

La epidemiología de las demencias

García-Pedroza F,¹ Rodríguez Leyva I,² Peñalosa Y.¹

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión no exhaustiva de las características clínico epidemiológicas de las demencias, que contribuya a orientar su significado como problema de salud pública en nuestro medio. Después de una breve revisión de la definición, criterios y causas de las demencias y de la epidemiología, se discuten las características particulares que limitan su identificación en la población aparentemente sana (inicio insidioso del padecimiento, de 4 a 5 años para tener diagnóstico preciso, etc.). Los estudios neuropatológicos con base poblacional señalan que la demencia por la enfermedad de Alzheimer es la más frecuente, seguida de la vascular y en tercer lugar la enfermedad de Parkinson y otras con parkinsonismo. De los estudios revisados las tasas de incidencia de las demencias en población abierta, muestran un incremento directamente proporcional al aumento de la edad en ambos sexos; similar perfil se identifica en sus tasas de prevalencia. Se presentan y discuten los factores predisponentes (edad, antecedentes familiares, bajo nivel escolar, etc.) y protectores (drogas antiinflamatorias no esteroideas, estrógenos), así como los genes involucrados en la enfermedad de Alzheimer. Se comenta y discute la información disponible de demencias de tipo vascular, fronto temporal y parkinsonismo. Las demencias son un problema de salud pública que requieren su definición neuroepidemiológica para planear su prevención y control en nuestro medio.

Palabras clave: demencia, Alzheimer, Parkinson, demencia vascular, epidemiología, salud pública.

Rev Mex Neuroci 2003; 4(4): 259-268

Epidemiology of dementias

ABSTRACT

The objective of this work it is to make a non-exhaustive revision of the epidemic clinical characteristics of the dementias that contributes to guide its meaning as problem of public health in our country. After a brief revision of the definition, criteria and causes of dementia and epidemiology, we discuss the particular characteristics that limit their identification in the healthy population (it begins insidiously of 4 to 5 years to before the precise diagnosis, etc.). The neuropathologic studies with population base shows that Alzheimer's Disease is the most frequent, followed by the vascular and the third place is the Parkinson disease and others with parkinsonism. The revised studies shows the incidence rates of dementia in general population, show a directly proportional increment to the increase in age in both sexes; similar profile is identified in their prevalence rates. We discuss the predisposing factors (age, family antecedents, low school level, etc.) and protective factors (non-steroidal Janti-inflammatory drugs predisposing and estrogens), as well as the genes involved in Alzheimer's disease. It is commented and discussed the available information of vascular dementia, fronto temporal dementia and parkinsonism. The dementias are a public health problem that requires its neuroepidemiological definition to plannig their prevention and control in our country.

Key words: dementia, Alzheimer, Parkinson, vascular dementia, epidemiology, public health.

Rev Mex Neuroci 2003; 4(4): 259-268

INTRODUCCIÓN

La demencia es un síndrome de etiología múltiple.

1. Instituto de la Comunicación Humana (ICH) del Centro Nacional de Rehabilitación (CNR), Secretaría de Salud (SSA).
2. Facultad de Medicina de San Luis Potosí.

Correspondencia: Felipe García Pedroza
Retorno 1 de Oriente 245 # 11. México, D.F. 08500
Fax: 5115 5090, Teléfono: 5999 1000 ext 19308.
E-mail: fgarcia@cnr.gob.mx

La manifestación del síndrome afecta las funciones cerebrales que hacen diferente a los seres humanos de otras especies animales: las funciones mentales.¹ Desde la perspectiva de la salud pública, las demencias representan un problema creciente de demandas de servicios de salud en prácticamente todo el mundo.²⁻⁸

El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión breve de las características clínico epidemiológicas de las demencias que oriente su significado como problema de salud pública.

DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS DEMENCIAS

La demencia es un síndrome definido como la declinación insidiosa, subaguda o crónica y generalmente progresiva de las funciones mentales previamente altas. La especificidad del diagnóstico de las demencias es importante, ya que el problema está relacionado con las alteraciones de la conducta que interfieran significativamente con las actividades diarias e independencia del paciente.¹ El diagnóstico de demencia incluye múltiples manifestaciones cognoscitivas y de conducta. Los criterios diagnósticos del DSM-IV⁹ y NINCDS¹⁰ señalan que se requiere sólo de alteraciones de memoria más los trastornos cognoscitivos y/o conductuales. Otros criterios consideran el deterioro adquirido y persistente de cuando menos tres de las siguientes esferas de la actividad intelectual: memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, praxias, gnosias y cognición (juicio, cálculo y abstracción).¹¹

CAUSAS DE DEMENCIA

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más común de demencia en la llamada tercera edad o vejez. Los criterios diagnósticos de la DSM-IV y NINCDS-ADRDA para EA no deben de ser considerados con criterios para otro tipo de demencia. La demencia vascular, la demencia frontotemporal, la afasia primaria progresiva o la demencia visoespacial tienen características propias, donde los trastornos de memoria no son necesariamente prominentes¹ (Tabla 1).

LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS

La epidemiología de las demencias consiste en la descripción, y análisis, e incluye a la fase experimental del comportamiento del problema de salud en la población.¹²

La epidemiología descriptiva de las demencias

Es el estudio de la distribución y frecuencia del padecimiento en la población, que responde a la pregunta de: ¿Cuántas personas existen con demencia? Los casos nuevos en la población en riesgo de

padecerla para un tiempo y lugar determinado constituyen la **incidencia**. Cuando se quiere conocer los casos existentes para las variables previas (población en riesgo, para un lugar y tiempo determinado) estamos identificando a la **prevalencia** de las demencias. En la descripción de los casos nuevos o ya existentes de demencia para una población, lugar y tiempo determinados, podemos caracterizar a los enfermos por distintas variables relacionadas a la persona (la edad, sexo, ocupación, condición económica, etc.), a distintos periodos de tiempo (anual, quinquenal u otros); además con los indicadores obtenidos de la descripción de la demencia se tiene la posibilidad de comparación con otras poblaciones o países.¹²

La epidemiología analítica de las demencias

Al estudiar las causas y/o factores de riesgo, ya sean factores biológicos, sociales, culturales, etc. que las determinan, se intenta contestar **el por qué** de esa distribución y frecuencia en la población que se estudia.¹³

La epidemiología experimental de las demencias

Mediante el conocimiento de la distribución y frecuencia del problema de salud y la identificación de los agentes etiológicos o factores de riesgo que lo determinan, se pueden orientar y evaluar las medidas de prevención y control del padecimiento en términos de población.¹⁴ Por ejemplo, como medida experimental o de intervención podemos tratar de incidir en la segunda causa más frecuente de demencia, que es la de origen vascular, cuya historia natural ofrece amplias oportunidades de prevención¹⁵ donde la participación de los médicos de primer nivel de atención es decisiva,^{16,17} buscando mantener bajo control médico a los principales factores de riesgo (hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc.).^{3,6,7,15,18}

El estudio epidemiológico de las demencias tiene una limitación: sus resultados difícilmente pueden extrapolarse a otras poblaciones distintas a las

Tabla 1
Causas de demencias¹

Enfermedad de Alzheimer
Vascular
Enfermedad de Alzheimer y vascular
Asociada a trastornos extrapiramidales
Fronto-temporal
Asociada a trastornos metabólicos y tóxicos
Infecciones del sistema nervioso central
Otras causas de demencia

que fueron estudiadas. Se debe de realizar en la población donde se pretendan planear medidas de prevención y control.¹²

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS

Las características clínico epidemiológicas del síndrome de la demencia tienen varios aspectos que pueden dificultar su diagnóstico en la población:^{19,20}

- El inicio de las manifestaciones clínicas es insidioso y puede necesitar de 8 a 10 años para hacer pensar en el diagnóstico.
- Una persona con manifestaciones de demencia puede requerir de 4 a 5 años para que sea diagnosticada, dependiendo de otras variables distintas al padecimiento (acceso, cobertura y calidad de los servicios de salud de la sociedad donde desarrollen los pacientes).
- Alto costo relativo del estudio de campo para identificar el problema de salud en la población.
- Mortalidad: a las dificultades para elaborar el diagnóstico clínico epidemiológico de las demencias se agregan las deficiencias en la calidad diagnóstica de la causa de muerte, contenida en el certificado de defunción, la cual suele ser muy variable.

Un ejemplo de lo previo se encuentra en el Estudio Nacional de Mortalidad de los EUA de 1986. La

investigación se basó en una muestra probabilística nacional de personas mayores de 25 años de edad. A partir de la información contenida en el certificado de defunción, se completó el estudio mediante cuestionarios y entrevistas con los familiares y la consulta de los archivos médicos de los fallecidos. De la muestra de 18,733 certificados, se encontraron un total de 1,768 fallecidos que cumplían con los criterios del estudio (9.4%), en 657 de ellos se ratificó el diagnóstico en los archivos clínicos (37.1%); en 85 se encontraba el diagnóstico de demencia como causa de muerte en el certificado (1.2%); en 241 el diagnóstico de demencia se apoyó con otras causas de muerte en el certificado de defunción (13.6%) y en 1,326 la información se obtuvo de los familiares (75%). En el 54% de todos los fallecidos la información se obtuvo de más de una fuente. La conclusión del estudio es que hay una gran variación en las distintas fuentes de información y ratifica la idea de que existe un gran subregistro de la demencia en la información de salud.²¹

DESCRIPCIÓN DE LAS DEMENCIAS Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA)

Debido al constante aumento en la población senecta mundial, la definición de la "descripción epidemiológica" se hace una necesidad prioritaria. Sobre la base de un metaanálisis de 47 estudios

Tabla 2
Tipos de demencia en Framingham en 90 casos²³

Diagnósticos	%
Probable enfermedad de Alzheimer	55.6
Probable demencia vascular	22.3
Demencia con ECV	5.6
Demencia con enfermedad de Parkinson	3.3
Demencia y parkinsonismo	4.4
Demencia no progresiva por lesión cerebral	4.4
Demencia sin causa conocida	2.2
Demencia por causas múltiples	12.2
Demencias inclasificables	3.3

