

Neuroimagen del deterioro cognitivo

Acad. Dr. Bernardo Boleaga-Durán*,** Acad. Dr. Francisco Patiño Iribe*

Acad. Dr. Víctor Vázquez Fernández*,*** Psic. Mica Chuc*

RESUMEN

El deterioro cognitivo leve o ligero (DCL) se define como el estado transicional entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y la demencia muy temprana. Recientemente se ha incrementado el empeño en conocer las características clínicas del DCL debido al interés por identificar tempranamente las características de los trastornos demenciales como la enfermedad de Alzheimer (EA). El DCL representa el estadio más temprano de estas enfermedades por lo que es conveniente su estudio clínico, epidemiológico, de neuroimagen y neuropatológico.

Palabras clave: deterioro cognitivo, demencia, Alzheimer, neuroimagen.

ABSTRACT

Mild cognitive impairment (MCI) is defined as the transitional state between the cognitive changes of normal aging and early onset dementia. Recently increased efforts have been made to identify the clinical characteristics of MCI due to interest in identifying the characteristics of dementia disorders such as Alzheimer's Disease (AD). Because MCI represents the earliest stage of such diseases, its clinical, epidemiological, neuroimaging, and neuropathological study is of interest.

Key words: cognitive impairment, dementia, Alzheimer, neuroimaging.

INTRODUCCIÓN

El deterioro cognitivo leve (DCL), también conocido como demencia incipiente o deterioro cognitivo aislado, es una entidad clínica previa a la demencia. Los individuos afectados presentan manifestaciones clínicas poco usuales para su edad y educación que no interfieren significativamente con sus actividades diarias. Está considerado como el límite entre el envejecimiento normal y la demencia. La función cognitiva de un individuo es el resultado del funcionamiento global de sus diferentes áreas intelectuales, incluyendo el pensamiento, la memoria, la percepción, la comunicación, la orientación, el cálculo, la comprensión y la resolución de problemas. El envejecimiento es un fenómeno universal e inevitable. Existe un aumento significativo de la población mayor de 60 años (actualmente es de entre 12 y 15% del total); este crecimiento se observa

tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Con el incremento de la edad la mayoría de las personas presenta disminución de algunas funciones cognitivas como aprender nueva información o ejecutar funciones motoras rápidas; otros sufren condiciones clínicas como la enfermedad de Alzheimer (EA) que causa un grave deterioro en la conducta y en las funciones mentales. La EA es la forma más común de demencia y se asocia con placas y formaciones neurofibrilares que conducen a una pérdida de las neuronas y de sus sinapsis. En las etapas tempranas la EA se caracteriza por una disminución de la memoria y de otras funciones cognitivas. En el cuadro clínico puede haber confusión, agresión, alteraciones en el lenguaje y pérdida de otras funciones cognitivas.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios demográficos actuales indican que la proporción de ancianos ha aumentado y que se incrementará notablemente en los próximos años. La expectativa de vida de la población mundial ha aumentado debido a la reducción en los índices de incidencia de algunas enfermedades transmisibles aunada a la reducción en las tasas de natalidad y de mortalidad infantil; cabe también señalar el progreso

* Academia Yucateca de Medicina y Cirugía.

** Academia Mexicana de Cirugía.

*** Instituto Neuropsiquiátrico de Yucatán.

Calle 26 No. 234. Col. Montes de Ame, 97115 Mérida, Yucatán.

Correspondencia: Dr. Bernardo Boleaga-Durán. Correo electrónico: bernardobleaga@prodigy.net.mx

en la lucha contra las enfermedades transmisibles y una mayor calidad de vida. El aumento proporcional de adultos de edad avanzada incrementa las enfermedades asociadas con el envejecimiento, entre ellas las demencias, cuya prevalencia se duplica cada cinco años entre los 60 y los 90 años de edad.¹ Por esta razón es importante identificar tempranamente trastornos cognitivos e iniciar acciones terapéuticas para inhibir ese déficit. El deterioro cognitivo leve o ligero (DCL) se define como el estado transicional entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y la demencia muy temprana.² Recientemente se ha incrementado el interés por conocer las características clínicas del DCL debido al interés en identificar, de forma temprana, las características de los trastornos demenciales como la enfermedad de Alzheimer (EA). El DCL representa el estadio más temprano de estas enfermedades, por lo que es conveniente su estudio clínico, epidemiológico, de neuroimagen y neuropatológico.³ Suele tratarse de pacientes ancianos (con más de 65 años) que refieren pérdida de memoria y alteración en la realización de sus actividades cotidianas. Aunque el DCL pueda presentar una variedad de síntomas cuando el síntoma de pérdida de memoria es el predominante pasa a designarse DCL amnésico y es considerado un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer. Dicho síntoma persiste en el tiempo y, por otra parte, no se debe a la existencia de otras enfermedades neurológicas o de otro tipo.

NEUROIMAGEN

La detección de lesiones cerebrales mediante neuroimagen representa uno de los recursos diagnósticos de mayor utilidad y fiabilidad en pacientes con DCL. Sirve para detectar cambios patológicos en el encéfalo o lesiones cerebrales y para obtener información de carácter diagnóstico y predictivo en personas con potencial para desarrollar EA. Las técnicas actuales de neuroimagen incluyen la evaluación estructural y funcional del cerebro para detectar la topografía de la o las lesiones responsables de los trastornos clínicos que manifiesta el DCL. Entre los actuales métodos de diagnóstico para estudiar el DCL sobresalen la tomografía computada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (TEP).⁴

Tomografía computada (TC). Entre los métodos de imagen diagnóstica la TC suele ser la más utilizada para demostrar cambios degenerativos en el encéfalo con reducción de la masa encefálica y ensanchamiento variable, tanto del sistema ventricular, como del espacio subaracnoideo. Es indiscutible que la RM es más específica y que la TC puede

no mostrar cambios significativos u otro tipo de patología, aunque el cuadro clínico se manifieste con síntomas y signos de franco DCL.

