

Trastorno cognitivo leve: ¿Qué, cuando y cómo tratar?

FUENTE: PSICOLOGIA.COM 2009; 13(1)

Arturo Famulari.

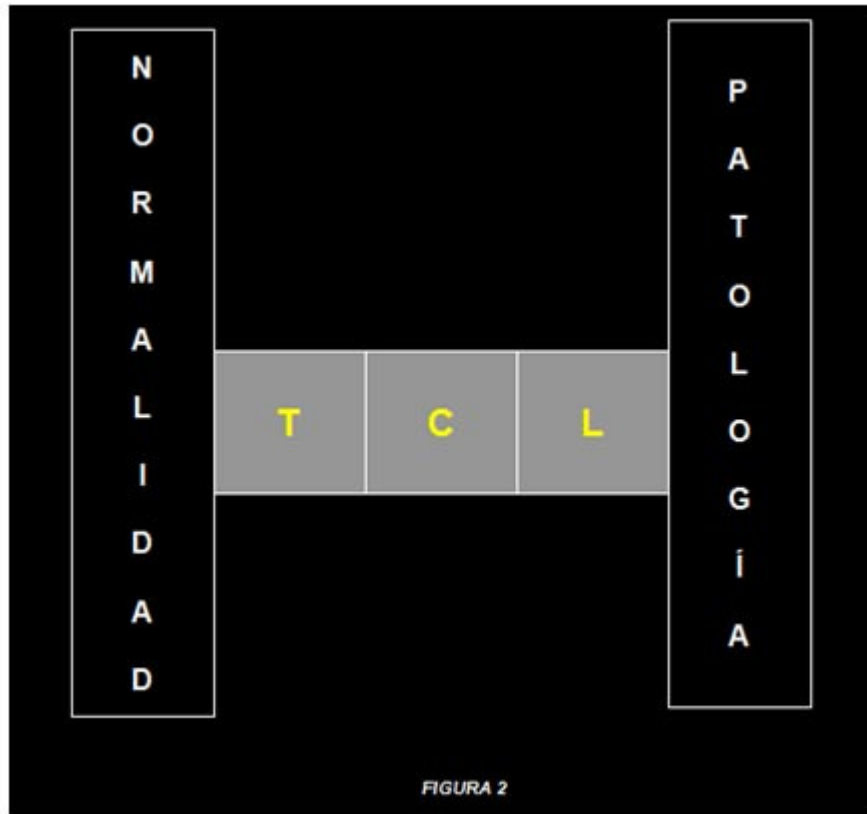
En el presente trabajo el Dr. Arturo Famulari realiza un particular enfoque de los trastornos cognitivos especialmente del deterioro cognitivo mínimo o leve, tratando de enfatizar cuando, como y que tratar.

¿Qué tratar?

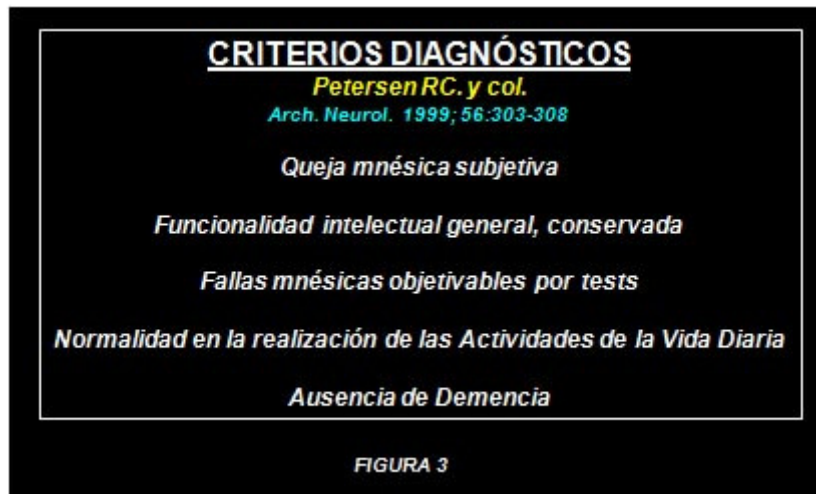
La situación clínica a la que hoy llamamos Trastorno Cognitivo Leve (TCL) ha pasado por una serie de otras denominaciones que se encuentran resumidas en la figura 1.



Independientemente de la consideración pronóstica que se pueda tener de ella (benigna o maligna), siempre se la entendió como una zona gris entre la normalidad y la patología (figura 2).