Tabla 3
Incidencia de demencia en Framingham,²⁴ MS.
Tasa x 1,000

Edad	Hombres	Mujeres	Total
65 a 69	9.5	5.6	7.0
70 a 74	28.2	25.8	26.6
75 a 79	56.8	49.0	51.6
80 a 84	57.9	92.7	80.9
85 y más	75.0	100.3	118.0

Tabla 4
Incidencia de demencia (D) y EA en tres poblaciones

Lugar/Pob./año	Personas estudiadas	Diag.	Resultados
8 municipios de Italia, 1992-93	3,208 individuos de 65 a 84 años edad	MME DSM 3°	D = 12.47/100 EA = 6.55/100
CIE, 10°	Reexaminada 1985	NINCDS	Vas = 3.30/100
Ballabgarh, India	5,126 individuos igual o mayor a 55 años de edad	MME/DSM 4° NINCDS Escala D Clínica	EA = 1.74/100 > 55 años 3.24/100 > 65 años
Estudiados por 2 años			
Muestra Nac. EUA	Igual o mayor de 65 años de edad	Cálculo estadíst.	1995 = 40% 2050 = 60%

MME = Mini Mental Examen, DSM 3° = Diagnostic and statistical manual 3°, NINCDS = National Institute of Neurology Communication Disorders and Stroke, CIE, 10° = Clasificación Internacional de Enfermedades 10°. Rev., Vas = Vascular, Nac. = Nacional.²⁵⁻²⁷

Tabla 5
Prevalencia de demencia en Rochester,²⁸ MN. 1959-1975.
Tasa x 10,000

Edad	Hombres	Mujeres	Total
65 a 69	653	1,399	912
70 a 74	1,667	2,772	2,029
75 a 79	5,218	2,302	4,280
80 a 84	8,475	9,963	8,943
85 y más	17,312	13,462	16,383

Tabla 6
Prevalencia de demencia (D) y EA en varios países

Lugar/Pob.	Personas estudiadas	Diag.	Resultados (%)
3,207 personas Tajiri, Japón	1,654 personas examinadas de 65 y más años	DSM 4° NINDS/ AIREN	D = 85
1,656 individuos Catanduva, Brasil	118 individuos con demencia	MME PFAQ	D = 7.1 EA = 55.1 D Vas = 9.3
Mumbai, Bombay, India	1° = 30,000 40 años 2° = 2 DE 3° = 5° percentil	SCAGS MME DSM 4 CDR	D = 0.43 > 40 años 2.44 > 65 años EA = 1.5 > 65 años D Vas = 1.5
Buttapiedra, Verona, Italia.	258 personas de igual a 74 o más años	DSM 3	D = 15.8 EA > %

MME = Mini Mental Examen, DSM 3° = Diagnostic and statistical manual 3°, Vas = Vascular, PFAQ = Pfeeer Funtional Activities Questionnaire. SCAAGS = Sandoz Clinical, Assesment Geriatric Scale, DE = Desviación estándar, CDR = Clinical Dementia Rating.³¹⁻³⁴

realizados en 17 países se estima que aproximadamente existe una tasa de casi 1% de demencias por todas sus causas en personas entre los 60 y 69 años de edad; y esta tasa se puede incrementar hasta un 39% en personas de 90 a 95 años de edad.²²

TIPOS DE DEMENCIAS EN ESTUDIOS POBLACIONALES

En estudios de población se han encontrado que de 50 a 80% de los pacientes padecen EA. El estudio realizado en Framingham ratifica lo anterior (Tabla 2).²³

Incidencia

La identificación de los casos nuevos de demencia en una población, para un lugar y tiempo determinado en la mayoría de los países es un reto a la organización de su sistema de información en salud, de tal manera que los estudios son escasos y poco aplicables al medio latinoamericano. El perfil reportado en el Condado de Framingham, MS. en EUA, guarda similitud con la literatura que informa un incremento directamente proporcional al incremento de la edad en ambos sexos (Tabla 3).²⁴

De la información más reciente sobre la incidencia de las demencias y de EA, se ratifica que la comparación de los resultados no siempre es posible debido a los distintos procedimientos metodológicos empleados. Tal es el caso de tres estudios presentados enseguida. Sin embargo, en todos ellos se encuentra la tendencia al aumento de las tasas según aumenta la edad de las personas estudiadas, particularmente en la EA (Tabla 4).²⁵⁻²⁷

Prevalencia

Es conocida la calidad de la información que ofrece el sistema de salud de Rochester, Mn. en EUA. Al igual que la incidencia, los casos existentes de demencia en una población guardan un incremento directamente proporcional al incremento de la edad en ambos sexos.²⁸ La prevalencia de todas las demencias se incrementa con la edad, como se puede apreciar en la tabla 5.