Resonancia magnética (RM). El estudio estructural del cerebro ayuda a predecir la posible transformación de un DCL a EA, la RM se utiliza para evaluar la corteza entorrinal y las dimensiones del sistema ventricular, así como el aspecto, el tamaño y la intensidad de señal de los hipocampos.⁵ Diversos estudios demuestran que las medidas de la corteza entorrinal tienen un valor pronóstico superior de progresión a demencia en pacientes con DCL con respecto a los datos de atrofia del hipocampo, aunque estos también son significativos y deben evaluarse ambas estructuras para determinar el patrón de afectación estructural en el DCL.^{6,7} La reducción de volumen cerebral, por despoblación neuronal y axonal suele causar aumento en el tamaño del sistema ventricular. Además, la afectación estructural del DCL se extiende del lóbulo temporal medial hacia la corteza asociativa posterior (patrón que recuerda a los estadios neuropatológicos de la EA), al tálamo y a la porción anterior del giro cingulado.

LEUCOARAIOSIS

Del griego *leuko* (blanco) y *araios* (enrarecido o difuso) es el reblandecimiento de la sustancia cerebral. En TC suele mostrarse con hipodensidad en la sustancia blanca (imagen 1). Con RM la demostración de estos cambios degenerativos es más evidente en las secuencias T2 y FLAIR como áreas de hiperintensidad denominadas leucoaraiosis por Hachinski⁸ (imagen 2). La edad y los factores de riesgo vascular incrementan la probabilidad de aparición de estos cambios. Los trastornos de la sustancia blanca en el DCL afectan principalmente la región periventricular posterior y el esplenio del cuerpo caloso.⁹ Los estudios de RM con secuencias FLAIR suelen mostrar hiperintensidad de la sustancia cerebral por leucoaraiosis; sin embargo, este hallazgo es poco específico, ya que, en ciertos casos, las áreas de gliosis pueden mostrarse con similar hiperintensidad.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Fue descrita en 1907 por el neuropatólogo Alois Alzheimer. Clínicamente se manifiesta con amnesia, apraxia, agnosia y afasia. En el mundo, 15 millones de personas padecen enfermedad de Alzheimer (EA). Entre sus características clínicas sobresale el olvido de eventos de la vida diaria como para qué sirven las cosas, confundir a sus

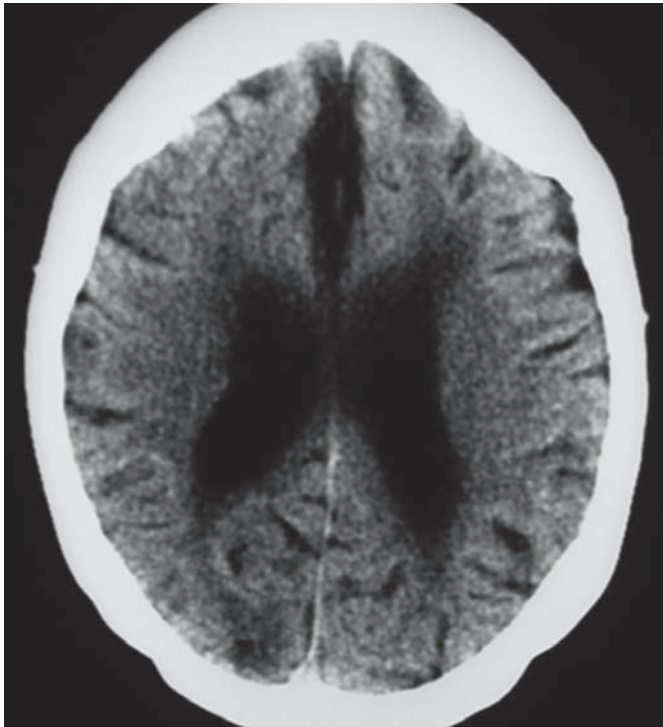


Imagen 1. Leucoaraiosis. Mujer de 93 años de edad. TC, imagen axial simple del cráneo. Ensanchamiento del sistema ventricular, de la cisura interhemisférica y de algunos surcos en ambos lados de la convexidad cerebral, asociado con reducción en la amplitud y en la densidad de la sustancia blanca a nivel de los centros semioviales.

familiares y, finalmente, padecer un deterioro cognitivo más severo. Histológicamente hay pérdida neuronal y placas seniles acompañadas de reacción inflamatoria. Las “placas seniles” están formadas por acúmulos de proteína betaamiloide. Su concentración es muy elevada en la EA pero no son específicas. Las “marañas neurofibrilares” son filamentos de proteína tau dentro de los axones. La TC y la RM permiten evaluar el grado de severidad y la localización de la atrofia cerebral. En algunos casos los estudios no muestran anomalías o sólo cambios difusos de atrofia cerebral (imagen 3).

Evaluaciones útiles en el estudio por imagen de la enfermedad de Alzheimer

Distancia interuncal, índice bifrontal, ensanchamiento de la cisura interhemisférica, atrofia hipocámpica uni o bilateral, atrofia temporal mesial, distancia interuncal mayor de 30 mm (la distancia interuncal constituye uno de los marcadores más específicos en neuroimagen). Más de 65% de los pacientes con EA tienen dilatación del cuerno temporal. La RM suele detectar la severidad y la localización de la atrofia cerebral (imagen 4). En algunos casos los estudios no muestran anomalías o sólo cambios difusos de atrofia cerebral. La edad y los factores de riesgo vascular incrementan la probabilidad de aparición de estos cambios.