Se consideraban portadores de esta condición todos aquellos pacientes que presentaban un deterioro de su cognición, especialmente en el dominio mnésico, el cual no había afectado aun la capacidad autonómica del mismo; este último hecho marca una diferencia con el diagnóstico de demencia cuando, como se sabe, el paciente pierde, en algún grado, su capacidad funcional plena. La figura 3 muestra los criterios diagnósticos elaborados por Ronald Petersen en 1991, un autor que ha estudiado profundamente esta cuestión.



Algo que parece estar claro es que, a dos años de instalada esta condición, aproximadamente un tercio de los pacientes pueden mejorar, un tercio evoluciona hacia la demencia de tipo Alzheimer (DTA), y el otro tercio permanece en esa situación, más allá de lo que, terapéuticamente, se haga con ellos. De cara al tercer milenio, el desafío del médico

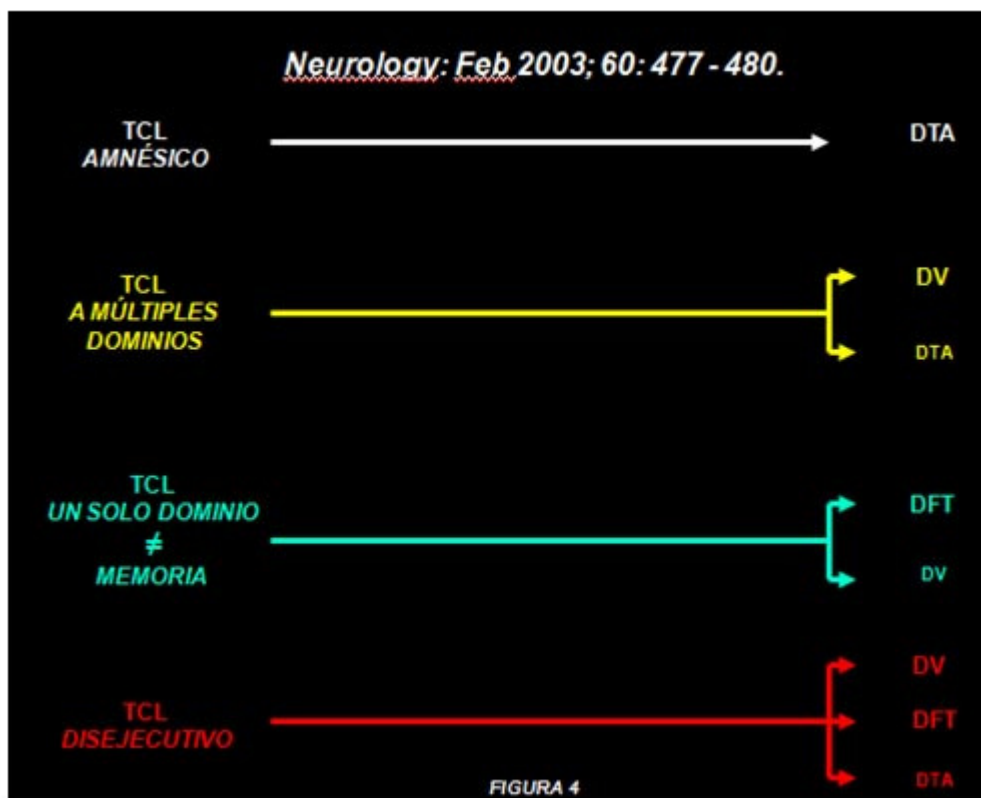
consiste en detectar cuál de los pacientes pertenece a cuál tercio.

Entre el tercio que puede mejorar, un gran número de ellos padece una depresión reactiva que, por su intensidad o cronicidad, se ha traducido ya en cambios neuroquímicos --responsables de las fallas cognitivas- los cuales son pasibles de tratamiento psicofarmacológico, psicoterapéutico o, mejor, si ambos.

Pero en Ciencia, la información, y el conocimiento, no siempre permanecen estables en el tiempo; y respecto de este tópico, los cambios ocurren en forma permanente. Veamos algunos de ellos, a nuestro juicio, los más importantes:

a) Ronald Petersen diseña aun más el concepto de TCL y establece una clasificación de ellos según subtipos y diferentes probabilidades de evolución (figura 4); así, solo el TCL amnésico, es decir, aquel en el que la falla es principalmente mnésica, tendría más chances de evolucionar hacia la DTA; el TCL a múltiples dominios, donde el dominio mnésico no es el único afectado, tendría más chances de evolucionar hacia la Demencia Vascular (DV) en primer lugar, y a la DTA en segundo; el TCL con afectación de un solo dominio diferente que la memoria tendría más chances de evolucionar hacia la Demencia Fronto Temporal (DFT) en primer lugar, y hacia la DV en segundo; y, finalmente, el más recientemente descrito, el TCL disejecutivo, que tendría más chances de evolucionar, primero a la DFT, luego a la DV y, finalmente, a la DTA. Entendidas las cosas así, nuestras praxias diagnósticas deberían modificarse en, al menos, dos puntos: a) ya no bastaría con formular el diagnóstico de TCL, sino que se haría necesario complementar con el aditamento del tipo de trastorno del cuál se trata; b) el componente amnésico comienza a perder protagonismo como dominio excluyente para el diagnóstico de TCL.

