

MÓDULO II

Deterioro cognitivo leve, demencias
y enfermedad de Alzheimer

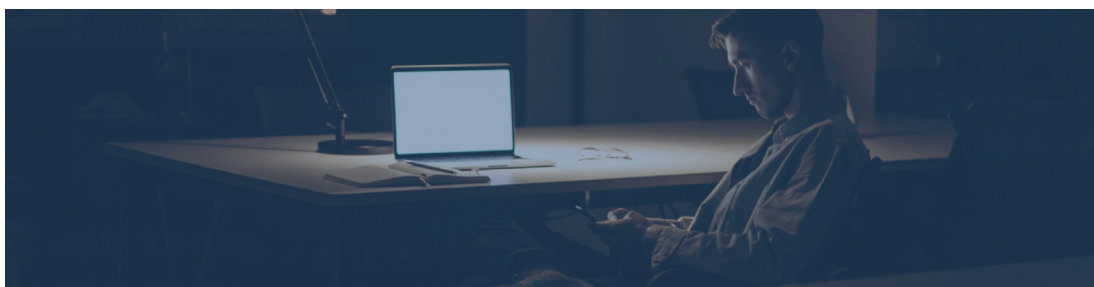
Deterioro cognitivo

El deterioro cognitivo se define como la reducción sostenida del rendimiento en las funciones intelectuales o cognitivas desde un nivel previo más alto. Este declive puede afectar diversas áreas cognitivas, como la memoria, la atención, la percepción, el lenguaje, las funciones ejecutivas, las praxias, las gnosias, el juicio y la abstracción.

Las causas del deterioro cognitivo son variadas y pueden incluir condiciones como demencias degenerativas, lesiones cerebrales traumáticas resultantes de accidentes, presencia de tumores cerebrales, diabetes, alcoholismo, cirugía cerebral, accidentes cerebrovasculares, anoxia cerebral, entre otras. Además, trastornos psiquiátricos como la depresión, la esquizofrenia, psicosis y alcoholismo, así como el consumo de drogas, pueden contribuir al deterioro cognitivo. Por ejemplo, el síndrome de Korsakoff, relacionado con el consumo crónico de alcohol, es una causa conocida de deterioro cognitivo.

Los síntomas de sospecha de deterioro cognitivo pueden manifestarse de diversas maneras, entre las cuales se incluyen:

- Dificultad para aprender cosas nuevas.
- Tendencia a repetir mucho las cosas o las preguntas.
- Desorientación en lugares conocidos.
- Pérdida de la noción del tiempo.
- Dificultad progresiva para encontrar las palabras adecuadas, experimentando la sensación de *tener la palabra en la punta de la lengua*.
- Abandono de ciertas tareas cotidianas como hacer compras, cocinar o jugar a las cartas.
- Desinterés por actividades que solían ser disfrutadas anteriormente, como ver la televisión, escuchar la radio o leer.
- Inclinación hacia el aislamiento social, mostrando una tendencia a retirarse de las interacciones sociales habituales.



Deterioro cognitivo leve

El deterioro cognitivo leve (DCL) forma parte de lo que llamamos envejecimiento patológico, lo que refiere a aquellos casos en los que se presentan ciertas patologías médicas y/o síndromes de enfermedad física o mental.

El DCL se define al mismo como un estado intermedio entre la cognición normal y la demencia o el estado observado en cierto grupo de sujetos que cuentan con mayores probabilidades que el resto de la población para desarrollar una demencia, especialmente de tipo enfermedad de Alzheimer (EA).

Criterios diagnósticos generales del DCL

Según los criterios diagnósticos establecidos por Petersen y colaboradores, entre 1996 y 2001, el DCL se caracteriza por varios aspectos clave. En primer lugar, es común que las personas experimenten quejas relacionadas con la memoria, ya sea expresadas por ellos mismos o notadas por quienes los rodean. Además, se observan alteraciones objetivas en la memoria, evidenciadas por un rendimiento significativamente inferior a la media de su grupo de edad (al menos 1.5 desviaciones estándar por debajo). Con esto, es importante señalar que tales dificultades de memoria no deben estar acompañadas por otras alteraciones cognitivas significativas ni afectar de manera sustancial las actividades diarias. Asimismo, se excluye el diagnóstico de demencia en este estado.

