínea, pruebas de función hepática y renal, prueba de Schilling.

El rango de edad de las demencias fue de 43 a 84 años con un promedio de edad de 61.6 años. En los pacientes con demencia tipo Alzheimer se encontró un promedio de 66.5 años. En los pacientes con demencia secundarias a patologías definidas fue de 57.8 años. En los pacientes con pseudo-demencia depresiva el promedio de edad fue de 57.5 años.

La evolución de la enfermedad fue de dos meses a seis años en el grupo estudiado. Hubo 12 pacientes hombres y seis mujeres.

En seis pacientes se encontraron antecedentes familiares de demencia, pero en sólo tres casos este dato era importante, ya que en los familiares que habían tenido demencia el cuadro clínico había sido similar. Esto ocurrió en dos pacientes con demencia tipo Alzheimer y en la paraparesia espástica familiar con demencia.

Como factores predisponentes destacaron la hipertensión arterial sistémica en siete casos, considerándose ésta también en siete casos de demencia tipo Alzheimer, en la demencia multi-infarto y en un paciente con demencia por hidrocefalia normotensa; sin embargo, en la hipertensión arterial no se pudo precisar su relación directa con la aparición o la evolución de la enfermedad.

El trauma craneal se tuvo como antecedente en tres pacientes, pero sólo en uno fue de intensidad suficiente como para poder ser considerado, y este fue el paciente con demencia por alcoholismo.

El análisis electroencefalográfico se dividió en focales con dos casos. Se encontraron anomalías difusas en ocho pacientes; tres de ellos con demencia tipo Alzheimer, dos con hidrocefalia normotensa, uno con demencia multi-infarto, otro con neurólúes y uno más con demencia por alcoholismo.

La actividad proyectada se encontró en un sólo caso, en el correspondiente a pseudodemencia depresiva. Únicamente tres estudios EEG fueron normales, los de demencia tipo Alzheimer con una corta evolución.

Los estudios tomográficos computarizados fueron 16 anormales, básicamente con atrofia cortical focal (un caso), fronto-temporal bilateral (un caso), frontal (un caso).

Las anomalías difusas de atrofia se presentaron en 12 casos con la siguiente distribución: atrofia cortical difusa y atrofia subcortical con un caso cada una; atrofia córtico-subcortical 10 casos, con cinco casos para la demencia tipo Alzheimer y un sólo caso para los pacientes con demencia multi-infarto, paraparesia espástica familiar, demencia secundaria a neurólúes, hidrocefalia normotensa y pseudodemencia depresiva.

Las anomalías difusas correspondieron al único caso

de metástasis múltiples con lesiones en el parénquima cerebral.

El ultrasonido en la función carotídea se encontró alterado en el paciente con demencia multi-infarto, encontrándose flujo carotídeo irregular con ateroma del lado derecho.

Resultados

Se estudiaron 18 pacientes con demencia. Llama la atención que los pacientes con demencia secundaria tuvieron mayor compromiso de las funciones mentales superiores comparativamente con los otros dos grupos estudiados, aun teniendo un periodo de evolución más corto.

Los factores que pudieron condicionar mayor deterioro fueron diversos. Así, los pacientes con hidrocefalia normotensa presentaron trastornos mnésicos que interfirieron con el aprendizaje, propiciados por la dificultad de centrar la atención y la concentración, además de haber apraxia constructiva en diferentes grados y una marcada apraxia del vestir y de tipo motor. Se registraron déficit gnósticos significativos así como un proceso intelectual altamente deteriorado, caracterizado por acalculia, agrafia, alexia y deficiente abstracción y juicio, presentando estos pacientes un cuadro amnésico bradipsíquico.

Aún cuando no se determinó en ninguno de los pacientes la causa de la hidrocefalia, sí fue evidente una alteración en la dinámica del líquido cefalorraquídeo. El deterioro fue progresivo en el tiempo durante el estudio debido a la poca respuesta del tratamiento médico con fármacos y punciones lumbares repetidas.