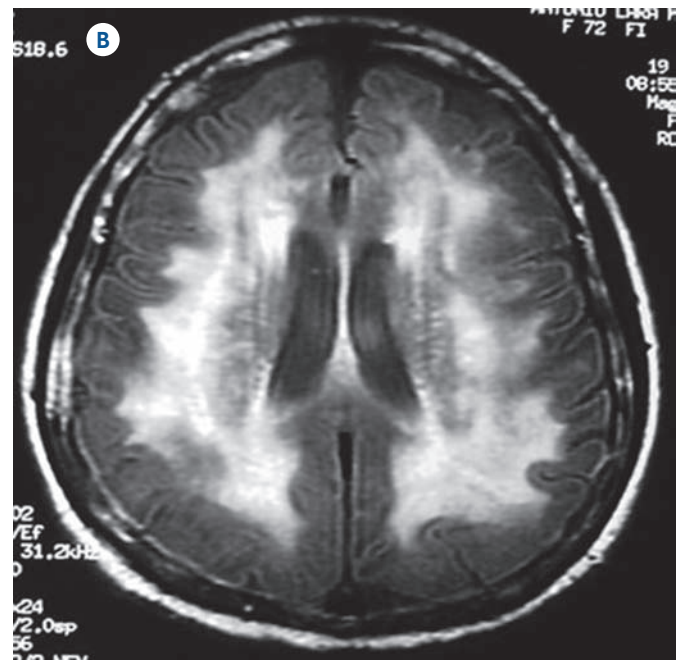
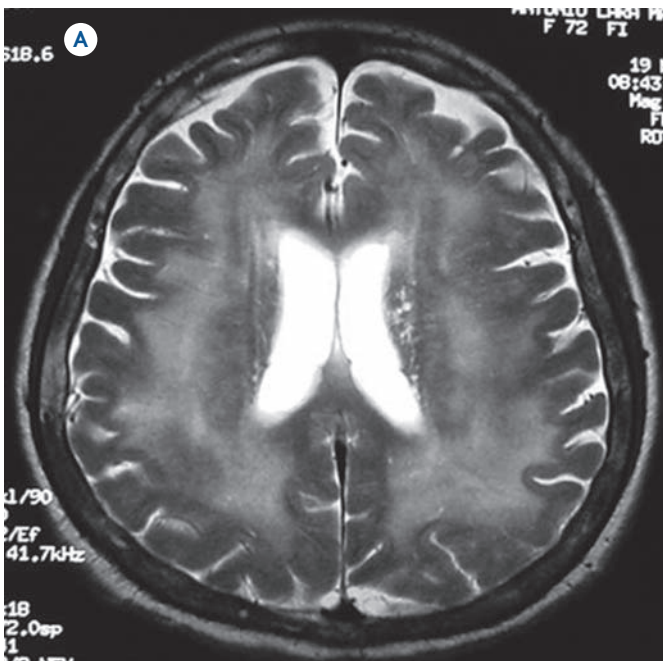


Imagen 2. Leucoaraiosis. Mujer 72 años de edad. **A)** RM axial T2 y **B)** FLAIR. Hiperintensidad difusa en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, más evidente en FLAIR, afectando principalmente ambos centros semioviales. Moderado ensanchamiento ventricular y del espacio subaracnoideo.

