

Deterioro cognitivo

Dra Marianna Di Egidio

Médica de Planta

Servicio de Neurología

Hospital Enrique Tornu

DEMENCIA

Definición

Trastorno adquirido de las funciones cognitivas que compromete el deterioro de la memoria de corto y largo plazo, asociada a trastorno del pensamiento abstracto, juicio y otras funciones cognitivas (lenguaje, praxias, gnosias) ó cambios de personalidad, en suficiente medida para interferir significativamente con tareas laborales, actividades de la vida diaria, sociales ó en la relación con otros individuos.

DEMENCIA

Tipos

§ Tratables

§ No tratables

§ **Corticales**: Alteración de las funciones cognitivas. Diferentes grados y tipos de afasia, agnosia y apraxia.

§ **Subcorticales**: Lentitud, rigidez, hipokinesia, apatía, alteraciones del afecto.

DEMENCIA

Diagnóstico Diferencial

- § Depresión
- § Trastornos psiquiátricos
- § Envejecimiento normal
- § Efectos adversos de medicación
- § Deterioro cognitivo leve

Deterioro Cognitivo Leve

Criterios diagnósticos

- § Quejas de pérdida de memoria
- § Déficit de memoria objetivable
- § Función cognitiva general normal
- § Actividades de la vida diaria normal
- § No demente

Deterioro Cognitivo Leve

Riesgo de progresión hacia la demencia

§0.2% en pacientes de 65 a 69 años

§3.9% en pacientes de 85 a 89 años

Tasa de progresión

§6 a 25% por año.

Deterioro Cognitivo Leve

Tipos

Amnésico

90 % de progresión a EA

Petersen 2005

11% de una población entre 70 y 89 años

No amnésico

4.9% de la misma población

Petersen 2010

Sin tto farmacológico

Feldman 2007 - Doody 2009

Rehabilitación cognitiva

Reevaluación cognitiva a los 6 meses

Petersen 2011

Deterioro Cognitivo Leve

- Mejor evolución
 - Actividad física (Lautenschlager 2008)
 - Rehabilitación cognitiva (Jean 2010)
- Peor evolución
 - Beta amiloide y proteína tau
 - Imágenes: atrofia de hipocampos, acumulación de amiloide, hipometabolismo
 - FRV (Di Carlo 2007)
 - Portador de APOE

Deterioro Cognitive Leve

Report of cognitive impairment by patients

Change in condition:
Not normal
Not dementia
Decline in cognition
Present funtional abilities

YES

Memory impairment

NO

Memory alone

Memory and other
cognitive domains

Amnestic MCI

Single nonmemory
domain

Multiple nonmemory
domains

Nonamnestic MCI

DEMENCIAS CORTICALES

§ Enf. de Alzheimer

§ Demencia con Cuerpos de Lewy.

§ Demencia Frontotemporal

§ Enf. de Pick.

§ Enf. de Creutzfeldt-Jakob

DEMENCIAS SUBCORTICALES

§ Enf. Parkinson

§ Enf. Huntington

§ Parálisis supranuclear progresiva

§ Degeneración estrionígrica

§ Enf. Wilson

DEMENCIA VASCULAR

- § Demencia vascular cortical/
subcortical.
- § CADASIL
- § Demencia talámica
- § Angiopatía cerebral amiloide

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- § Interrogatorio detallado, examen neurológico
- § Evaluación neuropsicológica
- § Laboratorio que incluya: glucemia, urea, ERS, proteinograma, hepatograma, calcio, fósforo, ionograma, hemograma, lipidograma
- § Función tiroidea