En el paciente con encefalitis viral existió mayor deterioro en la fase aguda, en particular en las áreas de orientación, memoria y praxias; posteriormente, debido a la mejoría natural del padecimiento y al tratamiento recibido en la etapa aguda, el paciente mostró una mejoría significativa en toda la exploración neuropsicológica.

En el paciente con demencia multi-infarto hubo una progresión moderada en la afeción de las funciones mentales superiores, principalmente en la memoria relacionada a sucesos recientes con moderado déficit de aspectos motores que no pudieron ser calificados como apraxias, dado que eran manifestaciones del propio infarto-decremento de los procesos intelectuales, labilidad emocional; esta progresión es debida a que concurrían factores de riesgo difícil sin haberse logrado la completa estabilización -a pesar de los tratamientos y del manejo médico coadyuvante, por la progresión de la patología de fondo.

El paciente con paraparesia espástica presentó déficit de la memoria reciente, fijación-desorientación en tiempo (a nivel del dominio cronológico), confabulaciones como resultado de la falta de fijación, e integración mnésica de los hechos, así

como lenguaje lento, perseverancia e incapacidad para producir mensajes.

En el paciente con neurólus hubo problemas de atención, praxias procesos intelectuales, déficit de memoria, concentración, desorientación temporal así como deterioro global de la capacidad de abstracción, además de una marcada presencia de rasgos de irritabilidad, cambios del humor y apatía, predominantemente. No se logró detener la progresión de la enfermedad.

En el paciente con demencia secundaria por alcoholismo, la esfera neuropsicológica se caracterizó por presentar dificultades en la orientación espacial en el tiempo, por fallas en el dominio cronológico. Asimismo presentó déficit significativo de la memoria reciente y remota; la primera se distinguió por la incapacidad para recordar la información adquirida en un periodo previo, y la segunda por la dificultad de recordar hechos recientes y fechas significativas.

En el paciente con metástasis cerebrales el cuadro demencial se presentó con deterioro global importante de todas las funciones mentales superiores rápidamente progresivo; esto debido a las diversas metástasis en áreas importantes y a la naturaleza propia del tumor (adenocarcinoma pulmonar).

En los siete pacientes con demencia degenerativa primaria tipo Alzheimer, el déficit de mayor porcentaje se presentó en la memoria, existiendo en la mayoría de los pacientes una pérdida de la capacidad para retener información así como una conservación mínima de la memoria remota y un severo trastorno de la memoria episódica. Posteriormente se añadió desorientación tiempo-espacial. El lenguaje fue perdiendo la connotación representativa y explicativa. La mayoría presentó apraxia constructiva, la que se reflejó en la deficiente reproducción de la perspectiva del dibujo y en la imposibilidad de reproducir el espacio tridimensional, con severos trastornos en la colocación de detalles. Hubo apraxia ideomotora e ideatoria y fallas importantes en las praxias motoras y del vestir. Hubo agnosias visuales y trastornos auditivos y del esquema corporal. Déficit de cálculo y razonamiento así como de abstracción y juicio. No todas las alteraciones se presentaron en forma simultánea, a pesar de que la afeción fue global.

De los 18 casos revisados solamente se encontraron dos pacientes con pseudodemencia depresiva, con fallas de la memoria, desorientación en tiempo y espacio, dificultad para recordar nombres y otros datos, así como para realizar tareas que anteriormente resolvían, falta de atención y distractibilidad, habiendo un interés por parte del paciente por resaltar su deterioro e incapacidades de memoria y desadaptación social. Los diagnósticos de pseudodemencia se corroboraron en la mejoría clínica y en la exploración neuro-psicológica posterior al tratamiento con antidepressivos.

