

Atención Primaria



www.elsevier.es/ap

ARTÍCULO ESPECIAL

¿Puede diagnosticarse la demencia en la Atención Primaria?

Javier Olazarán

Neurólogo FEA, CEP Hermanos Sangro y HGU Gregorio Marañón, Madrid, España

Recibido el 30 de marzo de 2010; aceptado el 27 de septiembre de 2010 Disponible en Internet el 19 de febrero de 2011

PALABRAS CLAVE

Demencia; Detección; Diagnóstico; Atención Primaria Resumen Pese al valor personal y social de un diagnóstico temprano, más del 50% de las demencias no están detectadas. El autor comparte la visión de la Atención Primaria como el ámbito idóneo para la detección y el diagnóstico de la demencia, que han de sustentarse en la anamnesis, la exploración y el examen de estado mental. Descartados el síndrome confusional y el síndrome focal, es útil distinguir entre las quejas subjetivas, la alteración cognitiva leve (ACL) y la demencia. El objetivo ha de ser la ACL, dado que aproximadamente el 50% de estos pacientes desarrollarán demencia. En la ACL y en la demencia existe una alteración cognitiva objetiva y persistente que, en el caso de la demencia, impide la realización de alguna de las actividades habituales. La comunicación del diagnóstico debe acompañarse de un plan de cuidados que contemple la prevención de accidentes, el manejo de los problemas psicológicos y conductuales, el tratamiento farmacológico específico y el apoyo al cuidador.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Dementia; Detection; Diagnosis; Primary care

Can dementia be diagnosed in primary care?

Abstract Despite the personal and social value of an early diagnosis, more than 50% of dementias remain undetected. The author shares the view that primary care is an adequate setting for both the detection and diagnosis of dementia. This diagnosis is conducted through clinical interview, physical examination and mental status examination. Once confusional and focal neurobehavioral syndromes have been ruled out, it is useful to differentiate between subjective cognitive complaints, mild cognitive impairment (MCI) and dementia. The target syndrome should be MCI, since more than 50% of these patients develop dementia. In both MCI and dementia an objective and persistent cognitive impairment is detected that, in case of dementia, precludes some of the usual activities. Along with diagnosis, a global plan of care ought to be outlined. This plan should contemplate the prevention of accidents, the management of behavioural and psychological symptoms, the specific pharmacological treatment and caregiver support.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Correo electrónico: javier@mariawolff.es

378 J. Olazarán

Tabla 1 Clasificación etiológica de las demencias^a

A. Demencias neurodegenerativas

Enfermedad de Alzheimer

Típica (predominio amnésico) (45%)

Atípica (predominio cortical extrahipocámpico) (5%)

Enfermedades con cuerpos de Lewy

Demencia con cuerpos de Lewy difusos (10%)

Enfermedad de Parkinson asociada a demencia (10%)

Degeneración lobular frontotemporal

Afasia no fluida progresiva (2%)

Demencia frontotemporal (variante conductual) (2%)

Afasia fluida progresiva (demencia semántica) (1%)

Otras enfermedades neurodegenerativas (3%)

B. Demencias secundarias

Demencia vascular (10%)

Otras demencias secundarias (1%)

C. Demencias combinadas

Enfermedad de Alzheimer + enfermedad cerebrovascular (demencia mixta (10%)

Otras demencias combinadas (1%)

Elaborado a partir de la clasificación de la Sociedad Española de Neurología¹ y de la propia experiencia.

^a Entre paréntesis, contribución aproximada al total de las demencias de la población general en los países occidentales desarrollados.

Introducción

La demencia supone una pérdida de capacidades cognitivas debida a disfunción o daño cerebral de causa orgánica, que merma la autonomía para las actividades de la vida diaria (AVD) habituales, y que a menudo se acompaña de alteraciones en la afectividad y en la conducta. Más del 90% de las demencias se deben a procesos crónicos de causa neurodegenerativa o vascular asociados al envejecimiento para los que no se dispone de tratamiento curativo (tabla 1). Por este motivo, la prevalencia de la demencia experimenta un crecimiento exponencial a partir de los 65 años^{2,3}, y su coste personal y social viene determinado por la dependencia funcional y las alteraciones de la conducta, que desencadenan la institucionalización⁴.

