Reseña de la Primera Reunión Nacional para el Estudio de las Demencias

Los días 2 y 3 de diciembre de 2005, en el Hotel Camino Real de la Ciudad de México, se llevó a cabo la Primera Reunión Nacional para el Estudio de las Demencias. Coordinada por el Dr. Guillermo Albert Meza, la reunión fue interdisciplinaria y contó con la participación de especialistas en Neurología del Grupo de Estudio de Demencias de la Academia Mexicana de Neurología e invitados de otras especialidades como Geriatría, Psiquiatría y Neuropsicología.

Se abordó el tema desde el punto de vista **geriátrico** y se citaron conceptos como la prevalencia de demencia y el deterioro cognoscitivo leve que aumenta en proporción lineal con el avance de la edad. Se enfatizó que en la clínica geriátrica se deben tomar en cuenta la polipatología y los cuadros de presentación atípica que son característicos, así como la necesidad de practicar siempre una evaluación integral de cada paciente. Se analizaron las escalas de evaluación útiles para estandarizar criterios de diagnóstico y para detectar problemas comunes; ejemplo de ello es el índice Katz, de actividades de la vida cotidiana. La alta frecuencia de déficit nutricional ha hecho que se plantee si éste es causa o efecto de las demencias en el paciente geriátrico. Desde la Geriatría se debe tener un enfoque integral que permita, además de la atención médica en sí misma, la inclusión de aspectos educativos, legales y la investigación sistemática con metodología cuidadosa en equipos interdisciplinarios de especialistas que enriquezcan la labor y mejoren los resultados de la asistencia a los pacientes con demencia.

A continuación se resumen algunas participaciones de los conferencistas:

SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS

En el paciente con demencia los síntomas pueden ser conductuales o psicológicos. Entre los primeros están la agitación, la agresión, el vagabundeo, alteraciones del sueño, así como comportamientos inadecuados, ya sean alimentarios o sexuales. Los psicológicos incluyen delirios y alucinaciones, paranoia, depresión, ansiedad e identificaciones erróneas. Hay cinco racimos sintomáticos: apatía, agresividad, agitación psicomotriz, depresión y psicosis. La prevalencia de los síntomas psicológicos y conductuales varía, se agrupan en tres categorías generales: perceptuales, afectivas y de la personalidad. Entre las perceptuales destaca el delirio, las interpretaciones erróneas y las alucinaciones. Las alteraciones afectivas se caracterizan mayoritariamente por depresión y manía. La agitación psicomotriz aumenta con relación a la intensidad de la demencia y persiste a través del curso de la enfermedad, y aunque la familia tiene cierta influencia en su aparición, se ha asociado la agitación con la disminución de la acetil transferasa de colina (ChAT) en la corteza frontal y en la temporal, así como con el aumento en las marañas neurofibrilares órbito-frontales.

ASPECTOS NEUROLÓGICOS

Las demencias son un problema de diagnóstico cambiante con causas y mecanismos diversos, desde degeneración cortical primaria como en la enfermedad de Alzheimer, degeneración subcortical como en la enfermedad de Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad por priones, enfermedades tóxicas o metabólicas, entre otras. Factores como los hábitos dietéticos, el peso corporal, la actividad física y el tabaquismo, influyen en la evolución y pronóstico de las demencias. Las escalas de evaluación de demencia representan un avance en su estudio porque permiten categorizar más objetivamente al paciente en lo individual, y al mismo tiempo clasificar el tipo de demencia que corresponde a cada paciente. De especial interés es la identificación de estados comórbidos que permiten detectar la enfermedad o enfermedades de fondo que contribuyen a la presentación de la sintomatología del paciente. Existen herramientas que complementan el diagnóstico integral del paciente con demencia en general y con demencia de origen vascular en particular. Una es el miniexamen del estado mental (MMSE) que se utiliza para cuantificar la función cortical, especialmente la témporo-parietal, pero no detecta disfunción ejecutiva que es más característica de la afectación de las regiones frontales. Otra prueba de amplia difusión es la "prueba del dibujo del reloj". La utilidad de esta prueba se basa en que refleja la función frontal, en el dibujo espontáneo, y la función témporo-parietal en la copia. El trata-

miento del paciente con demencia debe ser integral: el farmacológico consiste en la administración de medicamentos que intentan detener o retrasar la progresión de la enfermedad para permitir la integración del paciente a sus actividades el mayor tiempo posible y complementar con tratamiento sintomático y con estrategias de rehabilitación neuropsicológica.

BIOLOGÍA MOLECULAR DE LAS DEMENCIAS

La variedad familiar de EA constituye aproximadamente 5 a 10% de los casos y tiene un inicio precoz, a una edad de entre 35 y 40 años. Genéticamente, consiste en un trastorno autosómico dominante ligado a mutaciones en proteínas como PS1, PS2 y PPAβ. La variedad esporádica constituye la mayoría (90 a 95%) de los casos conocidos de EA; su inicio es tardío, entre los 60 y los 65 años de edad, se caracteriza por distrofia de las dendritas y astrocitos reactivos, y depósito de placas neuríticas que son depósitos extracelulares de entre 10 y 100 µm de diámetro, en asociación con el precursor de la proteína amiloide β (PPAβ) y cuyo componente principal es un péptido de 40 a 42 aminoácidos que se denomina β-amiloide; las marañas neurofribrilares son depósitos intracelulares e insolubles de filamentos helicoidales apareados (FHA) asociados también con la proteína τ (tau). Estos filamentos ocupan el citoplasma neuronal y llevan a la muerte neuronal y liberación de la maraña al espacio extracelular donde experimenta proteólisis. La importancia de las marañas neurofibrilares radica en que hay una relación estrecha entre su presencia y el grado de demencia en los pacientes con EA. La proteína τ es una proteína de unión a microtúbulos, promueve el ensamblaje y la estabilidad de éstos en los axones, participa en el transporte axonal y se expresa principalmente en el sistema nervioso central; en la fisiopatología de la EA ocurre una serie de trastornos moleculares en los que participan alteraciones de la proteína ô y de sus péptidos precursores, entre otros mecanismos metabólicos alterados. Se ha propuesto que alteraciones en proteínas de la membrana como PPA y PS podrían estar implicadas en la etiología de la enfermedad.

Finalmente se hicieron **propuestas de trabajo**. Un acuerdo general fue la necesidad de revisar las guías para la detección y atención de los pacientes. Las experiencias internacionales en esfuerzos similares de grupos actualmente constituidos y activos, han demostrado que se acelera e incrementa la adquisición de conocimientos científicos y académicos en cantidad y en calidad, además de que se facilita el trabajo y el intercambio de información. A partir del trabajo realizado y para encauzar de mejor manera los esfuerzos de asistencia, investigación y docencia en el campo de las demencias, así como el aprovechamiento de la experiencia acumulada desde la integración del Grupo de Estudio de Demencias de la Academia Mexicana de Neurología, se propuso la creación de la "Asociación Nacional para el Estudio de las Demencias" como un organismo multidisciplinario no lucrativo, cuyos integrantes serán profesionales de la salud con prioridades como la investigación y la enseñanza; la asociación no recibirá donativos ni dará becas. Los objetivos generales, al inicio, serán ver y atender el panorama nacional del problema en México, intercambiar impresiones, experiencias y resultados, con la finalidad de crear y uniformar guías de estudio en demencias y realizar un censo nacional.

Grupo de Estudios de Demencias, AMN.