Así pues, el DCL se considera una condición intermedia entre el envejecimiento normal y la demencia, con un riesgo elevado de progresión a esta última. Es una entidad heterogénea y puede manifestarse de diversas formas en diferentes individuos.

Tipos de DCL

Petersen (2004) distingue 3 diferentes subtipos de DCL. En primer lugar, el DCL de tipo amnésico, el cual se caracteriza por presentar un importante deterioro mnésico, sin llegar a cumplir los criterios necesarios para el diagnóstico de demencia. El segundo subtipo corresponde al DCL multidominio, que implica diferentes grados de deterioro en múltiples dominios cognitivos como lenguaje, funciones ejecutivas y habilidades visuoespaciales. Esto puede implicar, o no, deterioro de la memoria. Por último, el tercer tipo y el menos común es el DCL no amnésico de dominio único, en el que el sujeto cuenta con dificultades en un solo dominio cognitivo no relacionado con la memoria como lenguaje, funciones ejecutivas o habilidades visuoespaciales.

Epidemiología del DCL

La evaluación epidemiológica del DCL presenta desafíos debido a la diversidad de factores que influyen en su estimación. Las tasas de prevalencia varían ampliamente a nivel mundial, con estudios comunitarios reportando cifras que oscilan entre el 1% y el 28.3%. Esta variabilidad se atribuye a diferencias en el método de muestreo, las pruebas cognitivas utilizadas y sus puntos de corte para definir la normalidad, así como a la pérdida de personas durante el seguimiento. Además, la edad y el entorno de residencia también influyen en los resultados, con una prevalencia que aumenta con la edad y puede alcanzar hasta el 25% en personas de 80 a 89 años.

En cuanto a la incidencia, se estima que varía entre 5.1 y 13.7 por cada 1,000 personas al año, lo que indica que el DCL es un problema de salud pública significativo. Además, es importante destacar que los individuos con DCL tienen una mayor mortalidad en comparación con aquellos cognitivamente *normales*, y una proporción considerable de ellos desarrollará demencia en un período de seguimiento de 10 años. Esto sugiere la importancia de abordar el DCL de manera temprana para prevenir o retrasar la progresión a formas más graves de deterioro cognitivo.

En América Latina, por ejemplo, los estudios sobre DCL son limitados, pero muestran una prevalencia similar a la observada en otras regiones del mundo. Mismamente, en Argentina se encontró una prevalencia del 13.6% en mayores de 50 años, mientras que en Colombia se reportó un 9.7% de DCL tipo amnésico en la ciudad de Medellín [Custodio et al., 2012].

Riesgo de conversión de DCL a demencia

La conversión del DCL a demencia representa un área de gran interés en la investigación, con tasas de conversión que oscilan entre el 5% y el 16% en la población adulta mayor, superiores a las tasas observadas en la población en general. Estudios longitudinales han revelado que hasta el 80% de los casos de DCL pueden progresar a demencia en un período de 6 años, con un intervalo de tiempo que puede extenderse hasta 8 años en algunos casos. Sin embargo, también se ha observado que un porcentaje variable de pacientes, entre el 11% y el 40%, experimenta una mejora o normalización de sus síntomas en 1 a 3 años de seguimiento.

Entre los factores de riesgo asociados con la conversión de DCL a demencia se encuentra la edad, siendo este el principal factor predictivo, mientras que el género y el nivel educativo no parecen influir en el riesgo de progresión. La presencia de síntomas psicológicos y conductuales, como la ansiedad, también se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar EA en pacientes con DCL. Además, el deterioro del desempeño motor, particularmente la presencia de marcha parkinsoniana y bradicinesia, así como el deterioro de la memoria episódica y semántica, también se han identificado como factores de riesgo para la evolución a EA.