Como se puede apreciar en la tabla 5, los indicadores sobre la incidencia de las demencias y la información sobre la prevalencia son poco comparables entre sí. La conclusión que se obtiene del estudio de prevalencia de las demencias en Rochester, aunque sólo es valedera para esa población, es que aporta elementos descriptivos del tamaño del problema de salud en otras poblaciones en el mundo. Las tasas de prevalencia se incrementan en forma directamente proporcional al incremento de la edad de los pacientes de uno u otro sexos, no hay diferencia en las tasas de 1975 y 1980 y lo mismo pasa en la EA. Los autores atribuyen a procedimientos de método las posibles diferencias con otras poblaciones de los EUA.^{29,30}

La información más reciente y por país sobre la prevalencia de la demencia se presenta en la tabla 5. Además de la imposibilidad de hacer una comparación razonable, se ratifica el perfil ya conocido en otras variables epidemiológicas: la EA es la más frecuente y las tasas aumentan según aumenta la edad de los pacientes (Tabla 6).

DEMENCIA Y GÉNERO

Los estudios de prevalencia e incidencia de la demencia muestran en forma consistente una tasa mayor en mujeres con relación a los hombres.²⁵ Aparentemente, la diferencia disminuye en forma considerable cuando se igualan las tasas y se descuenta el mayor número de muertes prematuras que se presenta en el grupo de hombres.²⁷ En el grupo de hombres se ha observado una mayor frecuencia para demencia vascular.²⁵ Algunos estudios con base genética sugieren un mayor riesgo para la EA en las mujeres.^{25,35}

LA EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA DE LA EA

Estudios epidemiológicos analíticos han mostrado que existen factores predisponentes y protectores para la EA (Tabla 7).

Se han identificado varias condiciones que incrementan el riesgo para las demencias. Los factores de riesgo más prominentes son la edad y la historia familiar de demencia.¹

Tabla 7
Factores predisponentes y protectores^{1,23} para la enfermedad de Alzheimer

Factores predisponentes	Factores protectores
Edad	D. antiinflamatorias no esteroideas
Historia familiar	Estrógenos
Bajo nivel educativo	
Lesión cerebral	
Ateroesclerosis	

Tabla 8
Genes asociados con la enfermedad de Alzheimer³⁶

Cromosomas	Genes
•Autosómico dominante	
21	Precursor de la proteína Alzheimer
14	Presenilina 1
1	Presenilina 2
•Genes susceptibles	
-Altamente asociado	
19	Apolipoproteína E
-Posiblemente asociados	
12	Alfa 2 macroglobulina
12	Gen anónimo
6	HLA A2

GENÉTICA Y EA

Una historia familiar es un importante riesgo para desarrollar EA. Un estudio multicéntrico que incluyó a cerca de 1,700 pacientes encontró que el riesgo de vida en el primer grado de familiares diagnosticados con EA fue de 15% a los 80 años de edad y de 39% a los 96 años de edad.³⁶

Se han identificado dos patrones de riesgo genético para EA. Uno es a través de la transmisión de uno de tres genes autosómicos dominantes y el otro es la susceptibilidad con genes, de los cuales sólo uno, el Apo E, ha sido bien identificado (Tabla 8).³⁶

Aproximadamente de 30 a 40% de los casos de inicio temprano de EA se ha demostrado que se deben a mutaciones en la proteína precursora Alzheimer localizada en el cromosoma 21, la presenilina 1, gen localizado en el cromosoma 14, y su homóloga, la presenilina 2 localizada en el cromosoma 1.

Alrededor de 150 familias han sido identificadas mundialmente con mutaciones en uno de estos tres genes. Estas familias han mostrado considerable consistencia en sus resultados. La edad de inicio del padecimiento es de los 30 a los 50 años de edad; sólo algunas de las familias con la presenilina 1 muestran un ligero retraso en el inicio de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son generalmente indistinguibles para EA esporádica.

Las familias con proteína precursora Alzheimer mutada fueron las primeras en ser identificadas. Se han identificado cinco alteraciones en la mencionada proteína. El eslabón entre la EA y el síndrome de Down es la presencia de la proteína en el cromosoma 21. Una dosis extra de cromosoma 21 con la proteína parece que acelera la encefalopatía

de la EA en los pacientes con el síndrome de Down. Los investigadores han demostrado que la patología de EA se presenta hasta 30 años antes que en una persona con un número normal del cromosoma 21.³⁶

La mutación del gen de la presenilina causa EA autosómica dominante. Muchas mutaciones han sido encontradas. La presenilina 1 es el gen más común en la EA autosómica dominante. La mutación de la presenilina 2 ha sido identificada sólo en un grupo étnico, en descendientes de alemanes que han emigrado al oeste de los Estados Unidos de América y Canadá después de haber vivido en la región del Volga ruso en los siglos XVIII y XIX. El gen de la presenilina 2 es aproximadamente 70% homólogo al de la presenilina 1.