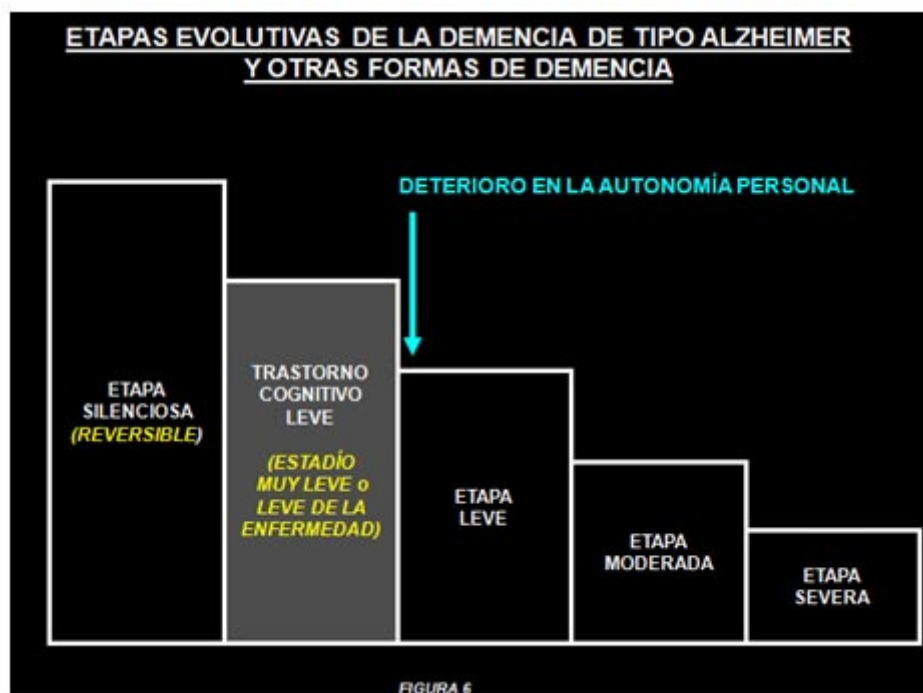
b) Entrado ya el segundo milenio, comienzan a aparecer estudios en la bibliografía internacional, de inmejorable calidad metodológica, que sugieren un continuum anatomopatológico entre el TCL y la DTA ((NEUROLOGY: 2006; 66; 1837/1846).



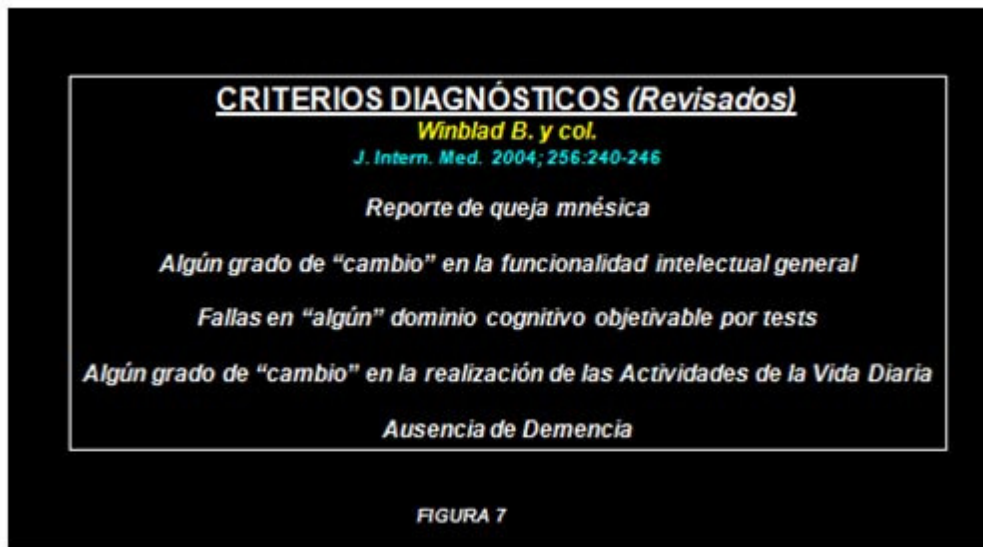
c) Del mismo modo, la investigación básica va consolidando conocimiento en relación con la cascada fisiopatológica que subyace a la DTA en particular, y al síndrome demencial en general (figura 5).