Los estudios histopatológicos y de neuroimagen han demostrado que las manifestaciones más precoces y severas de la EA están localizadas en el lóbulo temporal medial, lo que sugiere que el volumen cerebral y del hipocampo en resonancia magnética [RM] podrían ser predictivos de la progresión de DCL a EA. Lo que resalta la importancia de la evaluación integral y el seguimiento continuo de los pacientes con DCL para identificar aquellos con mayor riesgo de progresión a demencia y proporcionar intervenciones tempranas y adecuadas.

Diferencias cognitivo-funcionales

Diferencias Cognitivo-Funcionales		
	Deterioro Cognitivo	Deterioro Funcional
Normal	Si	No
DCL	Si	No o mínimo
Demencia	Si	Si

Demencia

La demencia se define como un síndrome clínico caracterizado por una disminución de la función intelectual en comparación con el nivel de cognición previo del paciente. Este deterioro cognitivo afecta también a las actividades sociales y ocupacionales, así como al comportamiento del individuo. Además, suele ir acompañado de una disminución en las actividades de la vida diaria [AVD].

Según los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition*, DSM-IV, en inglés) se presentan deficiencias en varias áreas cognitivas, lo cual es manifestado por falta de memoria y pérdida en otra área cognitiva (en una o más): afasia [dificultad en hablar], apraxia [dificultad en la actividad motora], agnosia [dificultad para reconocer o identificar objetos] y/o función ejecutiva [planificación/organización].

Por otro lado, el DSM-V define la demencia como un síndrome que involucra la pérdida de funciones cognitivas con un deterioro significativo en la funcionalidad, es decir, la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria necesarias para el funcionamiento laboral, social y familiar. Este nuevo enfoque también reconoce que los síntomas psicológicos y conductuales pueden ser manifestaciones iniciales de la demencia, como la apatía, la desinhibición, la agitación, la ansiedad, las alucinaciones y las delusiones, que tienden a aumentar en frecuencia y severidad a medida que progresa la enfermedad.

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud [OMS] calcula que más de 55 millones de personas [el 8,1% de las mujeres y el 5,4% de los hombres mayores de 65 años] viven con demencia, 10,3 millones en América. Se calcula que esta cifra aumentará a 78 millones para 2030 y a 139 millones para 2050.

La misma crece exponencialmente cada 5 años:

- 65>69 a 1,2, %
- 70>74 a: 11,3%
- 75>79 a: 14,6%
- 80>84 a: 26,7%
- 85>89 a: 50%
- >90 a: 75%