A pesar del valor de la detección temprana⁵, el 50-70% de las demencias del anciano permanece sin diagnosticar^{6,7}. Entre los motivos, se han señalado la falta de herramientas adecuadas para la detección y el retraso en la confirmación diagnóstica una vez establecida la sospecha^{8,9}. El presente artículo ofrece pautas y medios asequibles para una detección y diagnóstico tempranos de la demencia en Atención Primaria. Se esbozan también las líneas generales para la comunicación del diagnóstico y el manejo terapéutico inicial de estos pacientes.

Síndromes de alteración cognitiva

Como en cualquier síndrome clínico, el diagnóstico de la demencia es el resultado de un juicio clínico al que se llega a través de la anamnesis y la exploración¹⁰. Esta tarea no debe ser aplicada de forma sistemática en la población, sino sólo en aquellos pacientes con quejas o sospecha⁷. Para

afrontarla de forma eficiente, deben conocerse los distintos síndromes de alteración cognitiva que pueden aparecer en el adulto y el anciano (tabla 2).

Síndrome confusional

El síndrome confusional (también llamado *delirium*) aparece de forma aguda o subaguda (en horas, días o semanas) y se caracteriza por fluctuaciones en el nivel de alerta (somnolencia, hiperalerta o ambas) que pueden acompañarse de signos autonómicos (cambios en la temperatura, temblor, sudación, etc.) o psiquiátricos (agitación, delirio, alucinaciones). El síndrome confusional suele verse desencadenado por enfermedades sistémicas (trastornos metabólicos, infecciones, etc.) o fármacos, pero la edad avanzada y el deterioro cognitivo previo son factores predisponentes^{11,12}. Todo cuadro de deterioro cognitivo y funcional de menos de tres meses de evolución debe manejarse como un síndrome confusional (urgencia médica) (fig. 1).

Síndrome focal

Cursa con un trastorno prominente en un área cognitiva distinta de la atención, o en la conducta, que puede ser de inicio agudo, subagudo o crónico. El ejemplo paradigmático del tipo agudo es la alteración del lenguaje (afasia) debida a un ictus. El síndrome focal crónico suele ser la manifestación inicial de enfermedades neurodegenerativas distintas de la enfermedad de Alzheimer (EA) típica (tabla 1). Cuando el síndrome focal es subagudo, debe sospecharse un tumor cerebral u otra lesión ocupante de espacio.

Quejas subjetivas

Se trata de síntomas cognitivos que no se acompañan de una alteración cognitiva objetiva en el examen de estado mental (EEM). En las últimas décadas, el temor a la EA ha contribuido notablemente al aumento de este tipo de gueias en las consultas médicas. Típicamente, son personas adultas no ancianas que acuden solas a la consulta y que describen con exquisito detalle sus "pérdidas de memoria" (que en realidad son dificultades de concentración o lapsos atencionales). Estas quejas subjetivas se asocian a situaciones de estrés físico o psicológico y, en menor medida, a trastornos psiguiátricos (principalmente ansiedad y depresión)¹³. Es posible que, en ausencia de depresión, las quejas subjetivas tengan un ligero poder predictivo de demencia¹⁴. Sin embargo, dada la escasa magnitud del riesgo y la ausencia de repercusiones terapéuticas, el autor recomienda la realización de dos pruebas cognitivas breves: el recuerdo de tres palabras y el test del reloj¹⁵. Si el rendimiento es normal (tabla 3) y no existe sospecha por parte de un informador, se tranquilizará al paciente y se orientará el caso hacia el manejo del estrés, la ansiedad o la depresión (fig. 1).