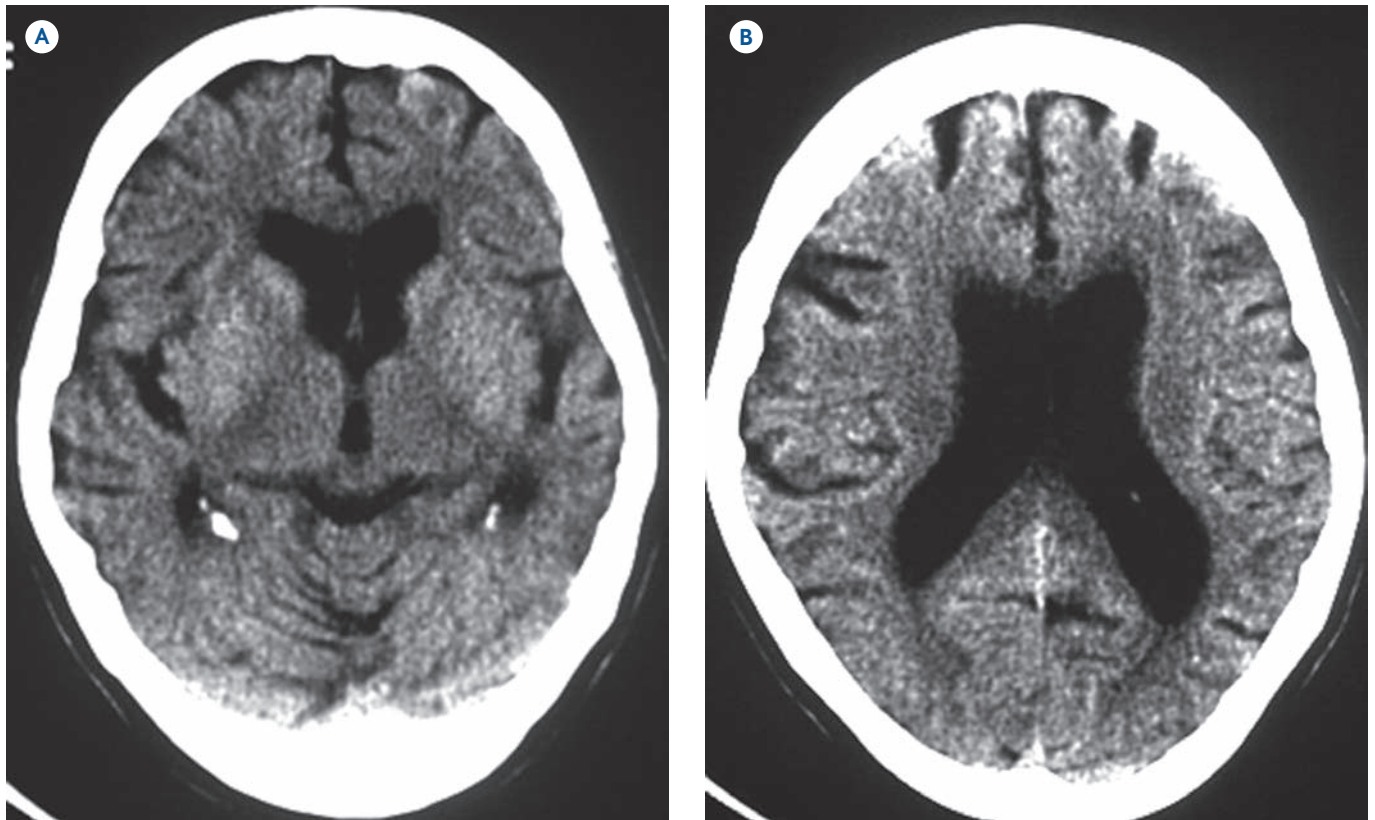


Imagen 3. Enfermedad de Alzheimer. Paciente femenino de 63 años. Trastornos en la memoria reciente. No reconoce a sus familiares. Afasia y agnosia. Ensanchamiento del espacio subaracnoideo y del sistema ventricular. **A)** TC axial simple y **B)** con moderados cambios de aspecto degenerativo en el cerebro, compatibles con atrofia.

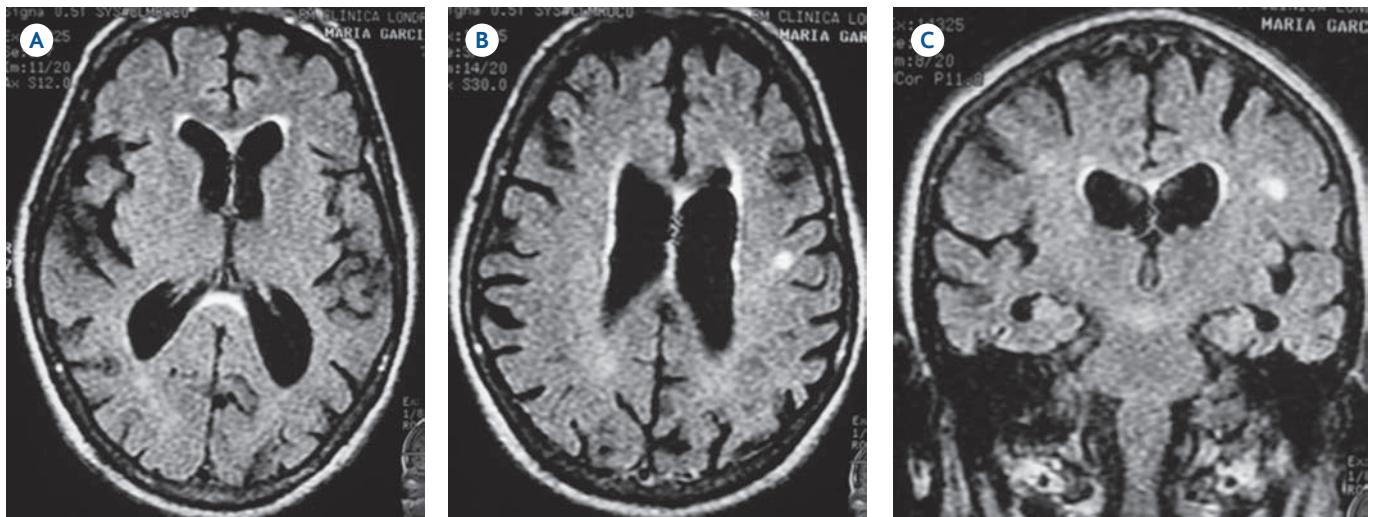


Imagen 4. Enfermedad de Alzheimer. Mismo caso de la imagen 3. RM axial simple **A)** T2, **B)** FLAIR y **C)** coronal FLAIR. Se corroboran los cambios moderados de atrofia cerebral y algunas áreas hiperintensas en la sustancia cerebral, causadas por microangiopatías crónicas.