Según ella, no sería única sino múltiple la ruta fisiopatogénica que conduce a al demencia; dichos mecanismos, diferentes, intervendrían en proporciones y momentos variables de la evolución, en función del fenotipo clínico en cuestión; además, los mecanismos degenerativo y vascular no serían excluyentes sino complementarios Annals of the New York Academy of Science: 2000; Volume 903; y, por último, esta cascada patológica, inaccesible desde la perspectiva clínica, solo accesible a través de marcadores biológicos actualmente en desarrollo pero no insuficientemente consolidados aun, comenzaría entre 5 y 15 años antes de la aparición de los síntomas, tanto de los predotores como de los clásicos. Basándonos en estos conocimientos de la más última generación, el TCL no sería ya una zona gris entre la normalidad y la patología, como habíamos dicho previamente, sino una zona gris entre una etapa, muy precoz, silente e inaccesible, y una etapa clínicamente detectable (figura 6).



d) En el año 2004, Bengdt Wimblad, otro investigador sueco que ha dedicado mucha energía al estudio de este tema, aporta una variación de los criterios elaborados por Ronald Petersen (figura 7); en virtud de ellos, la queja del paciente solo se considerará válida si la misma es corroborada por algún familiar o allegado al paciente; se requerirá, asimismo, algún cambio en la funcionalidad intelectual general del paciente, y en su capacidad para la realización de las actividades de la vida diaria, careciendo de importancia lo mínima que estas pudieren ser; la objetivación (por instrumentos neuropsicológicos) de falla en algún dominio cognitivo (no necesariamente mnésico); y, por supuesto, la ausencia de demencia, según el concepto clásico que todavía se tiene de la misma. Como se puede apreciar fácilmente, estos criterios, al mismo tiempo amplían y restringen el campo dentro del cual se encuentran este tipo de pacientes.



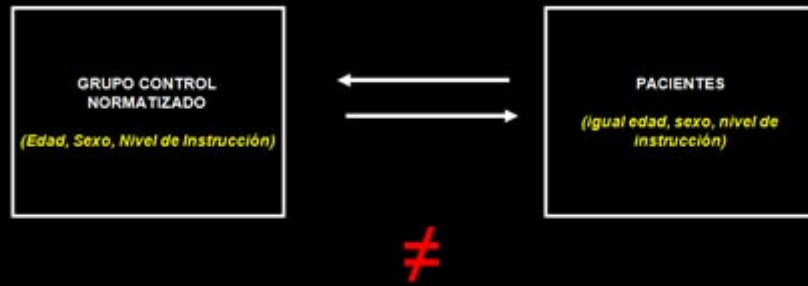
e) Promediando ya la primera década del segundo milenio, con la aparición de nuevos estudios, se confirma la carga anatomopatológica que tienen en su cerebro pacientes portadores de un TCL; también, surgen evidencias de pacientes con suficiente carga anatomopatológica, pero sin clínica evidente, hecho que podría explicarse por la acción de mecanismos cerebrales compensatorios (genéticos, educacionales, etc.), inexplicablemente poco abordados por la investigación básica hasta el momento actual; y surge también la evidencia de pacientes con clínica, y sin carga anatomopatológica suficiente, un hecho de explicación más oscura aun.

f) Finalmente, en el año 2006, el grupo de John Morris, un eminente investigador, director del Departamento de Neurología de la Universidad de Washington en Saint Louis USA, publica un trabajo que, a nuestro criterio, arroja muy buena luz para abordar esta problemática. En dicho trabajo, ellos efectúan comparaciones entre pacientes que a) cumplieran los criterios diagnósticos para TCL de R. Petersen, b) pacientes que cumplieran los criterios revisados para TCL de B. Wimblad y c) pacientes que exhibían fallas funcionales, con o sin fallas cognitivas detectables por los procedimientos tradicionales de evaluación cognitiva; cabe destacar que la confirmación anatomopatológica de los pacientes que fallecieron, en los tres grupos, mostró un grado de confiabilidad cercano al 100%. De la lectura del mismo –que recomendamos– se pueden extraer muchas conclusiones, algunas de las cuales son las siguientes: 1) el abordaje diagnóstico propuesto por ellos prioriza los cambios intraindividuales que sufre el paciente, por sobre los cambios grupales del mismo (figura 8); es decir: intenta pesquisar qué cosas le pasan al paciente respecto de su rendimiento histórico, en lugar de pesquisar cuánto ha cambiado él mismo respecto del rendimiento de grupos de sujetos de la misma edad, sexo y nivel de instrucción, supuestamente normales;