El inicio familiar tardío está mediado por la susceptibilidad de los genes. El gen ApoE es una proteína acarreadora de lípidos presente en los tejidos y suero y fue el primero de los genes en ser identificado. En el ser humano se encuentra en tres variaciones de alelos que difieren uno de otro por dos sustituciones de aminoácidos en la posición 112 y 158. En la población caucásica, el alelo E3 es el más común; las otras dos variaciones E2 y E4 son menos comunes. En otros grupos étnicos, como los descendientes de africanos, más gente tiene el alelo E4 que los descendientes Europeos. El alelo E4 ha sido asociado con la enfermedad cardiovascular cuando Roses, Poirier y colaboradores independientes demostraron que el alelo E4 estaba sustancialmente sobrerrepresentado entre los pacientes de EA. Las observaciones han sido replicadas repetidamente.³⁶

Los portadores homocigotos del alelo E4 tienen mayor riesgo principalmente entre 60 a 80 años de edad; los heterocigotos están asociados con un riesgo menor en el mismo grupo de edad. Después de

Tabla 9
La incidencia de demencia vascular (Dvas) en tres poblaciones

Lugar/Pob.	Personas estudiadas	Diag.	Resultados
Rochester, MN EUA 1985-1989	482 nuevos casos de Dvas	DSM 4º	Mayor incidencia a mayor edad, en los dos sexos.
Medical Center SUNY, Brooklyn NY, EUA	334 pacientes con I cerebral (70.6 ± 6.5 a) 241 controles (70.6 ± 6.5 a)	DSM III Criterios modificados	Incidencia I = 8.49/100 C = 1.37/100 RR = 3.83 IC = 2.14 a 6.84
Prospectivo 1,259 sanos 1991-1998	751 individuos con HTA, DM y EC	Modelo Cox proporciones al azar	HTA asociada con Dvas. RR 1.8, IC = 1 a 3.2 HTA no asociada con EA RR 0.9, IC = 1 a 1.3

I = Isquemia, C = Controles, IC = Intervalo de confianza, RR = Riesgo relativo, HTA = Hipertensión arterial, DM = Diabetes mellitus, EC = Enfermedad cardiaca, EA = Enfermedad de Alzheimer, DSM III y IV = Diagnostic and statistical manual III.³⁷⁻³⁹

este grupo de edad el riesgo asociado con el alelo E4 disminuye. En varios estudios se ha probado que el alelo E4 es un factor de riesgo y no es la causa de la EA.³⁶

DEMENCIA VASCULAR

En la población mundial la Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) se hace más común a medida que se incrementa la edad, particularmente después de los 40 años. La demencia asociada con la ECV se conoce como demencia multinfarto.¹ Las tasas de demencia vascular en estudios neuropatológicos también tienen sesgos, por ejemplo la demencia vascular sola tiene 2.4%, en tanto que la asociada a EA es de 7.1%.¹ Las tasas de demencia vascular clínica o epidemiológica, varían considerablemente debido a la insuficiente calidad en los diagnósticos clínicos y neuropatológicos de certeza y esto se refleja en la precisión de sus indicadores epidemiológicos. Los estudios clínicos de la demencia vascular muestran números muy bajos y los estudios epidemiológicos tienen un rango amplio de valores en su prevalencia, la cual va de 9.3 a 65%.^{32,33}

Los estudios sobre la demencia vascular con base poblacional ratifican que la incidencia se incrementa a medida que aumenta la edad de las personas³⁷ o que ésta es considerablemente más frecuente cuando existe el antecedente de enfermedad isquémica cerebral (8.49/100), cuando se compara con un grupo control (1.37/100) con riesgo relativo de 3.83 (IC 2.14 a 6.84).³⁸ Cuando se busca la relación de la de-

mencia vascular y la hipertensión arterial y se asocia a la diabetes mellitus, enfermedad cerebro vascular y enfermedad cardiaca, el riesgo relativo es de 1.8 (IC 1.0 a 3.2) (Tabla 9).³⁹

LA DEMENCIA VASCULAR Y LA EA

La patología cerebrovascular en un paciente con un proceso lento de demencia juega un importante papel hacia la EA. Entre los factores de riesgo vasculares (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, hipercolesterolemia, hiperhomocistinemia), la hipertensión arterial tiene un lugar preponderante y no sólo la ECC incrementa la probabilidad de demencia, sino que la ECV está asociada con un gran incremento en el riesgo de desarrollar subsecuentemente demencia (5.5 a 9 contra pacientes sin ECV). Este incremento en el riesgo está mediado a través de los efectos de las lesiones isquémicas cerebrales en la EA.¹ Existen evidencias de que la demencia vascular no se asocia con la EA.³⁹

En la evolución, algunos de los riesgos conferidos por la patología vascular pueden no ser reconocidos fácilmente en los pacientes que parecen tener EA.¹

Dada la alta probabilidad de que los tres problemas de salud puedan coexistir en un mismo paciente, es particularmente importante identificar los factores de riesgo que intervienen en la génesis de la ECV y en la consecuente prevención de la demencia vascular.⁴⁰