Atrofia hipocámpica

Los hallazgos por imagen diagnóstica que muestran reducción en el volumen del hipocampo corresponden a atrofia

de la cabeza de uno o ambos hipocampos, habitualmente asociados con ensanchamiento de la fisura coroidea y de las astas temporales (imagen 5). Los cambios patológicos se inician en los hipocampos y posteriormente afectan

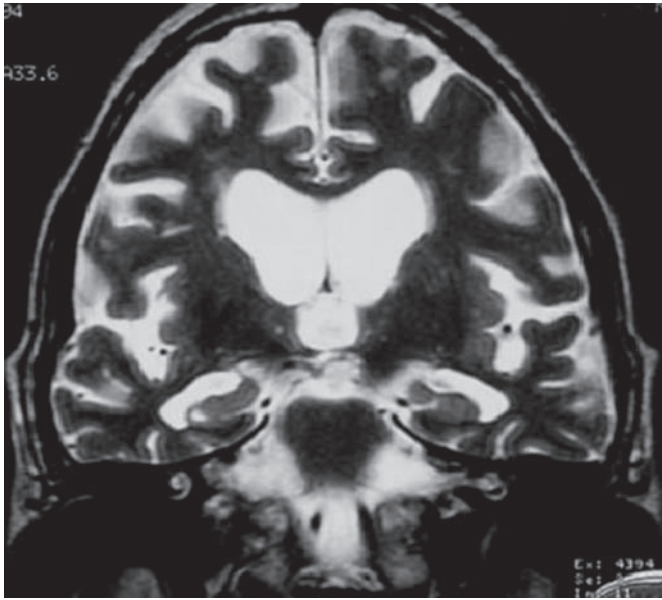


Imagen 5. Enfermedad de Alzheimer con atrofia hipocámpica bilateral. Hombre de 75 años de edad con pérdida de la memoria. RM coronal T2. Severa reducción en el volumen de la masa encefálica, con ensanchamiento ventricular y del espacio subaracnoideo. Atrofia hipocámpica bilateral combinada con ensanchamiento de ambos cuernos temporales y de ambas cisuras coroideas.

los lóbulos frontal, temporal y parietal. Antes del déficit cognitivo se manifiesta por pérdida de la memoria y puede estar presente en entre 83 y 87% de las EA de leves a moderadas.¹⁰

Resonancia magnética funcional

Esta variedad de RM evalúa la actividad de los grupos neuronales mediante la detección del nivel de consumo de oxígeno tisular en secuencias *Blood Oxygen Level Diffusion* (BOLD), dependiendo de la tarea utilizada (paradigma) para evaluar ciertas áreas de integración cognitiva.⁷ La RM funcional (RMf) evalúa la actividad de los grupos neuronales mediante la detección del nivel de consumo de oxígeno tisular en la sustancia cerebral, dependiendo de la tarea utilizada (paradigma) para evaluar ciertas áreas de integración cognitiva.

Tomografía por emisión de positrones

En el actual concepto de Imagenología Molecular se considera, en primer lugar, a la tomografía por emisión de positrones (conocida genéricamente como PET, por sus siglas en inglés) cuya cualidad básica es que permite estudiar el metabolismo de sustancias como la glucosa,

utilizada para “marcar” algunos metabolitos cerebrales; evalúa su concentración mediante una curva o gráfica que permite diferenciarlos. El incremento o reducción de estos metabolitos manifiesta las condiciones de funcionalidad tisular, lo que puede correlacionarse con las manifestaciones clínicas del DCL. La 18-fluorodeoxiglucosa se utiliza como “marcador” en la PET. La reducción de su metabolismo en las regiones temporoparietales, por neurodegeneración secundaria a pérdida de la integración sináptica puede representar un factor predictivo, indicando progresión hacia la EA¹¹ (imagen 6). La confirmación anatomopatológica en pacientes con DCL y demencia leve muestra que la PET ofrece certeza diagnóstica de 89%, sensibilidad de 95% y especificidad de 71%.¹² Los pacientes con DCL de tipo amnésico pueden mostrar disminución del metabolismo en estructuras límbicas como el hipocampo, el tálamo medial, el cuerpo mamilar y el cíngulo posterior. Los pacientes con estadio leve de EA muestran alteraciones similares, además se incluyen la amígdala y la corteza parietotemporal.¹³

La PET es una técnica de diagnóstico por imagen funcional que estudia la actividad metabólica y el flujo sanguíneo en algunos

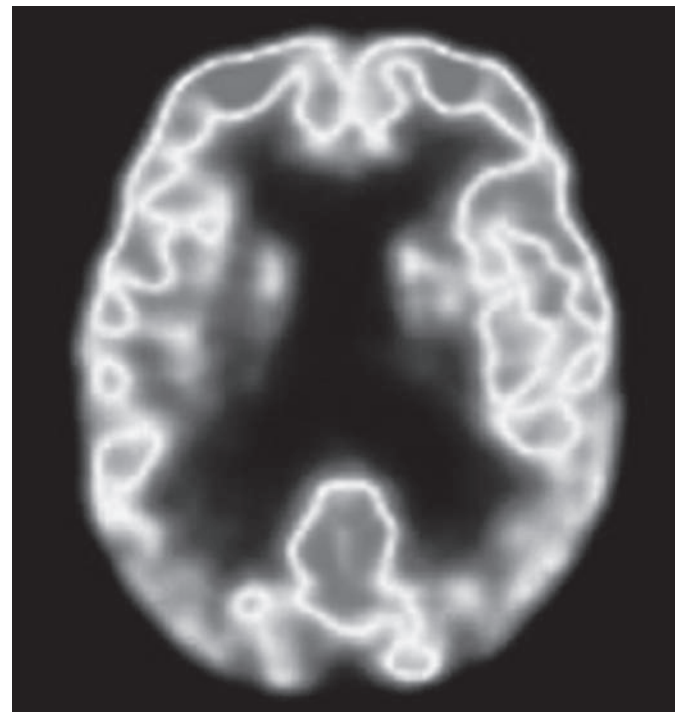


Imagen 6. Enfermedad de Alzheimer. Paciente masculino de 70 años de edad. Nueve meses con trastornos en la memoria, desorientado en lugar y espacio. Puntuación normal en MMSE (*Mini Mental State Examination*). Imagen PET axial que muestra hipometabolismo bilateral anormal en las regiones temporal anterior y parietal posterior en ambos lados, de predominio derecho.