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

§ Serología para HIV, sífilis

§ Dosaje de vitamina B12

§ Metales pesados

§ Dosaje de drogas

§ EEG

§ TC, RMN, SPECT, PET

§ LCR

RM y deterioro cognitivo

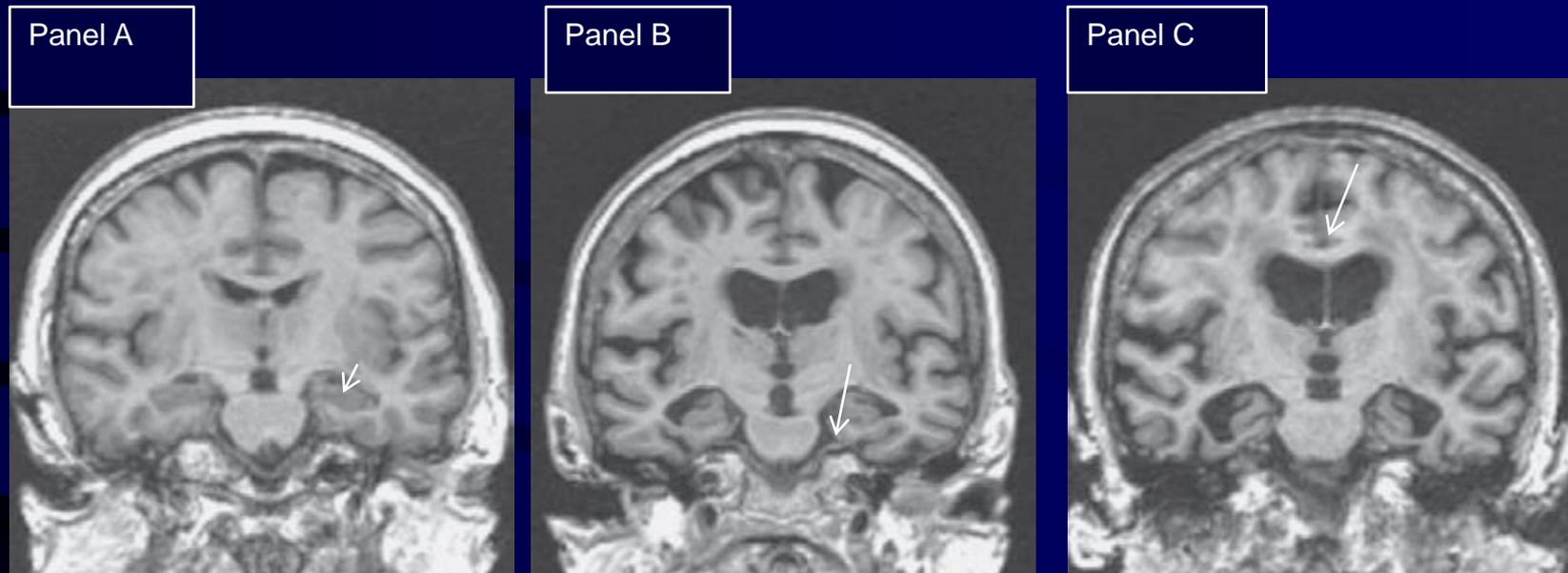
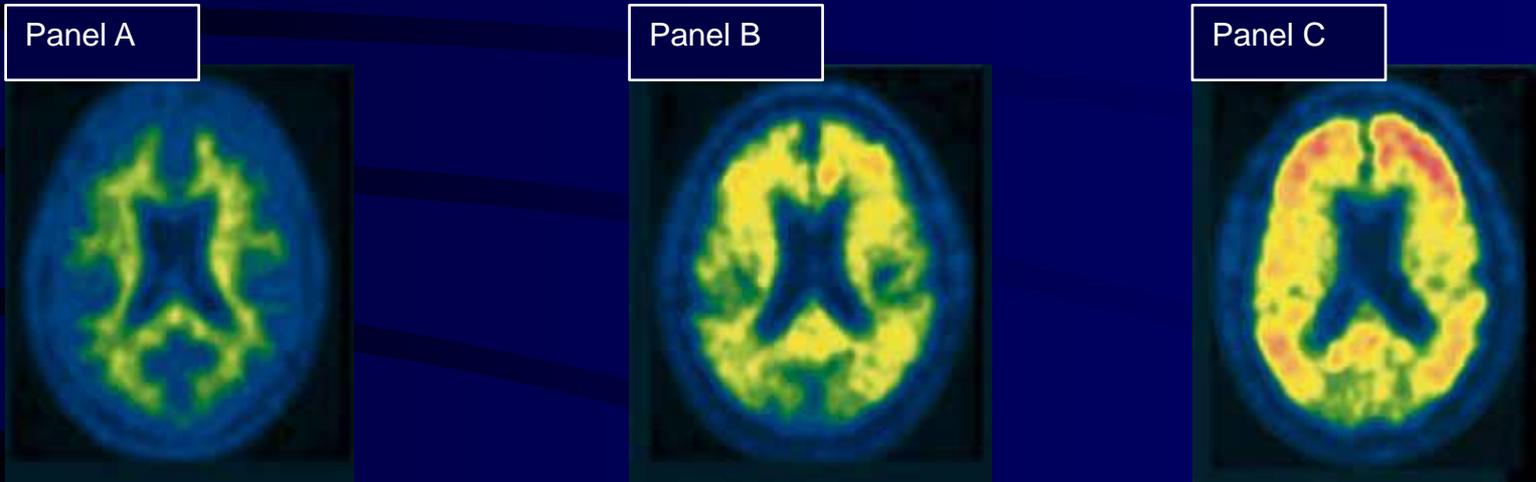


Figure 2. Coronal MRI Scans from Patients with Normal Cognition, Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer's Disease.