Conclusiones

Como se puede observar en la tabla de signos y síntomas, el dato predominante común a todos los pacientes fue la pérdida de la memoria reciente y en menos de la mitad de los pacientes, la memoria pasada. Esto último es importante porque traduce una problemática grave de memoria, puesto que ésta se adquiere temprano y se pierde tardíamente, por lo que este dato se puede considerar de gran compromiso de funciones de alto nivel, y lo mismo se puede decir del pobre juicio y la apraxia en el vestir.

En nuestros casos, observamos que la forma de inteligencia en general y el razonamiento conceptual se encontraron afectados. Los cambios mnésicos son importantes, con gran dificultad para aprender nueva información. Algunos pacientes respondían en forma incorrecta y posteriormente, en forma espontánea, corregían sus respuestas, sugiriendo que la memoria estaba conservada pero el acceso a la misma se bloquea.

Nuestro estudio permite plantear las siguientes preguntas: 1) ¿cuál es el papel que la patología del sistema nervioso juega en los aspectos cognoscitivos?, 2) ¿la persistencia de cambios cognoscitivos temporales en forma prodrómica y sintomática puede dejar alguna secuela irreversible a pesar de la mejoría de la enfermedad?, 3) ¿cuál es la naturaleza de los cambios cognoscitivos?, 4) ¿las pruebas cognoscitivas utilizadas tempranamente pueden tener valor predictivo?

Para responder a estas preguntas y conocer mejor los cambios aquí informados requerimos de diversos grupos de paciente con demencia y su seguimiento a largo plazo. Asimismo es necesario diagnosticar la etiología de la demencia y tratar de modificar su evolución, porque la persistencia de los síntomas, en caso de mejorar, pudiera no ser modificable.

Signos y síntomas más frecuentes en los pacientes con demencia

	número de pacientes
1) Deterioro de la memoria reciente	18
2) Deterioro del lenguaje	14
3) Desorientación	13
4) Labilidad emocional	10
5) Apraxia de la marcha	9

6) Depresión	9
7) Pobre juicio	9
8) Deterioro de la memoria pasada	8
9) Apraxia en el vestir	7
10) Deterioro del hábito personal	7
11) Insomnio	7
12) Incontinencia urinaria	7
13) Apraxia ideomotora	7
14) Confusión nocturna	7
15) Apatía	6
16) Llanto fácil	6
17) Cálculo deteriorado	6
18) Alucinaciones	6
19) Irritabilidad	6
20) Ideación paranoide	4
21) Abstracción alterada	4
22) Ideas perseverantes	3
23) Mutismo	2
24) Agresividad	2

Referencias

1. Gobernado JM. Demencias tratables. *Medicine* 1988; 10: 41-57.
2. Council of Scientific Affairs. Dementia *JAMA* 1986; 256: 16: 2234-2238.
3. Katzman R. Alzheimer disease. *N Engl J Med* 1986; 314 (15) 964-972.
4. Martin DC, Judson KM. A controlled study of survival with dementia. *Arch Neurol* 1987; 44: 1122-1126.
5. Roman G. Senile Dementia of the Binswanger type. *JAMA* 1987; 258, 13 1782-1788.
6. Erkinjuntti T, Larsen R, Sulkava R. EEG in the differential diagnosis between Alzheimer disease and vascular dementia. *Acta Neurol Scand* 1988; 7736-7743.
7. Hachinsky VC, Larsen NA, Marshall multi-infarct dementia; A cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet* 1974; 2: 207-210.
8. Tierney M, Fisher R, Lewis A. The NINCDS-ADRDA work group criteria for the clinical diagnosis of probable Alzheimer's Disease: A clinico pathologic study of 57 cases. *Neurology* 1988; 38: 359-364.
9. Pfeiffer, minimental *J Am Geriat Soc* 1975; 10: 433-441.
10. Folstein, et al. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189.
11. Pierre, P. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R) Primera edición española. Masson, S. A., Barcelona 1988 (American psychiatric association).