tejidos por medio de radionúclidos de vida corta (FDG). La combinación de la PET con TC permite obtener imágenes seccionales y volumétricas del cuerpo basadas en la detección de radioactividad de un trazador que lleva incorporado un radionúclido de vida corta. La PET demuestra la pérdida de neuronas dopaminérgicas. En EA puede observarse disminución del metabolismo de la glucosa en lóbulos temporal, parietal y región posterior del cíngulo; con 96% de sensibilidad y 100% de especificidad. En demencia vascular se detectan múltiples defectos metabólicos focales. En atrofia frontotemporal (enfermedad de Pick) puede haber disminución del metabolismo de la glucosa en los lóbulos frontal y temporal.¹⁴

Tomografía computada por emisión de fotón único

Determina la distribución de un radiotrazador en neuronas y células gliales. La resolución de la tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT) varía de 8 a 10 mm. Este método es útil en pacientes con demencia ligada a Parkinson pero puede ser indistinguible de una demencia por EA. No se utiliza en forma rutinaria pero la combinación con otras pruebas puede ofrecer información adicional. La SPECT es más económica que la PET pero la calidad de la imagen es menor.

Factores etiológicos del deterioro cognitivo

1. Trastornos vasculares: isquemia cerebral, infartos lacunares y venosos, vasculitis, migraña, malformaciones vasculares.
2. Enfermedades infecciosas: abscesos multifocales, infestación parasitaria, infecciones virales, complejo demencia-SIDA, fenómeno autoinmunitario posinfeccioso y posvacunal, procesos granulomatosos.
3. Hemorragias: contusión y lesión axonal difusa, infartos hemorrágicos, angiopatía amiloide cerebral.
4. Procesos neoplásicos: metástasis, linfoma, glioma.
5. Causas yatrogénicas: lesiones posradiación, leucoencefalopatía inducida por quimioterapia, derivación ventricular, terapia electroconvulsiva y gliosis en el lecho quirúrgico por resección de lesiones cerebrales.
6. Enfermedades desmielinizantes: adrenoleucodistrofia y otras leucodistrofias (leucodistrofia metacromática, Alexander, Canavan, Krabbe).
7. Enfermedades desmielinizantes
 - Procesos desmielinizantes primarios de etiología no definida: esclerosis múltiple.

- Procesos desmielinizantes secundarios, causados por un agente o evento identificado:
 - a) Alérgico (inmunológico): encefalomielitis diseminada aguda.
 - b) Viral: encefalitis asociada a VIH, herpética, leucoencefalopatía multifocal progresiva, panencefalitis esclerosante subaguda.
 - c) Vascular (hipóxico/isquémico): encefalopatía subcortical arteriosclerótica (enfermedad de Binswanger), encefalopatía posanóxica.
 - d) Metabólico: desmielinización osmótica (mielinolisis pontina central), mielinolisis alcohólica extra pontina (síndrome de Marchiafava-Bignami).
 - e) Tóxico: radiación, leucoencefalopatía necrotizante subaguda, toxinas, abuso de drogas, plomo, quimioterapia, encefalopatía hipertensiva, eclampsia.
 - f) Traumático: lesión axonal difusa.
 - g) Enfermedad de Parkinson.

Otros padecimientos que pueden tener manifestaciones de DCL en alguna etapa de su desarrollo son: microangiopatías, lesiones desmielinizantes de etiología vascular (isquémica), de localización subcortical, redondeadas u ovoideas y confluentes. No son evidentes en T1 y se muestran hiperintensas en T2 y en FLAIR. Son causadas principalmente por hipertensión arterial sistémica crónica, cefalalgia crónica (incluyendo migrañas) o por trauma craneal cerebral antiguo. Pueden asociarse con zonas de leucoaraiosis, como en la encefalopatía subcortical arteriosclerótica. Clínicamente pueden manifestarse alteraciones en la memoria.

DEMENCIAS VASCULARES

Constituyen la segunda causa de demencia irreversible. Representan de 10 a 30% de las demencias. La PET es más sensible que la SPECT para mostrar zonas oligémicas. La RM, incluyendo la espectroscopia y la RMf son útiles en el estudio de sus causas.

Demencia frontotemporal (enfermedad de Pick)

Poco frecuente. Mayor incidencia en las mujeres. Con RM los hallazgos pueden ser inespecíficos. Suele haber severa atrofia frontotemporal bilateral y simétrica. El diagnóstico definitivo es histológico mediante la detección de cuerpos de inclusión ("de Pick"). Con PET se detecta hipometabolismo en las áreas frontales y orbitofrontales.

bolismo de FDG. El SPECT muestra reducción del flujo sanguíneo en la región frontotemporal.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Para el estudio de la enfermedad de Parkinson con neuroimagen diagnóstica es práctica la siguiente clasificación: a) enfermedad de Parkinson (idiopática); b) síndrome de Parkinson plus y c) Parkinson secundario (toxinas, drogas, infecciones, infartos o trauma).