Alteración cognitiva leve

La alteración cognitiva leve (ACL), también llamada deterioro cognitivo ligero o *mild cognitive impairment*, es un síndrome heterogéneo que se sitúa entre la normalidad

	Curso	Áreas cognitivas alteradas ^a	Impide AVD	Manejo inicial (causas más frecuentes)
Síndrome confusional	Agudo o subagudo, fluctuante	Atención y resto de áreas	Sí	Urgencia médica, potencialmente reversible (fármacos, tóxicos, infecciones, enfermedade metabólicas, enfermedades neurológicas)
Síndrome focal	Agudo, subagudo o crónico	Una	Sí	Urgencia si es agudo o subagudo (enfermedad cerebrovascular, procesos expansivos, enfermedades neurodegenerativas)
Quejas subjetivas	Crónico	Ninguna	No	Utilizar test sensibles, tranquilizar (estrés, ansiedad, depresión)
ACL†	Crónico	Una o más	No	Tratar la comorbilidad; evaluaciones periódicas (enfermedades neurodegenerativas enfermedad cerebrovascular, enfermedades médicas, enfermedades psiquiátricas)
Demencia	Crónico	Dos o más	Sí	Plan de cuidados (enfermedades neurodegenerativas, enfermedad cerebrovascular)

ACL: alteración cognitiva leve; AVD: actividades de la vida diaria.

cognitiva y la demencia. La relevancia de este síndrome deriva del hecho de que aproximadamente la mitad de estos pacientes desarrollan demencia en un plazo de cinco años, sobre todo debido a la enfermedad de Alzheimer (EA)¹⁷. La detección y el diagnóstico de la ACL siguen un método similar a la demencia, y también debe realizarse el mismo protocolo analítico (hemograma, glucosa, bioquímica renal, hepática y determinaciones de sodio, potasio,

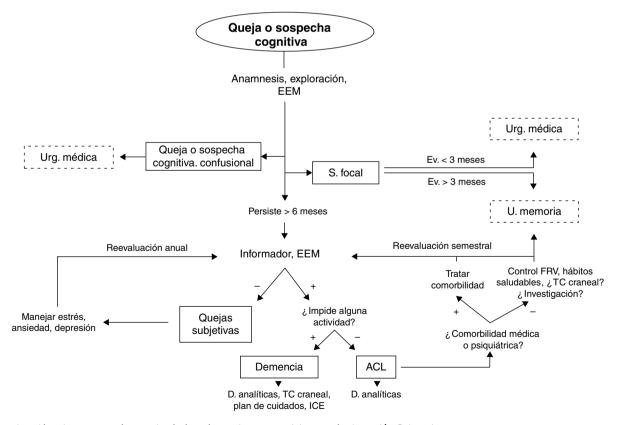


Figura 1 Algoritmo para el manejo de las alteraciones cognitivas en la Atención Primaria.

ACL: alteración cognitiva ligera; D: determinaciones; EEM: examen de estado mental; ev.: tiempo de evolución; FRV: factores de riesgo vascular; ICE: inhibidor de la colinesterasa; S: síndrome; TC: tomografía computarizada; U: unidad; Urg.: urgencia.

^a De entre las siguientes áreas: atención/funciones ejecutivas, lenguaje, praxis/área visuoespacial y memoria; †las causas de ACL pueden generar quejas subjetivas inicialmente.

Área cognitiva	Tarea	Instrucciones	Criterio de alteración ^a	
Atención/funciones ejecutivas	Sustracción mantenida	Restar 100 -7 sucesivamente (30 -3 si no adquirió las 4 reglas)	Más de un error u omisión	
	Semejanzas	P.ej., ''el rojo y el verde son colores, dígame qué son un perro y gato''	Cualquier error o falta de abstracción (p.ej., ''se pelean'')	
Memoria	Orientación temporal	Solicitar el día, mes y hora	Falla al menos por 2 horas, 1 día de la semana, 3 días del mes o el mes	
	Aprendizaje de 3 palabras	''Diga estas 3 palabras y trate de recordarlas: peseta, caballo, manzana'' (decir una palabra por segundo; en caso de falta de atención o motivación puede proporcionarse la categoría semántica [pista] en el aprendizaje y la evocación)	Recuerda 0-1 palabras (sin pistas), o menos de 3 (con pistas)	
Lenguaje	Evocación de categorías	''Dígame todos los animales que sea capaz en un minuto, p.ej. el perro''	Menos de 10 ítems ^b	
	Denominación	Denominación de objetos comunes	Cualquier omisión, error o distorsión	
Praxis/área visuoespacial	Copia de un dibujo	Copia de dos pentágonos entrelazados, dos cuadrados entrelazados o un cubo	Error en el número de lados de o de la intersección, distorsión o de la tridimensionalidad en el cubo	
	Test del reloj	''Dibuje un reloj redondo grande, ponga todos los números y las agujas en las once y diez''	Omisión de algún número; 12, 3, 6 o 9 no están en posición correcta, o las agujas no señalan las once y diez	