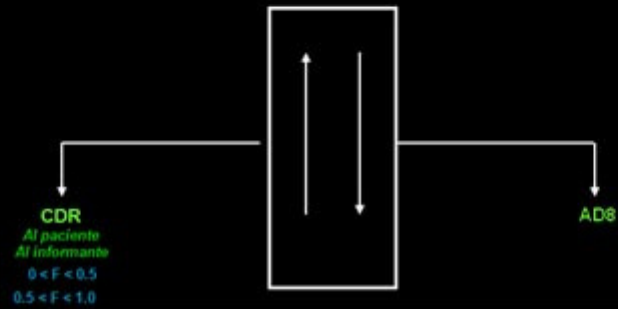
FIGURA 8

ABORDAJE DIAGNÓSTICO INTERGRUPAL

NEUROLOGY 2006; 67: 467 – 473)



ABORDAJE DIAGNÓSTICO INTRINDIVIDUAL



g) 2) para un abordaje semejante, es necesario enfatizar el examen funcional del paciente, colocándolo en el mismo rango de importancia que al examen cognitivo, cosa que no siempre se cumple; para ello, es suficiente con utilizar, como cuestionario semiestructurado, efectuado al paciente -cuando se puede- y al familiar más cercano o cuidador -siempre- el Cinical Dementia Rating Scale (CDR) (Apéndice 1); ellos sugieren, también, como instrumento complementario, el cuestionario AD8 (figura 9), cuya lectura también recomendamos; el mismo puede ser administrado al paciente, al familiar o al cuidador; cada respuesta respondida afirmativamente debe puntuarse como 1; entre 0 y 2 el pacientes es considerado normal; a partir de 2 la probabilidad de daño cognitivo es crecientemente mayor.

**AD8: INSTRUMENTO PARA INVESTIGAR DEMENCIA
(O SOSPECHA DE ELLA) EN UNA ENTREVISTA**
NEUROLOGY 2005: 65: 559 / 564

Si, significa un cambio (por causas cognitivas) ocurrido en los últimos años No, lo contrario.	<u>SI</u>	<u>NO</u>	<u>NO SABE</u>
<i>Problemas con el juicio (toma de decisiones, decisiones financieras equivocadas, problemas con el pensamiento).</i>			
<i>Pérdida de interés en hobbies u otras actividades.</i>			
<i>Repite una y otra vez las mismas cosas (preguntas, historias, anécdotas, o afirmaciones).</i>			
<i>Dificultades para el aprendizaje (manejo de una herramienta, un electrodoméstico, control remoto, etc.</i>			
<i>Olvida la fecha del día o tiene dificultades con ella.</i>			
<i>Complicación para realizar actividades económico – financieras más complejas (llevar el balance de las cuentas, hacer un cheque, pago de obligaciones, etc.)</i>			
<i>Dificultad para recordar compromisos, citas, etc.</i>			
<i>Problemas diarios a causa de la memoria o del pensamiento.</i>			

FIGURA 9

Respecto del CDR, es importante aclarar que el valor del mismo debe establecerse promediando la suma de casillas, y no por predominancia de ellas; es este un procedimiento que permitirá detectar escalas intermedias entre los valores clásicamente establecidos; valga un ejemplo: un paciente al que, por el otro procedimiento le hubiésemos asignado un valor 0.5, por este procedimiento podríamos asignarle un CDR entre 0 y 0.5 o entre 0.5 y 1, una diferencia mínima y sutil que, sin embargo, puede tener su significación; 3) otra ventaja de este procedimiento diagnóstico consiste en la posibilidad de prescindir de los datos edad, sexo y nivel de instrucción a la hora de tener que comparar rendimientos; 4) según esta mirada, un paciente puede presentar mínimas alteraciones funcionales, detectadas por él mismo o por sus familiares, a pesar de que su rendimiento cognitivo le permita seguir desempeñándose bien frente a instrumentos neuropsicológicos cuyos valores de normalidad fueron establecidos por comparación con grupos normatizados de sujetos de la misma edad, sexo y nivel de instrucción – como dijimos- supuestamente normales; 4) dichas alteraciones funcionales podrían estar causados por problemas mnésicos, por otros problemas cognitivos no mnésicos, o por problemas conductuales; 4) un paciente podría tener problemas cognitivos mínimos, sin repercusión funcional, lo cual podría alertarnos acerca de influencias ambientales negativas, o respuesta de estrés frente a la evaluación.