The arrows depict the hippocampal formations and the progressive atrophy characterizing the progression from normal cognition (Panel A) to mild cognitive impairment (Panel B) to Alzheimer's disease (Panel C).

PET



- **Figure 3. Axial Scans of the Brain Obtained with Positron-Emission Tomography and the Use of Amyloid-Binding Carbon 11–Labeled Pittsburgh Compound B.**
- The yellow and red areas indicate retention of the amyloid-binding tracer, reflecting amyloid deposits. The patient with normal cognition (Panel A) has no tracer retention, whereas the patient with amnesic mild cognitive impairment has an intermediate amount of tracer retention (Panel B) and the patient with Alzheimer's disease has prominent tracer retention (Panel C).

ENF. DE ALZHEIMER

Incidencia

§ 60-69 años: 0.3/100

§ 80-89 años: 10.8/100

§ Mas de 65 años: 10.3%

§ Mas de 85 años: 47.2%

ENF. DE ALZHEIMER

Cambios Histopatológicos

- § Placas neuríticas
- § Degeneración neurofibrilar
- § Pérdida de neuronas y sinapsis
- § Degeneración vacuolar
- § Angiopatía amiloidea

ENF. DE ALZHEIMER

Marcadores Biológicos

LCR, sangre, piel.

- serotonina ↓
 - norepinefrina ↑
 - colina ↑
 - ACH ↓
 - glutamato ↑
- proteína B-amiloide ↑
- Tau ↑
- taurina ↓
- ubiquitin ↑

DIAGNOSTICO CLÍNICO

Definida: Clínica Biopsia

Probable: - Deficit de 2 ó mas áreas cognitivas
- Deficit progresivo de memoria
- Entre 40 y 90 años

Características que soportan el diagnostico:

-Deficit progresivo del lenguaje, praxia, percepción, trastornos de la vida diaria.

-Historia familiar. Genética: APOE 4, Preselina 1 y 2, Proteína precursora de amiloide

-LCR, EEG, Imágenes

Características consistentes con el diagnostico:

-trastornos psiquiátricos y del comportamiento

-pérdida de peso, hipertonía, mioclonus, trastornos de la marcha, convulsiones.

DEMENCIAS CORTICALES

Demencia con Cuerpos de Lewy.

- § Localización: Corteza entorrinal, giro cingular, amígdala, neocorteza temporal y sustancia nigra.
- § Clínica: Alucinaciones visuales precoces, parkinsonismo, caídas, fluctuaciones del sensorio y cognitivas inexplicables.

DEMENCIAS CORTICALES

Demencia Frontotemporal. Enf. de Pick.

- § Edad media: 53 años.
- § Clínica: Deterioro progresivo de la conducta y trastornos de la personalidad: sociopatía (deshinibición, impulsividad), afasia progresiva no fluente con preservación de la memoria.
- § Localización: frontotemporal
- § Anat. Patológica: anormalidades en la proteína Tau. Casos autosómicos dominantes (mutaciones en el cromosoma 17). Asociada a parkinsonismo.

El término taupatía hace referencia a la demencia FT, Enf.Pick, degeneración corticobasal y parálisis supranuclear progresiva.

TRATAMIENTO DE LA ENF. DE ALZHEIMER

Tratamiento farmacológico

§ Síntomas cognitivos:

Inhibidores de la Acetilcolinesterasa.

Bloqueantes de los R NMDA

§ Síntomas no cognitivos:

Antipsicóticos.

Antidepresivos selectivos.

Tratamiento no farmacológico

§ Rehabilitación, estimulación de funciones remanentes.

§ Educación de los cuidadores.

No recomendado: Selegilina, antioxidantes, AINE, estrógenos

ENF. DE ALZHEIMER

§ Tratamiento farmacológico

Inhibidores de la acetilcolinesterasa

Donepecilo

Rivastigmina

Galantamina

Bloqueantes de R NMDA

Memantina

Estrógenos y deterioro cognitivo

Estudios observacionales

- Ooforectomía bilateral previo a la menopausa se beneficiaría con TRH
- Duración del tto hasta el promedio de edad de menopausa

Agradecimientos

Dra. Silvia Oddo

Dra. María Rosa Nuñez