a Criterios orientativos que pueden modificarse según el nivel premórbido y las circunstancias de la exploración.
 b La fórmula (23'89 – [0,144*edad] + [0,39*escolarización]) permite obtener el rendimiento esperado en función de la edad y de los años de escolarización¹⁶.

	DSM-IV-TR	ICD-10	GENCD-SEN		
Núcleo común	Pérdida de capacidades cognitivas que impide la realización de alguna de las actividades sociales u ocupacionales habituales, en ausencia de síndrome confusional				
Diferencias	·				
Tiempo de evolución	No especificado	Al menos seis meses	Meses o años		
Áreas alteradas	Memoria y al menos una de: lenguaje, praxias, gnosias y funciones ejecutivas	Memoria, juicio, pensamiento y afectividad/conducta	Al menos dos de: memoria lenguaje, área visuoespacial funciones ejecutivas y conducta		

calcio, vitamina B12, folato y hormona tirotropa [TSH] en sangre), que se ampliará en función de la sospecha clínica (p.ej., serología para VIH). La tomografía craneal está indicada si hay sospecha de lesión estructural del sistema nervioso, bien por historia (inicio agudo) o por examen neurológico (alteración de la marcha, parkinsonismo u otros signos).

Dado que no existen fármacos específicos para retrasar la aparición de la demencia, el manejo terapéutico de la ACL se centra en el tratamiento de la comorbilidad médica (enfermedades respiratorias crónicas, déficit de vitaminas, uso racional de fármacos, etc.), el tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica (principalmente la depresión), el control de los factores de riesgo vascular¹⁸ y el fomento de los hábitos saludables (actividad física, dieta mediterránea, etc.)¹⁹. Los pacientes con ACL deben ser reevaluados cada 4 o 6 meses, en busca del diagnóstico de demencia (fig. 1)²⁰.

Demencia

La diferencia esencial entre la ACL y la demencia estriba en que ésta interfiere de forma clara con alguna de las actividades habituales (tabla 2). Tradicionalmente, se distinguen las fases de demencia ligera, moderada y grave. Suele hablarse de demencia ligera cuando se ven comprometidas las AVD instrumentales (citas, dinero, etc.) pero no las básicas (vestirse, asearse, etc.); de demencia moderada cuando se ve comprometida alguna de las AVD básicas, pero no todas; y de demencia grave cuando el paciente necesita supervisión o ayuda para todas las AVD básicas, incluidas las más sencillas (control de esfínteres y alimentación), aunque la deambulación puede estar todavía preservada. El diagnóstico debe realizarse y comunicarse en la fase de demencia ligera, en la que el paciente es aún capaz de tomar decisiones.

Diagnóstico de la demencia

El diagnóstico formal de la demencia requiere cumplir las condiciones de alguna de las definiciones de consenso (tabla 4). El manual ICD-10 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el más restrictivo, y apenas se utiliza¹¹. Más flexibles y utilizados son los criterios de la Asociación de Psiquiatras Americanos (DSM-IV-TR)¹². Sin embargo, el autor

recomienda los criterios de la Sociedad Española de Neurología (SEN)¹, que establecen áreas cognitivas amplias, sensibles y cómodamente explorables, que incluyen la alteración primaria en la conducta y que no exigen una alteración de la memoria. Estos criterios son adecuados, no sólo para el diagnóstico temprano de la EA típica, sino también para las demencias de otro origen, en las que la memoria suele verse relativamente preservada (tablas 1 y 5).