Tabla 10
Demencia¹ y parkinsonismo

Demencia con cuerpos de Lewy
Histologías no específicas
Degeneración estriatonigra
Demencia mesolimbocortical
Parálisis supranuclear progresiva
Degeneración corticobasal
Enfermedad de Huntington
Enfermedad de Wilson
Enfermedad de Alzheimer severa

Tabla 11
Prevalencia de demencia frontotemporal⁴³ por edad

Edad	Tasa por 100,000
De 50 a menos de 60 años	10.7
De 60 y menos de 70 años	28.0

DEMENCIAS ASOCIADAS CON TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES

Los signos extrapiramidales son muy comunes en la vejez y la enfermedad de Parkinson (EP) es también muy común entre las personas ancianas. Alrededor de 30% de los pacientes con EP desarrolla demencia.

La proporción de pacientes con EP y con trastornos cognoscitivos puede estar subregistrada, debido a que los trastornos motores están sobrepuestos. El reconocimiento de la demencia en pacientes con manifestaciones extrapiramidales es importante, porque los aspectos del manejo y tratamiento son diferentes a la EA. En la tabla 10 se anotan las principales entidades en las que pueden coexistir demencia y síntomas extra-piramidales.¹

En el estudio de Framingham, la demencia y las manifestaciones extrapiramidales se encontraron en 7.7% (3.3 + 4.4) de la cohorte estudiada y se puede suponer que la mayoría de estos pacientes tenía demencia con cuerpos de Lewy (Tabla 2). Las series de autopsias, como la anotada en la tabla 2, hacen suponer que la demencia con cuerpos de Lewy es la tercera en importancia después de la demencia por EA (55.6%) y la vascular (22.3%). Las discrepancias en las estimaciones epidemiológicas y los casos con estudios neuropatológicos sugieren que las distintas manifestaciones clínicas de los depósitos de cuerpos de Lewy probablemente condicionan que sean subestimadas o confundidas.¹ La prevalencia de

demencia con cuerpos de Lewy, en pacientes psicogerítricos en Hong Kong, China, fue de 2.9% en 102 pacientes estudiados.⁴¹ El mismo indicador, pero en población abierta de Japón, en un grupo de 142 pacientes con demencia, se encontró en cuatro hombres, para una tasa de 2.8/100.⁴²

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

La demencia frontotemporal (DFT) es menos común que la demencia por la EA, la demencia vascular o la demencia con cuerpos de Lewy. La demencia frontotemporal es una entidad con un amplio espectro clínico patológico. Su diagnóstico, además de su frecuencia en la población general explica básicamente la poca información epidemiológica. En series de autopsias la DFT tiene una frecuencia entre 1 a 10% de las defunciones.¹ De igual manera, parece que tiene mayor prevalencia entre los pacientes jóvenes y es menos común en poblaciones que contienen una proporción mayor de personas ancianas.¹

La descripción epidemiológica de las DFT es escasa y la distribución por edad de las DFT, se resume en la tabla 11.⁴³

El promedio de edad del inicio clínico de la demencia fue de 54.8 ± 8.5 años de edad. En un estudio con base poblacional se encontraron a 108 pacientes con demencia, donde la estimación de la tasa de prevalencia de DFT fue de 15/100 mil personas en el grupo de 45 a 65 años de edad; la edad

promedio de inicio fue de 52.8 años de edad y hubo mayor predominio en el grupo de hombres (14:3).⁴⁴

DEMENCIAS ASOCIADAS A TRASTORNOS METABÓLICOS Y TÓXICOS

Son varias las alteraciones metabólicas que se asocian con demencia, algunas de las más importantes son: deficiencia por cobalamina (vitamina B12), hipotiroidismo, insuficiencia hepática crónica, hipocalcemia crónica; además del alcoholismo, intoxicación por medicamentos (psicotrópicos, sedantes, anticonvulsivos, y otros más). Finalmente, la intoxicación por sustancias inorgánicas como el plomo, arsénico, mercurio, manganeso, talio, bismuto, etc.¹

DEMENCIAS ASOCIADAS CON INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Entre los procesos infecciosos que pueden determinar demencia tenemos: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), meningitis por criptococos, sífilis, Enfermedad de Lyme, tuberculosis, toxoplasmosis, Kuru, priones, etc.¹