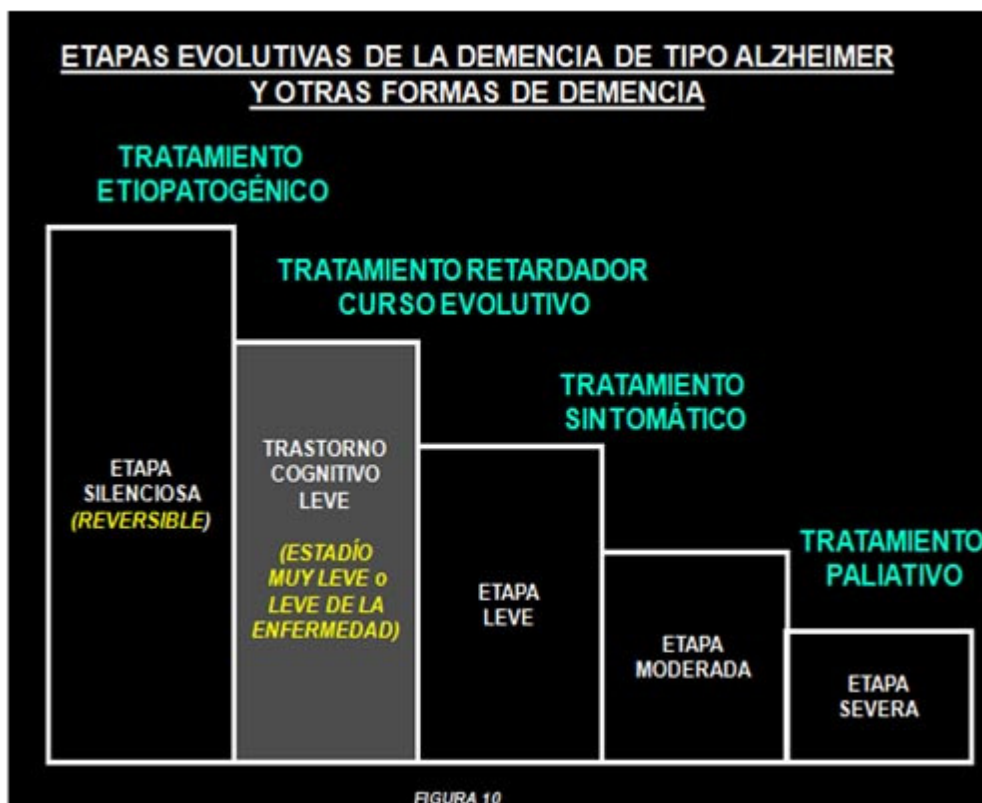
Resumiendo: hasta aquí, hemos tratado de contestar la primera de las preguntas que formula el título de este artículo: hablando de TCL, ¿qué tratar? Por si no hubiese quedado suficientemente claro, ya que se trata de una entidad clínica cuya definición no termina de consolidarse y, además, es cambiante, pues sigue siendo objeto de investigación, expondremos a continuación a qué consideramos nosotros TCL, cuando nos encontramos trabajando en nuestros centros: consideramos nosotros TCL a todo paciente que presenta un cambio funcional, regresivo respecto de sí mismo, mejor si acompañado de trastorno cognitivo –aunque no excluyente- en cualquier dominio y objetivado por la evaluación, o cambio conductual significativo. Estamos convencidos de que este modo de abordaje, nos permite la detección de pacientes en riesgo de padecer demencia, un lapso antes que los que nos permiten los modos tradicionales de diagnóstico.

¿Cuándo y cómo tratar?

NEUROLOGY: May; 2008: 70: 2020 - 2021

La primera de estas dos preguntas debiera ser fácil de responder: la figura 10 muestra las diferentes tipos posibles de tratamiento en relación con lo que –dijimos- eran las etapas de la DTA, en particular, y las otras formas de

demencia, en general. Si el TCL es, efectivamente, una zona gris entre la etapa silente –o presintomática- de la enfermedad, y la enfermedad misma, el tratamiento debiera efectuarse lo antes posible; se trata, nada más ni nada menos, que de evitar, o prolongar en el tiempo, la conversión de un TCL a demencia.



Ello sería posible si contásemos con tratamientos antipatogénicos, o retardadores del curso evolutivo, de los que carecemos en la actualidad. Estudios que se han efectuado con vitamina E, asociada o no con Selegilina, no han sido lo suficientemente positivos, ni lo suficientemente negativos. Algo similar ocurrió con los antiinflamatorios no esteroides.