Anamnesis

Es deseable disponer de un informador fiable que describa el curso y las manifestaciones del deterioro, aunque, en Atención Primaria, puede suceder que el mejor "informador" sea el propio médico, que conoce a sus pacientes y los atiende con regularidad. Debe indagarse acerca del modo de inicio (brusco, progresivo o intermitente), el tiempo de evolución y los primeros síntomas. Especialmente útil resulta solicitar una descripción de las primeras manifestaciones "fuera de lo normal". Se preguntará explícitamente acerca de la capacidad para recordar hechos recientes y la repercusión de la pérdida de memoria en las AVD habituales (recados, manejo de citas, fármacos, etc.). Se indagará de forma general acerca de otras capacidades cognitivas (atención, lenguaje, razonamiento, orientación espacial), de las AVD domésticas (cocinar, aficiones, etc.), de las AVD sociales (compras, trabajo, conducción, etc.) y de posibles cambios en la afectividad o en la conducta¹⁰. Es aconsejable propiciar un momento a solas con el cuidador, dándole la oportunidad de que exponga aspectos que no desea que sean escuchados por el paciente.

Exploración física

Siendo el médico de familia conocedor de la comorbilidad médica de sus pacientes, se hará más hincapié en este caso en la exploración neurológica, especialmente la valoración de un posible parkinsonismo (temblor, rigidez, bradicinesia) o una alteración de la marcha (lentitud, inestabilidad, apraxia), que harán sospechar una demencia con cuerpos de Lewy, una demencia mixta o una demencia secundaria (demencia vascular, hidrocefalia normotensiva o proceso expansivo), o bien una alteración de vías largas (déficit

382 J. Olazarán

	Inicio, curso	Áreas cognitivas afectadas	Otros rasgos distintivos	Tratamiento específico
Enfermedad de Alzheimer	Lento, progresivo	Memoria reciente	Personalidad preservada	ICE
Demencia mixta (enfermedad de pequeño vaso)	Brusco-progresivo o progresivo con agravamientos	Memoria reciente, funciones ejecutivas	Edad avanzada, FRV, apatía, alteración de la marcha, parkinsonismo	ICE, antiagregantes
Demencia con cuerpos de Lewy	Lento o subagudo, progresivo, fluctuante	Funciones ejecutivas, área visuoespacial	Parkinsonismo, alucinaciones visuales	ICE, l-dopa
Enfermedad de Parkinson asociada a demencia	Lento, progresivo	Funciones ejecutivas, área visuoespacial, memoria reciente	Antecedente de enfermedad de Parkinson	ICE, l-dopa
Demencia vascular	Brusco, escalonado	Funciones ejecutivas, cualquier otra	Alteración de la marcha, alteración de vías largas, incontinencia	Antiagregantes o anticoagulantes
Degeneración lobular frontotemporal	Lento, progresivo	Lenguaje, funciones ejecutivas	Alteración de la conducta	IRS
Lesión estructural o expansiva	Subagudo o lento, progresivo	Funciones ejecutivas, cualquier otra	Apraxia de la marcha, alteración de vías largas	Cirugía

visual, hemiparesia, etc.), que orientará hacia una demencia vascular o un proceso expansivo (tabla 5).

Examen de estado mental

Los pacientes con demencia presentan déficit detectables mediante un examen sencillo de áreas cognitivas. Pero antes de administrar cualquier prueba, el médico debe poseer un conocimiento básico acerca de la interrelación entre las distintas capacidades cognitivas, la afectividad y la conducta. Se presenta aquí un modelo jerárquico, en el que determinadas áreas básicas (nivel de alerta, afectividad, conducta) condicionan el rendimiento observado en las áreas que se encuentran en niveles superiores (fig. 2). Este modelo facilitará la interpretación de los hallazgos de la anamnesis y del EEM. Por ejemplo, las alteraciones en la afectividad y en la conducta (ansiedad, tristeza, apatía, hiperactividad motora, etc.) pueden hacer que el rendimiento en pruebas de niveles superiores (lenguaje, etc.) no sean valorables. Del mismo modo, una alteración en la comprensión del lenguaje (nivel intermedio) puede invalidar el rendimiento en una prueba de funciones ejecutivas o de memoria (niveles superiores).