- a) Enfermedad de Parkinson. En la EP los estudios de diagnóstico por imagen suelen demostrar reducción del volumen cerebral, compatible con atrofia difusa inespecífica, valorado en secuencias convencionales. En secuencias T2 se puede observar disminución en el grosor de la pars compacta (la cual es isointensa al parénquima) ya que el núcleo rojo y la pars reticular de la SN (que son hipointensos) se aproximan entre sí y borran prácticamente a esta estructura compacta. Este cambio probablemente se deba a la pérdida selectiva neuronal relacionada con el depósito de hierro u otra sustancia paramagnética.
- b) Síndrome de Parkinson Plus. Pacientes con “rasgos parkinsónicos”, que responden poco al tratamiento médico. Generalmente, se dividen en dos grandes grupos:
 - 1) Parálisis supranuclear progresiva (Síndrome de Steele-Richardson-Olzevesky). Oftalmoplejía supranuclear, parálisis pseudobulbar, trastornos de la marcha, distonía del tronco y deterioro mental.
 - 2) Atrofia sistémica múltiple. Se divide a su vez en tres grupos: Degeneración estriato nigral, Síndrome de Shy-Drager y Atrofia olivo ponto cerebelar.

Estos trastornos se asocian con disfunción del estriado, con síntomas similares a los de la EP, sin respuesta al tratamiento con levodopa y con progresión más rápida. En estos síndromes hay hipointensidad putaminal (T2 y GRE), más evidente que en el globo pálido, secundaria a la acumulación de sustancias paramagnéticas: hierro, cobalto, magnesio y cromo, con disminución de la señal debido a sus propiedades de susceptibilidad magnética.

- c) Parkinson secundario. Por lo general se debe a ingestión de toxinas, drogas, traumatismo o infarto. Se ha escrito poco de esta patología. Comúnmente son lesiones del tallo cerebral, principalmente en el puente o en el mesencéfalo,

como áreas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR, por edema o infarto. También se han descrito alteraciones en los núcleos grises de la base, como en la mielinolisis osmótica extra pontina.

Espectroscopia en enfermedad de Parkinson

Los resultados de recientes investigaciones sobre espectroscopia con RM en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) son consistentes con la hipótesis de que el déficit del transporte en cadena de los electrones está presente en todo el tejido cerebral y está asociado con la elevación del lactato como “signo de estrés metabólico” (oxidativo). El área afectada en forma primaria es la vía nigro estriada.

También puede haber manifestaciones de deterioro cognitivo en hematomas subdurales, hidrocefalia comunicante de presión normal (normotensa), corea de Huntington, Wernicke-Korsakoff (demencia en alcohólicos con deficiencia de tiamina), enfermedad de Lyme y leucoencefalitis por radiación (rádica).

Existen criterios publicados en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) y en la Clasificación Internacional de Enfermedades que permiten a los médicos realizar su diagnóstico. El grupo de trabajo del *European Consortium on Alzheimer's Disease* sobre DCL propuso en 2006 una serie de criterios para el diagnóstico: a) Quejas cognoscitivas procedentes de los pacientes o de su familia; b) Se informa por parte del paciente o informador de un declive en el funcionamiento cognoscitivo en el último año; c) Evidencia de trastornos cognoscitivos mediante evaluación clínica; d) El deterioro no tiene repercusiones importantes en la vida diaria; e) Sin demencia.

Estos criterios posibilitan la identificación del DCL, lo que constituye el primer paso del diagnóstico. Los siguientes pasos irán encaminados a reconocer el subtipo de DCL. Cada año, 1 de cada 10 pacientes con DCL evoluciona a la demencia (la EA es la forma más habitual). Sin embargo, la mayoría de pacientes presentan, de forma crónica, una alteración cognitiva discreta que no interfiere con su vida cotidiana.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento farmacológico curativo definitivo para la EA. La evolución de la demencia debe ser tratada

de forma precoz con la medicación actualmente disponible (inhibidores de la colinesterasa y memantina), por lo que es conveniente mantener vigilancia y seguimiento de dichos pacientes. También es relevante y necesario el soporte social y familiar, tanto en DCL como en EA, pues el DCL puede representar un estado previo a la EA.

DISCUSIÓN

El deterioro cognitivo leve (DCL) se considera la etapa intermedia entre el envejecimiento normal y la demencia. Su síntoma cardinal es la alteración, de poca intensidad, de la memoria o en algún otro dominio cognitivo. Los estudios sugieren que el DCL progresará a una probable enfermedad de Alzheimer en un grado de 10 a 15% en el lapso de un año, hasta 29% en tres años y más de 50% en 5 años. Un factor de riesgo para el avance a una demencia es la disfunción en la memoria diferida y en la función ejecutiva. Más no todos los pacientes con DCL avanzarán hacia una demencia, de 40 a 70% pueden permanecer estables e incluso mejorar. El DCL reversible está asociado con depresión, efectos adversos de algunos medicamentos y sus interacciones, con cambios hormonales y vitamínicos. Fisiológicamente, en la enfermedad de Alzheimer existe una disfunción en el sistema colinérgico, tanto en la corteza como en el hipocampo; sobre todo en etapas finales. En el DCL este sistema se mantiene estable, las concentraciones de colina acetiltransferasa (que sintetiza acetilcolina) se encuentran aumentadas en el hipocampo indicando una compensación ante alguna disfunción. La prevalencia del DCL en personas mayores a los 65 años varía entre 7 y 38.4%, dependiendo de los estudios consultados y los criterios diagnósticos utilizados. Un estudio realizado en la Ciudad de México muestra que la prevalencia de demencia se acerca a 5% en los mayores de 65 años, incrementándose hasta 45% en los mayores de 80 años de edad.

Subtipos de deterioro cognitivo leve (DCL)

1. DCL amnésico. El paciente tendrá alteraciones importantes en la memoria, que no llenan los criterios para diagnosticar demencia. Es considerado el precursor de la enfermedad de Alzheimer.
2. DCL de áreas o dominios múltiples. Los individuos presentan mínimas alteraciones en las diferentes áreas de funciones cognitivas y de conducta. Pueden tener pequeñas dificultades con la realización de las actividades de la vida diaria pero no cumplen los cri-

terios para la demencia Alzheimer o para la demencia vascular.