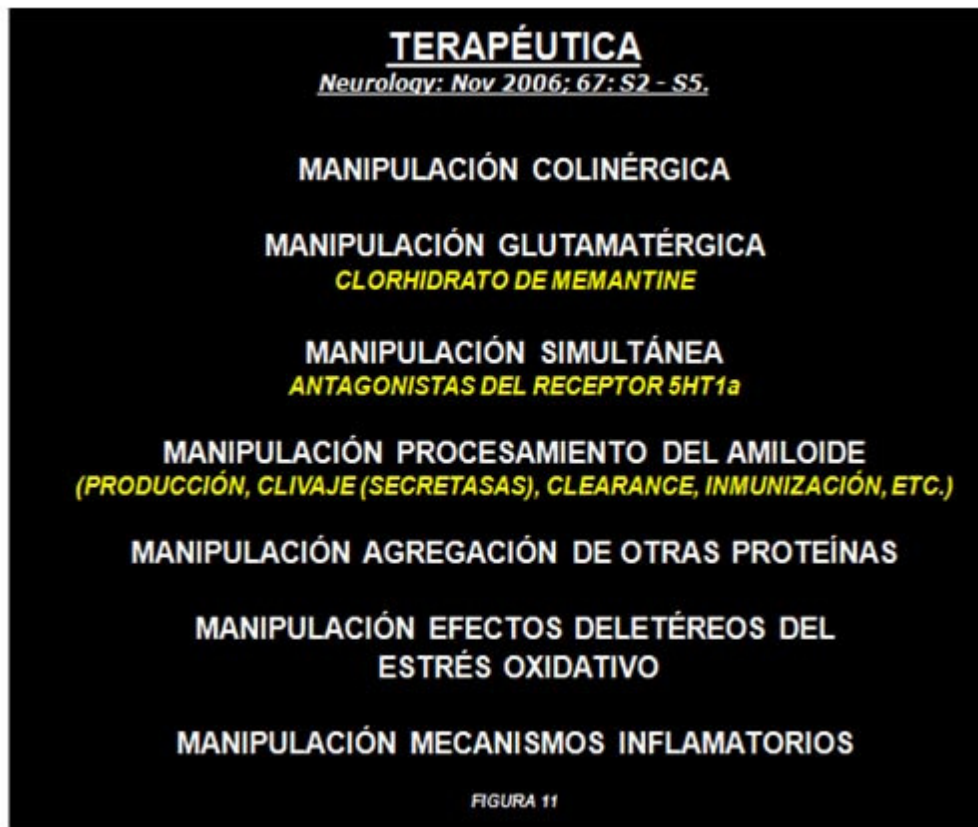
Respecto de los fármacos actualmente reconocidos para el tratamiento de la DTA – los inhibidores de la Colinesterasa (ICE) y los moduladores del Glutamato (MG)- ocurre algo similar. Los ICE mostraron efectos dudosos, leves y efímeros en el retardo de la conversión de TCL a demencia. Los MG, a los cuales, según las investigaciones básicas, se les asigna un mecanismo de acción neuroprotector, inexplicablemente, fueron más eficaces en etapas moderadas a severas de la enfermedad. Cabe consignar, asimismo, que la mayoría de estos resultados fueron obtenidos en ensayos patrocinados por las compañías productoras de los fármacos, sin que existan, hasta el momento, confirmaciones fehacientes surgidas de estudios independientes. Estamos en conocimiento de que actualmente se encuentran en curso nuevos estudios en este sentido cuyos resultados, los clínicos, esperamos con suma ansiedad.

En este panorama de incertidumbre, ¿qué hacer, mientras tanto?

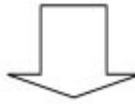
Nuestra respuesta es: nadie, a ciencia cierta, se encuentra en condiciones de afirmar si el TCL es: a) un síndrome claramente definido; b) un estadio de la DTA; c) su fase prodrómica; d) un pródromo de cualquier otra forma de demencia.

En este panorama de incertidumbre diagnóstica, y por lo que recientemente vimos, también terapéutica, y teniendo en cuenta que la ausencia de tratamiento amplifica la angustia que el paciente o sus familiares desarrollan cuando reciben la información de la enfermedad en cuestión, nosotros consideramos que, en el caso de que nuestra orientación diagnóstica apunte hacia una DTA, la siguiente conducta puede resultar lícita: a) explicar claramente el estado del arte actual, en sus aspectos diagnósticos y terapéuticos; b) consensuar con el paciente o la familia el eventual uso de los fármacos internacionalmente reconocidos (ICE y MG), solos o asociados, según respuesta terapéutica; c) en el caso de iniciar el tratamiento, hacerlo con dosis bajas, continuar con pequeños incrementos periódicos, y respetar la mínima dosis eficaz; d) monitorear de cerca la seguridad y la eficacia del tratamiento; e) establecer de antemano criterios de eficacia terapéutica; f) dichos criterios no tienen que estar basados únicamente en la modificación de las escalas cognitivas; la impresión clínica global, del paciente, del médico y del familiar, objetiva y honestamente evaluada, debe también formar parte de ellos; g) evitar la perpetuación en el tiempo de tratamientos fútiles; h) echar mano también a los tratamientos no farmacológicos, en ocasiones tan útiles como los remedios, o más.