Ante la sospecha de una ACL o una demencia, debe realizarse una evaluación de las distintas áreas cognitivas, ya sea mediante un test de estado mental estandarizado, mediante pruebas breves adaptadas al nivel premórbido (tabla 4) o mediante una combinación de ambas. El test "mini-mental" (MMSE)²¹, en su adaptación española de 30 puntos, con la sustracción seriada (sin el deletreo de la palabra mundo), sigue siendo una buena opción. El mejor punto de corte para la detección de la demencia es 23/24, pero el diagnóstico

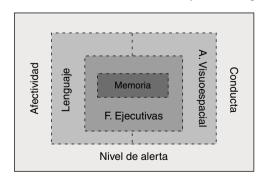


Figura 2 Modelo jerárquico de interrelación entre el nivel de alerta, la afectividad, la conducta y las funciones cognitivas. A: área; F: funciones.

debe realizarse tras la valoración clínica global²². Si se escogen pruebas breves, la orientación temporal, el aprendizaje de palabras, la sustracción mantenida, la fluidez verbal y la praxis constructiva pueden ofrecer una fotografía cognitiva del paciente, que será suficiente en la mayoría de los casos.

Tanto o más que el rendimiento cuantitativo, la observación de aspectos cualitativos, a veces provocada por el propio examinador, puede ayudar a diagnosticar y tipificar el deterioro cognitivo. Por ejemplo, una falta de recuerdo espontáneo de las tres palabras que responde a la ayuda semántica o a la motivación (p. ej., "le dije una moneda"), apunta hacia un déficit en las funciones ejecutivas (que tienen que ver con la planificación, ejecución y control de tareas) más que a un déficit de la memoria propiamente dicha. En este caso, una etiología distinta de la EA es más probable (p. ej., vascular).

Situaciones especiales

En algunas situaciones el diagnóstico de la demencia es especialmente difícil, y el médico de familia puede precisar la colaboración de las unidades de memoria o de otros profesionales.

Trastornos psiquiátricos

Los trastornos psiquiátricos conllevan una alteración cognitiva de predominio atencional/disejecutivo, que se agrava con los síntomas nucleares de la enfermedad de base (p.ej., síntomas psicóticos en la esquizofrenia) y que puede adoptar cualquiera de las formas de expresión sindrómica cognitiva (tabla 2). En la demencia de causa neurodegenerativa, predominan el aplanamiento y la apatía, mientras que la tristeza, las variaciones diurnas en el ánimo, el insomnio, la ideación depresiva y el llanto son más específicos de la depresión primaria²³. Salvo que el deterioro cognitivo preceda de forma clara a la depresión, no debe emplearse el término de demencia si los síntomas cognitivos y depresivos coexisten, ya que las funciones cognitivas no son valorables (fig. 2). En esta situación debe tratarse la depresión, sin descartar la posibilidad de una futura demencia.

Enfermedades médicas

Muchos procesos médicos crónicos (enfermedades respiratorias, dolor, fármacos, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, etc.) provocan *per se* un deterioro cognitivo y funcional, que hace especialmente difícil la identificación de una posible enfermedad neurodegenerativa concurrente. Al igual que con la patología psiquiátrica, estos cuadros pueden tomar el aspecto de cualquiera de los síndromes cognitivos. Se hará especial hincapié en el control de los procesos médicos y se reevaluará periódicamente la situación cognitiva (fig. 1).

Demencia presenil

La demencia en personas menores de 65 años presenta un mayor componente genético y a menudo unas connotaciones laborales que obligan a un estudio en unidades especializadas (unidades de memoria) con vistas al diagnóstico temprano, el asesoramiento genético y la investigación.

Otras situaciones especiales

No es posible agotar aquí la diversidad de retos que el médico puede tener que afrontar en el diagnóstico de la demencia. El retraso mental, el analfabetismo, los déficit neurosensoriales o la discapacidad física, son sólo algunos ejemplos. El punto de corte de demencia del test MMSE en analfabetos es de 17/18. La utilización de normas escritas es útil en la exploración del estado mental de las personas con hipoacusia grave. Las personas con retraso o discapacidad física parten de un nivel funcional inferior, pero estable, que debe ser tomado como referencia para el diagnóstico de la demencia (es útil indagar acerca de la pérdida de autonomía en el uso de aparatos, vestido, aseo, etc.).