De los agentes infecciosos más recientes está el Kuru, el cual se considera como el prototipo de un grupo de enfermedades conocidas como encefalopatías espongiiformes transmisibles por priones.⁴⁵ En 1980 los priones llamaron la atención mundial al descubrirse su participación en la epidemia de las "vacas locas" en el Reino Unido.⁴⁶ La primera enfermedad por priones en el hombre fue descrita como la Enfermedad de Jacob-Creutzfeldt (EJC) en la década de 1920. La EJC puede tener tres diferentes orígenes: a) esporádico, b) familiar, debido a mutaciones en el gen del prion, y c) infecciosa, por exposición a material cerebral infectado, generalmente por procedimientos iatrogénicos. Un ejemplo tardío del Kuru, en Papua, Nueva Guinea, fue una variante de la EJC, transmitida por canibalismo. Entre 1957 y 1982 más de 2,500 personas murieron por Kuru. La EJC esporádica es la forma más común de EJC y ocurre con una incidencia de alrededor de 1/1 millón en la mayor parte del mundo. La EJC familiar representa aproximadamente 10% de todos los casos europeos de EJC y los asociados con mutaciones inherentes a los priones, causados por uno de sus 24 aminoácidos simples. La EJC causada por infecciones incluye a los casos iatrogénicos de EJC como resultado de exposición a tejido cerebral infectado, particularmente: pituitaria o tejidos ocular o por ingestión de alimentos contaminados o práctica de canibalismo. El tamaño de la epidemia es todavía poco conocido. Es de suponer que en el futuro inmediato el número de casos tienda a crecer.^{46,47}

LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA DEMENCIA Y LA SALUD PÚBLICA

La salud pública es la disciplina que se ocupa de planear, ejecutar y evaluar programas de salud que busquen resolver los problemas de salud pública que afectan a la sociedad y que para su solución se requiere la participación organizada de la misma. Los elementos indispensables para planear y evaluar los programas de salud son los resultados de la evaluación epidemiológica del padecimiento que se pretenda prevenir o controlar, en este caso la demencia.⁴⁸

CONCLUSIÓN

Las demencias son un problema de salud pública que requiere de su definición neuroepidemiológica para planear su prevención y control en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. *The Dementing Disorders. Baker's clinical neurology on CD-ROM 2000.*
2. Michel JP, Pautex S, Zekry D, Zulian G, Gold G. End of life care of person with dementia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57(10): M640-4.
3. Geldmacher DS. Cost-effective recognition and diagnosis of dementia. *Semin Neurol* 2002; 22(1): 63-70.
4. Sloane PD, Zimmerman S, Suchindran C, Reed P, Wang L, Boustani M, Sudha S. The public health impact of Alzheimer's disease, 2000-2050: potential implication of treatment advances. *Annu Rev Public Health* 2002; 23: 213-31.
5. Eaker ED, Mickel SF, Chyou PH, Mueller-Rizner NJ, Slusser JP. Alzheimer's disease or other dementia and medical care utilization. *Ann Epidemiol* 2002; 12(1): 39-45.
6. McNamee P, Bond J, Buck D. Cost of dementia in England and Wales in the 21st century. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 261-6.
7. Black SE, Patterson C, Feightner J. Preventing dementia. *Can J Neurol Sci* 2001; 28(Suppl. 1): 56-66.
8. Johnson N, Davis T, Bosanquet N. The epidemic of Alzheimer's disease. How can we manage the costs? *Pharmacoeconomics* 2000; 18(3): 215-23.
9. *Diagnostic and statistical manual, IV ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.*
10. McKhann G, Drachman D, Folstein M et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984; 34: 939-44.
11. Cummings JL, Benson DF. *Dementia: A clinical approach. 2nd ed. Boston: Butterworths; 1992.*
12. Schoenberg BS. *General considerations. Advances in neurology. Vol. 19, Bruce S. Schoenberg (Ed.). New York, NY: Raven Press; 1978, p. 11-16.*
13. Schoenberg BS. *Descriptive epidemiology. Advances in neurology. Vol. 19, Bruce S. Schoenberg (Ed.), New York, NY: Raven Press; 1978, p. 17-42.*