Para terminar: es mucho lo que se ha avanzado en los últimos diez años; es mucho lo que aun queda por recorrer. De cara al futuro, tres hechos serían muy beneficiosos para consolidar el progreso: uno de ellos, que los clínicos pudiésemos obtener más frecuentemente el permiso familiar para el estudio anatomopatológico de los pacientes a quienes hemos tenido la oportunidad de asistir en vida; el otro, desmenuzar más aguda y completamente la clínica que ellos presentan; finalmente el tercero: acercarnos sin prejuicios a los investigadores básicos, para ayudarlos con nuestra información, a la hora de la interpretación de los resultados que ellos consiguen. Las esperanzas mayores están puestas en el desarrollo de marcadores biológicos que nos permitan acceder a la etapa silente de las enfermedades dementizantes, y al desarrollo de fármacos con acción etiopatogénica (figura 11).



El día que eso ocurra, dejaremos de construir mentiras, con pequeños pedazos de verdad (figura 12).



Apéndice 1

CLINICAL DEMENTIA RATING SCALE (CDR) = ESCALA CLINICA DE DEMENCIA (ECD)
(Hughes y cols.)
Br. Journ. Psychiatry 140: 566-572: 1982

MEMORIA:

- 0: Memoria normal u olvidos inconsistentes y esporádicos.
- 0.5: Olvidos leves, recuerdo parcial de eventos, olvidos benignos.
- 1: Moderada pérdida de la memoria, más marcada para hechos recientes. El defecto interfiere con las actividades cotidianas.
- 2: Severa pérdida de la memoria, solo retiene material muy bien aprendido (o vivido), rápida pérdida de la información adquirida recientemente.
- 3: Muy severa pérdida de la memoria; solo se recuerdan fragmentos muy limitados de información.

ORIENTACIÓN:

- 0: Completamente orientado.
- 0.5: Completamente orientado.
- 1: Algunas dificultades en la orientación temporal, aunque puede tener también alguna menor dificultad espacial.
- 2: Mayormente desorientado en tiempo y en espacio.
- 3: Desorientado en tiempo y espacio, puede mantener orientación auto psíquica.

JUICIO Y RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS:

- 0: Resuelve bien los problemas cotidianos. Juicio adecuado en relación con su desempeño previo.
- 0.5: Mínimo deterioro en relación con el modo como resolvía previamente sus problemas. Dificultades en efectuar analogías o comparaciones entre objetos.
- 1: Moderada dificultad en la resolución de problemas complejos, con juicio social habitualmente conservado.
- 2: Severa dificultad en la resolución de problemas complejos, analogías y diferencias, con juicio social habitualmente comprometido.

3: Incapaz de resolver problemas o formular juicios adecuados.

CUESTIONES COMUNITARIAS:

0: Desempeño laboral con la eficiencia habitual. Ídem para la realización de compras, negocios, cuestiones financieras. Adecuada integración a grupos sociales.

0.5: Dudoso o leve compromiso en algunas de estas actividades.

1: Incapaz de funcionar independientemente en algunas de estas actividades, aunque puede realizar parcialmente algunas. Puede mostrar apariencia de normalidad.

2: No es capaz de realizar con independencia ninguna de estas actividades.

3: Ídem anterior.

HOGAR / HOBBIES:

0: Vida en el hogar, hobbies y/o actividades de interés intelectual bien mantenidos.

0.5: Ídem anterior o ligero compromiso en algunas de las esferas arriba mencionadas.

1: Leve pero definitivo compromiso en sus desempeños hogareños. Abandono de las actividades cotidianas más complejas, de hobbies o de intereses culturales o intelectuales.

2: Sólo realiza actividades cotidianas muy simples. Muy restringido interés en las cosas habituales y pobremente sostenido.

3: Sin actividades, permanece la mayor parte del tiempo recluido en su habitación o algún lugar especial de la casa.

CUIDADO PERSONAL:

0: Capaz de cuidarse por si mismo.

0.5: Ídem al anterior.

1: Necesita ayuda ocasionalmente.

2: Requiere asistencia para vestirse, realizar su higiene o cuidado de sus efectos personales.

3: Requiere mucha ayuda para su cuidado personal, a menudo incontinente.

CLASIFICACIÓN GENERAL REFERENCIAL:

0: Normal.

0.5: No-demencia. Sospecha de evolución tórpida.

1: Demencia leve.

2: Demencia moderada.

3: Demencia severa.