Comunicación del diagnóstico

Estudios realizados fuera de nuestro país indican que la mayoría de los pacientes con demencia ligera de causa neurodegenerativa desean conocer su diagnóstico^{7,24}. Es aconsejable iniciar la comunicación en términos descriptivos tales como "alteración de la memoria fuera de lo normal", etc. Si el paciente desea saber la causa de sus síntomas, pueden recurrirse a conceptos como "proceso neurodegenerativo" o "inicio de demencia senil". En opinión del autor, el diagnóstico de EA sólo debe comunicarse al paciente si éste lo pregunta de forma explícita. La transmisión del diagnóstico suele verse facilitada si las personas allegadas están presentes y cuando, sin solución de continuidad, se establece una alianza terapéutica y un plan de cuidados.

En muchas ocasiones, los familiares desearán hablar a solas para conocer el pronóstico de la enfermedad y su riesgo de padecerla. Menos del 5% de los casos de EA obedecen a un patrón mendeliano de herencia autosómica dominante (EA familiar). Como ya se ha comentado, suele tratarse de casos que comienzan antes de los 65 años. El riesgo de demencia en los familiares de pacientes con EA senil es tan sólo algo mayor que el riesgo de la población general. En términos generales, puede decirse que uno de cada cinco o seis familiares en primer grado desarrollará demencia. Dado que el riesgo aumenta con la longevidad, puede resultar más tranquilizador comunicar este riesgo en función de la supervivencia. Por ejemplo, para una supervivencia de 90 años, el riesgo acumulado es del 30-50% (frente a un 10-23% en personas de 90 años sin familiar afecto); sin embargo, hasta los 78 años, el riesgo es sólo del 10%. Este riesgo es menor en familiares en segundo grado (p.ej., nietos) y cuanto más tardío fue el inicio de los síntomas. La determinación del haplotipo APOE (único gen hasta ahora vinculado a la forma esporádica de la EA) no añade datos de mayor utilidad clínica que los proporcionados por la historia familiar^{25,26}.

Conclusiones

Por su cercanía y conocimiento del paciente, la Atención Primaria es el ámbito idóneo para la detección y el diagnóstico de la ACL y la demencia^{7,27,28}. Este diagnóstico se lleva a cabo mediante la aplicación del método clínico que

384 J. Olazarán

incluye la anamnesis, la exploración física y el EEM. Aunque la responsabilidad ha de ser compartida, el médico de familia puede comunicar el diagnóstico de la demencia, a la vez que despliega un plan de cuidados que incluirá la prevención de accidentes, el manejo de los problemas psicológicos y conductuales, el tratamiento farmacológico específico y el asesoramiento y apoyo al cuidador^{27,29}. Esta actitud permitirá prolongar las fases de menor discapacidad, aliviará el sufrimiento personal y reducirá el coste social de las demencias.

Financiación

Este artículo ha sido promovido y financiado por Pfizer Ltd. y Eisai Ltd.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología. Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones. Barcelona: Prous; 2009.
- Barker WW, Luis CA, Kashuba A, Luis M, Harwood DG, Loewenstein D, et al. Relative frequencies of Alzheimer disease. Lewy body, vascular and frontotemporal dementia, and hippocampal sclerosis in the State of Florida Brain Bank. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2002;16:203—12.
- 3. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet. 2005;366:2112—7.
- Wimo A, Winblad B, Jönsson L. An estimate of the total worldwide societal costs of dementia in 2005. Alzheimer Dement. 2007;3:81–91.
- National Collaborating Centre for Mental Health. Dementia: the NICE—SCIE guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care. National Clinical Practice Guideline. 2007. p. 42.
- Zunzunegui Pastor MV, del Ser T, Rodríguez Laso A, García Yébenes MJ, Domingo J, Otero Puime A. Demencia no detectada y utilización de los servicios sanitarios: implicaciones para la atención primaria. Aten Primaria. 2003;31:581–6.
- Iliffe S, Robinson L, Brayne C, Goodman C, Rait G, Manthorpe J, et al. Primary care and dementia: 1. diagnosis, screening and disclosure. Int J Geriatr Psychiatry. 2009;24:895