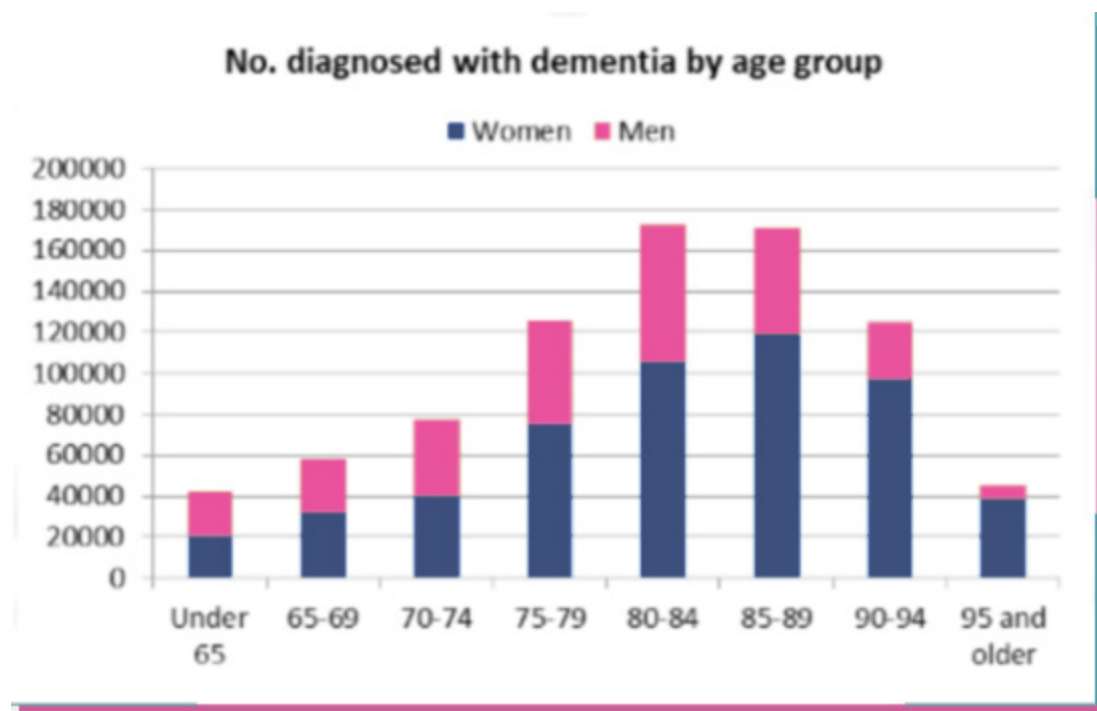


Figura 2. Número estimado de personas con demencia por edad y sexo. Fuente: Wu et al. [2018]. Prevalence of dementia in mainland China, Hong Kong and Taiwan: an updated systematic review and meta-analysis. *International journal of epidemiology*, 47(3), 709–719. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy007>

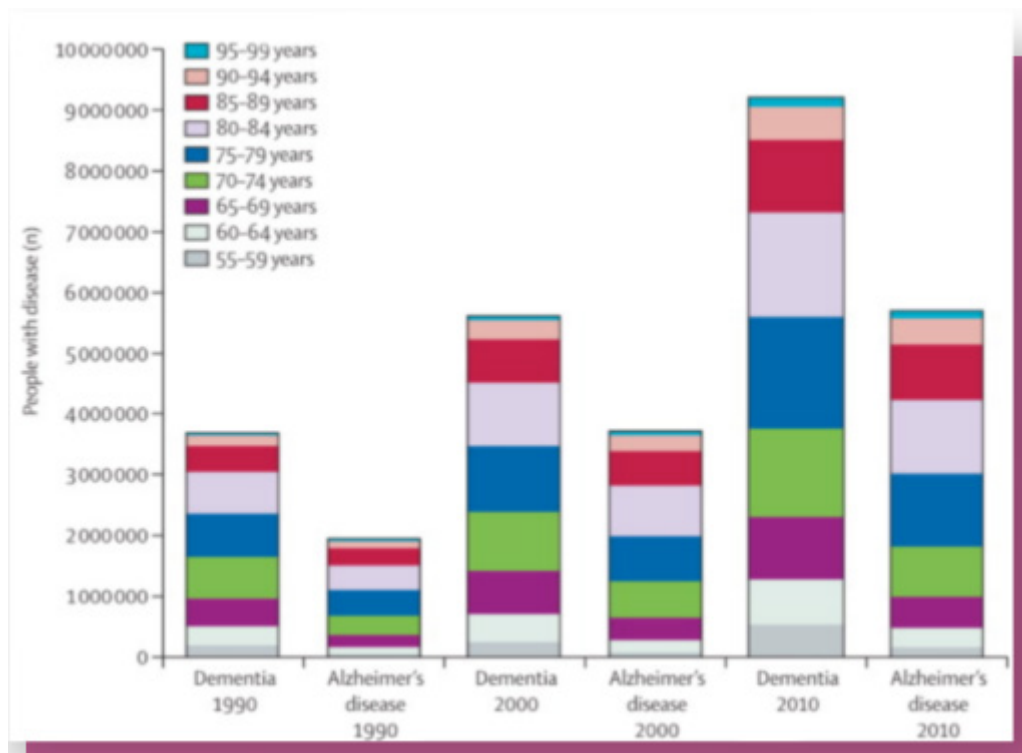


Figura 3. Número predicho de personas con cualquier forma de demencia y enfermedad de Alzheimer en China por año y grupo de edad. Fuente: Chan et al. (2013). Epidemiology of Alzheimer's disease and other forms of dementia in China, 1990-2010: a systematic review and analysis. *Lancet (London, England)*, 381(9882), 2016–2023. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60221-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60221-4)