3. DCL no amnésico, de un solo dominio o área. Es un trastorno aislado de alguna función ejecutiva, lenguaje o habilidad visoespacial. Dependiendo del área afectada se puede progresar a demencia frontotemporal, afasia primaria o demencia de cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson.

Pruebas clínicas para el diagnóstico de DCL

Estudios epidemiológicos de senectud y demencia han demostrado que, utilizando de criterios de diagnóstico adecuados, se puede identificar a las personas con demencia. Sin embargo, los pacientes que presentan un deterioro cognitivo leve, sin llegar a la demencia, todavía plantean importantes problemas de diagnóstico. A continuación se presentan las escalas más utilizadas para identificar sujetos con DCL. Es importante aclarar que estas pruebas no reflejan daño cognitivo por sí solas, se deben correlacionar con la historia clínica para descartar posibles afecciones físicas y realizar un cuestionario para los familiares. Ninguna de estas pruebas tiene un límite de tiempo establecido por lo que la pericia del profesional sanitario es indispensable para su correcta aplicación y evaluación.

Minimental State Examination (MMSE)

Se considera hasta el momento como de gran utilidad para la valoración del deterioro cognoscitivo. Evalúa cinco aspectos: orientación, concentración, atención y cálculo, memoria y lenguaje. La prueba consta de 30 reactivos y se otorga un punto por cada respuesta correcta. Al final se realiza la suma de los puntos y se contrasta con una escala para obtener el grado de deterioro presente. 30-25 puntos: normal; 24-20: deterioro leve; 19-16: deterioro moderado; 15 o menos: deterioro grave.

Escala de depresión geriátrica de Yesavage (GDS)

Contrario a la creencia popular la depresión no es una parte natural del envejecimiento. Sin embargo, si no se trata, la depresión puede disparar el deterioro físico y cognitivo. El cuestionario largo GDS es una herramienta breve de 30 puntos en la que el paciente debe responder respecto a cómo se sintió en la última semana. Se suma y se compara para obtener el tipo de depresión: 1-5 puntos: parece indicar depresión; 5-10 puntos: es casi siempre un indicador de depresión.

Prueba del reloj (TDR)

Evalúa las siguientes habilidades cognitivas: comprensión auditiva, planeamiento, memoria visual y reconstrucción de una imagen gráfica, habilidades visoespaciales, conocimiento numérico, programación motora y ejecución, pensamiento abstracto, concentración y tolerancia a la frustración. La administración de la prueba es fácil, rápida y psicológicamente no intrusiva para el paciente. Se le presenta al sujeto una hoja de papel completamente en blanco, un lápiz y una goma de borrar, después se le pide que dibuje un reloj; posteriormente que indique, con manecillas de reloj, las diez con diez. La aparición de rotación inversa o alineación numérica, así como de persistencia de errores, pueden indicar probable deterioro cognitivo.

CONCLUSIONES

Las diversas formas de expresión clínica en el deterioro cognitivo son habitualmente consideradas para establecer el diagnóstico adecuado. Los métodos de imagen diagnóstica aportan información adicional que permiten corroborar la posibilidad diagnóstica establecida clínicamente o colocar otras alternativas que conforman el diagnóstico diferencial. Esto último puede tener gran valor cuando se define otro diagnóstico, no considerado clínicamente, como un proceso neoplásico, trastornos desmielinizantes o un hematoma subdural crónico. Se han definido la TC, la RM, la PET y la SPECT como procedimientos diagnósticos de elevada utilidad, como métodos diagnósticos paraclínicos en el estudio del deterioro cognitivo.

Referencias

1. López-Pousa S. La demencia: concepto y epidemiología. En: Alberca R, López-Pousa. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Ed. Médica Panamericana. 3.ª edición. Madrid 2006. p 36.
2. Petersen RC, Negash S. Mild cognitive impairment: An overview. *CNS Spectr*. 2008;13(1):45-53.
3. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS. Mild cognitive impairment: Ten years later. *Arch Neurol* 2009;66(12):1447-1455.
4. Winblad B, Palmer K. Mild cognitive impairment—beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004;256(3):240-246.
5. Fox NC. Correlation between rates of brain atrophy and cognitive decline in AD. *Neurology* 1999;52(8):1687-1689.
6. Killiany RJ. Use of structural magnetic resonance imaging to predict who will get Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2000;47(4):430-439.
7. Müller MJ, Greverus D. Functional implications of hippocampal volume and diffusivity in mild cognitive impairment. *Neuroimage* 2005;28:1033-1042.
8. Hachinski V. Leuko-Araiosis. *Arch Neurol* 1987;44:21-23.
9. Yoshita M, Fletcher E. Extent and distribution of white matter hyperintensities in normal aging, MCK and AD. *Neurology* 2006;67:2192-2198.
10. Petrella J, et al. *Radiology* 2003;226:315-336.
11. Jagust WJ, Landau. Relationships between biomarkers in aging and dementia. *Neurology* 2009;73(15):1193-1199.
12. Silverman DH, Small GW, Chang CY, et al. Positron emission tomography in evaluation of dementia: Regional brain metabolism and long-term outcome. *JAMA* 2001;286:2120-2127.
13. Nestor PJ, Fryer TD, Smielewski P, Hodges JR. Lymbic hypo-metabolism in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Ann Neurol* 2003;54:343-351.
14. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Expert Panel on Neurologic Imaging at <http://www.acr.org>