 –901.
- 8. Bond J, Stave C, Sganga A, O'Connell B, Stanley RL. Inequalities in dementia care across Europe: key findings of the Facing Dementia Survey. Int J Clin Pract. 2005;Suppl:8—14.
- Bradford A, Kunik ME, Schulz P, Williams SP, Singh H. Missed and delayed diagnosis of dementia in primary care: prevalence and contributing factors. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2009;23:306–14.
- 10. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. Eur J Neurol. 2007;14:e1—26.

11. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn, text revision) DSM-IV-TR. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
- 13. Reisberg B, Gauthier S. Current evidence for subjective cognitive impairment (SCI) as the pre-mild cognitive impairment (MCI) stage of subsequently manifest Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr. 2008;20:1—16.
- Snitz BE, Morrow LA, Rodríguez EG, Huber KA, Saxton JA. Subjective memory complaints and concurrent memory performance in older patients of primary care providers. J Int Neuropsychol Soc. 2008;14:1004–13.
- Steenland NK, Auman CM, Patel PM, Bartell SM, Goldstein FC, Levey AI, et al. Development of a rapid screening instrument for mild cognitive impairment and undiagnosed dementia. J Alzheimers Dis. 2008;15:419

 –27.
- Benito-Cuadrado MM, Esteba-Castillo S, Böhm P, Cejudo-Bolívar J, Peña-Casanova J. Semantic verbal fluency of animals: a normative and predictive study in a Spanish population. J Clin Exp Neuropsychol. 2002;24:1117–22.
- 17. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Intern Med. 2004;256:183—94.
- 18. Viswanathan A, Rocca WA, Tzourio C. Vascular risk factors and dementia: how to move forward? Neurology. 2009;72:368—74.
- 19. Kidd PM. Alzheimer's disease, amnestic mild cognitive impairment, and age-associated memory impairment: current understanding and progress toward integrative prevention. Altern Med Rev. 2008;13:85–115.
- Olazarán J, Bermejo F. ¿Qué hacer en la práctica clínica con la alteración cognitiva leve? Med Clin (Barc). 2010, Dic 14 [Epub ahead of print].
- 21. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12:189—98.
- 22. Gómez Salado MJ, Rodríguez Cubas JL. Procedimiento diagnóstico del deterioro cognitivo en Atención Primaria: diagnóstico precoz y temprano. En: Grupo de Trabajo de Demencias de la semFYC. Demencias desde la Atención Primaria. Barcelona 2005: Semfyc: 21–64.
- 23. Purandare N, Burns A, Craig S, Faragher B, Scott K. Depressive symptoms in patients with Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry. 2001;16:960—4.
- 24. Iliffe S, Manthorpe J, Eden A. Sooner or later? Issues in the early diagnosis of dementia in general practice: a qualitative study. Fam Pract. 2003;20:376—81.
- 25. Liddell MB, Lovestone S, Owen MJ. Genetic risk of Alzheimer's disease: advising relatives. Br J Psychiatry. 2001;178:7–11.
- Reiman EM, Webster JA, Myers AJ, Hardy J, Dunckley T, Zismann VL, et al. GAB2 alleles modify Alzheimer's risk in APOE epsilon4 carriers. Neuron. 2007;54:713–20.
- 27. Grupo de Trabajo de Demencias de la semFYC. Demencias desde la Atención Primaria. Barcelona 2005; Semfyc.
- Villars H, Oustric S, Andrieu S, Baeyens JP, Bernabei R, Brodaty H, et al. The primary care physician and Alzheimer's disease: an international position paper. J Nutr Health Aging. 2010;14:110–20.
- 29. Lyketsos CG, Colenda CC, Beck C, Blank K, Doraiswamy MP, Kalunian DA, et al. Position statement of the American Association for Geriatric Psychiatry regarding principles of care for patients with dementia resulting from Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry. 2006;14:561—72.