Causas de demencia

1. De origen degenerativo (42-70%):

- Enfermedad de Alzheimer
- Demencia con cuerpos de Lewy
- Demencia frontotemporal
- Demencia asociada a enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington
- Parálisis supranuclear progresiva
- Atrofia Multisistémica

2. De origen metabólico o nutricional:

- Hipo e hipertiroidismo
- Hipo e hiperparatiroidismo
- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia renal
- Enfermedad de Wilson
- Déficit de vitamina B12
- Déficit de ácido fólico
- Déficit de vitamina B1

Las demencias de origen metabólico o nutricional son tratables.

3. De origen vascular (20-40%):

- Multi-infarto
- Enfermedad de Binswanger

4. De origen infeccioso:

- Asociada al SIDA
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Neurosífilis
- Enfermedad de Lyme
- Enfermedad de Whipple
- Encefalitis herpética

5. De origen tóxico:

- Alcohol
- Fármacos: anticolinérgicos, psicótropos, corticoides
- Metales

6. De origen neoplásico:

- Tumores cerebrales primarios o metastásicos
- Encefalitis límbica
- Meningitis carcinomatosa

7. Otras: Hematoma subdural crónico, demencia postraumática, hidrocefalia.

Enfermedad de Alzheimer

La EA es la causa más común de demencia, representando el 60-70% de los casos. Además del impacto en la salud individual, impone un gran costo emocional, financiero y social en las familias y la sociedad en general. Estas cifras destacan la magnitud del problema y la necesidad de una mayor comprensión, detección temprana y desarrollo de estrategias de tratamiento y apoyo para abordar esta enfermedad neurodegenerativa. En este módulo, explicaremos en profundidad la EA, su diagnóstico, tratamiento y su impacto en los pacientes y cuidadores.

Perfil Neuropsicológico

1. Orientación

Es común que se presenten dificultades de orientación en la fase inicial, primero se pierde la orientación temporal, luego la orientación espacial y por último la orientación personal.

2. Atención

Al comienzo aparecen problemas en atención selectiva (ignorar distractores), fallan en tareas de inhibición de respuestas y cambio atencional rápido. Posteriormente, en fase moderada y severa, hay fallos en atención sostenida y focalizada.

3. Memoria

Al inicio se encuentra afectada la memoria episódica reciente, demostrando dificultades para codificar, consolidar y almacenar nueva información. Por otra parte, la memoria semántica se encuentra mejor con alguna dificultad para evocar su contenido.

Cuando progresa se observa alteración de memoria remota [gradiente temporal] y peor memoria semántica. Más preservada la memoria implícita y procedimental.

4. Lenguaje

Alteración en la evocación del léxico (denominación visual), anomias ocasionales en lenguaje espontáneo y menor fluidez verbal semántica. Estos síntomas empeoran en fases moderadas, apareciendo alteración en la comprensión, discursos vacíos, problemas de lectura y escritura. Por último, en fases avanzadas se tiende a no responder ni órdenes sencillas, y a la ecolalia, estereotipias verbales y finalmente el mutismo.

5. Praxias

En estadios iniciales suele aparecer la apraxia visoconstructiva (en test, no en vida cotidiana). Posteriormente puede aparecer la ideomotora (gestos expresivos como enviar un beso; reflexivos como imitar el gesto de peinarse; y no reflexivos como clavar un clavo). En fases moderadas aparece el *clossing in*, la apraxia del vestir y la apraxia ideativa (secuencias de acciones con objetos reales).

6. Percepción

Dificultades perceptivas no son comunes en primeras fases, salvo en el ámbito olfativo (por alteración de estructuras propias del complejo entorrinal-hipocampal-subicular, del que el sistema olfatorio forma parte). En estadios más moderados los déficit perceptivos pueden llevar a la desorientación espacial, progresivamente llegando a perderse en lugares no habituales, conocidos e incluso en el domicilio. Más adelante, aparece agnosia visual de objetos (aperceptiva), y progresivamente llega a aparecer prosopagnosia y somatoagnosia.