14. Schoenberg BS. Analytic, experimental and theoretical epidemiology. *Advances in neurology*, Vol. 19, Bruce S. Schoenberg (Ed.). New York, NY: Raven Press; 1978, p. 43-54.
15. Roman GC. Vascular dementia revisited: diagnosis, pathogenesis, treatment and prevention. *Med Clin North Am* 2002; 86(3): 477-99.
16. Bridges Webb C. Dementia care in general practice. What can the BEACH survey tell us?. *Aust Fam Physician* 2002; (4): 381-3.
17. Podgorski CA, Lanning BD, Casaceli CJ, Nardi AL, Cox C. Dementia consults: predictor of compliance by primary care physicians. *Am J Alzheimer's Dis Other Demen* 2002; (1): 44-50.
18. García-Pedroza F. La atención de las enfermedades neurológicas por niveles en México. *Archivos del INNN* 1995; 2: 68-73.
19. Gruenberg EM. Epidemiology of senile dementia. *Advances in Neurology*. Vol. 19, Bruce S. Schoenberg (Ed.). New York, NY: Raven Press; 1978, p. 437-57.
20. Walter AR, Amaducci L. Epidemiology of Alzheimer's disease. *Neuroepidemiology: A tribute to Bruce Schoenberg*. CRC Press; 1991, p. 55-96.
21. Lanska DJ. Dementia mortality in the United States. Results of the 1986 National Mortality Followback Survey. *Neurology* 1998; 50: 362-7.
22. Henderson S. Epidemiology of dementia. *Ann Med Interne (Paris)* 1998; 149(4): 181-6.
- 23.- Bachman DL, Wolf PA, Lin R, et al. Prevalence of dementia and probable dementia of the Alzheimer type in the Framingham Study. *Neurology* 1992; 42: 115-9.
24. Bachman DL, Wolf PA, Linn RT, et al. Incidence of dementia and probable Alzheimer's disease in general population: The Framingham Study. *Neurology* 1993; 43: 515-9.
25. Di Carlo A, Baldereschi M, Amaducci L, Lepore V, Braccol, Maggi S, Bonaiuto S, Perissinotto E, Scarlato G, Farchi G, Inzitari D. Incidence of dementia, Alzheimer's disease, and vascular dementia in Italy. The ILSA Study. *J Am Geriatr Soc* 2002; (1): 41-8.
26. Chandra V, Pandav R, Dodge HH, Johnston JM, Belle SH, DeKosky ST, Ganguli M. Incidence of Alzheimer's disease in a rural community in India: The Indo-US study. *Neurology* 2001; 57 (6): 985-9.
27. Herbert LE, Beckett LA, Scherr PA, Evans DA. Annual incidence of Alzheimer's disease in the United States projected to the year 2000 through 2050. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2001; (4): 169-73.
28. Kokmen E, Beard CM, Offord KP, Kurland LT. Prevalence of medically diagnosed dementia in a defined United States population: Rochester, Minnesota, January 1, 1975. *Neurology* 1989; 39: 773-6.
29. Beard CM, Kolmen E, O'Brien PC, Kurland LT. The prevalence of dementia is changing over time in Rochester, Minnesota. *Neurology* 1995; 45: 175-9.
30. Beard CM, Kolmen E, Offord K, Kurland LT. Is the prevalence of dementia changing? *Neurology* 1991; 41: 1911-4.
31. Meguro K, Ishii H, Yamaguchi S, Ishizaki J, Shimada M, Sato M, Hashimoto R, Shimada Y, Meguro M, Yamadori A, Sekita Y. Prevalence of dementia and dementing diseases in Japan: The Tajiri project. *Arch Neurol* 2002; (7): 1109-14.
32. Herrera E Jr, Caramelli P, Silveira AS, Nitrini R. Epidemiology survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002; (2): 103-8.
33. Vas CJ, Pinto C, Panikker D, Noronha S, Deshpande N, Kulkarni L, Sachdeva S. Prevalence of dementia in an urban India population. *Int Psychogeriatr* 2001; (4): 439-50.
34. Benedetti MD, Salviati A, Filippini S, Manfredi M, De Togni L, Gomez Lira M, Steta G, Fincati E, Pampanin M, Rizzuto N, Danti G. Prevalence of dementia and apolipoprotein E genotype distribution in the elderly of Buttapietra, Verona province, Italy. *Neuroepidemiology* 2002; (2): 74-80.
35. Ruitenberg A, Ott A, Van Swieten JC, Hofman A, Breteler MM. Incidence of dementia: does gender make a difference?. *Neurobiol Aging* 2001; (4): 575-80.
36. Lautenschlager NT, Cupples LA, Rao VS, et al. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: What is in store for the oldest old? *Neurology* 1996; 46: 641-50.
37. Knopman DS, Rocca WA, Cha RH, Edland SD, Komen E. Incidence of vascular dementia in Rochester, Minn., 1985-1989. *Arch Neurol* 2002; (10): 1605-10.
38. Desmond DW, Moroney JT, Sano M, Stern Y. Incidence of dementia after ischaemic: result of a longitudinal study. *Stroke* 2002; (9): 2254-62.
39. Posner HB, Tang MX, Luchsinger J, Lantigua R, Stern Y, Mayeux R. The relationship of hypertension in the elderly to AD dementia, and cognitive function. *Neurology* 2002; (8): 1175-81.
40. Bennet D. Public health importance of vascular dementia and Alzheimer's disease with cerebrovascular disease. *Int J Clin Pract Suppl* (120): 41-8.
41. Chan SS, Chiu HL, Lam LC, Leung VP. Prevalence of dementia with Lewy bodies in an inpatient psychogeriatric population in Hong Kong, Chinese. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; (9): 847-50.
42. Yamada T, Hattori H, Miura A, Tanabe M, Yamori Y. Prevalence of Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies in a Japanese population. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001; (1): 21-5.
43. Steves M, Van Duijn CM, Kamphorst W, et al. Family aggregation in frontotemporal dementia. *Neurology* 1998; 50: 1541-5.
44. Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges JR. The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology* 2002; (11): 1615-21.
45. Goldfarb LG. Kuru: the old epidemic in a new mirror. *Microbes Infect* 2002; (8): 875-82.
46. Dalsgaard NJ. Prion disease. An overview. *APMIS* 2002; (1): 3-13.
47. Pedersen NS, Smith E. *APMIS* 2002; (1):14-22.
48. García-Pedroza F. La epilepsia como problema de salud pública. *Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. Alfredo Feria Velasco y cols. (Ed.). México, D.F.: Editores INNN; 1997, p. 402-26.