7. Funciones ejecutivas

Dificultad para formular metas, elaborar planes y estrategias, para iniciar actividades y monitorizar (tiempo y ejecución), y menor flexibilidad para cambiar de estrategia. Puede expresarse en forma de apatía y mutismo en casos avanzados, e incluso en cambios de personalidad.

8. Cambios emocionales y de conducta

Depresión, ansiedad, delirios (de perjuicio los más habituales, por fallos mnésicos), alucinaciones, agitación, agresividad, cambios de personalidad.

Perfil típico

El perfil típico en la EA se caracteriza por múltiples déficits cognitivos. Se observa una alteración marcada en la memoria episódica, tanto verbal como visual. Además, hay dificultades en la visoconstrucción y un déficit variable en el lenguaje, con problemas principalmente en la denominación y la fluidez verbal, especialmente de naturaleza semántica. Se evidencia una alteración disejecutiva, que incluye dificultades en la conceptualización, solución de problemas, planificación, secuenciación y monitorización de actividades. También se presenta una disminución en la atención y la velocidad de procesamiento de la información. La desorientación temporal es otro rasgo común en el perfil.

Estos déficits, que afectan diversas áreas cognitivas, contribuyen al deterioro funcional e impactan significativamente en la calidad de vida del paciente con EA.

Alteraciones en el curso evolutivo

1. Fase preclínica

Durante la fase preclínica de la EA se observan alteraciones cognitivas sutiles, como fallos de atención y de memoria episódica, documentados en estudios como la Prueba de recordatorio selectiva gratuita y Cued (*Free and Cued Selective Reminding Test*, FCSRT, en inglés). Estos declives pueden preceder al diagnóstico de demencia hasta 10 años antes, aunque son difíciles de detectar en pruebas convencionales debido a la comparación con la media y la influencia de la reserva cognitiva.

Los fallos en la memoria episódica se destacan como el predictor más sólido de demencia, identificable entre 7 y 15 años antes del diagnóstico. Además, se plantea una alteración incipiente de la memoria semántica y de las funciones ejecutivas hasta 10 años antes del diagnóstico, evidenciadas en pruebas como la Prueba de Senderos (*Trail Making Test*, TMT-B, en inglés), Test de Símbolos y Dígitos (*Symbol Digit Modalities Test*, SDMT, en inglés) y Test de Figuras Idénticas. Estas manifestaciones tempranas subrayan la importancia de la detección precoz en la EA.

2. Demencia leve

Se encuentra presente un evidente déficit de memoria y aprendizaje, fundamentalmente reciente. Además, presentan dificultades en el pensamiento abstracto, tanto para comprender como para manejar ideas complejas, desorientación temporal (no completa), alteraciones visoespaciales (puede desorientarse alguna vez en entornos conocidos) y anomias en lenguaje espontáneo.

Con respecto al cálculo, también presenta problemas. Se observan dificultades que afectan a la funcionalidad de la persona (el entorno social, familiar y laboral lo notan). Frecuentemente tienen ansiedad, depresión, agitación y/o apatía. TAC craneal y EEG suelen ser normales.

3. Demencia grave

Presentan un deterioro intelectual y conductual severo, por lo que tienen necesidad de cuidado constante. Se encuentran encamados o posición rígida y tienen pérdida de control de esfínteres. En neuroimagen, se observa una atrofia cortical muy evidente.

Escala de Deterioro Global (*Global Deterioration Scale, GDS*, en inglés) de Reisberg y la Escala de Evaluación Funcional (*Functional Assessment Staging, FAST*, en inglés)

En el contexto del estudio de las demencias, la GDS y la FAST son herramientas fundamentales. Ambas proporcionan una evaluación estructurada y escalonada del deterioro cognitivo y funcional. La GDS, desarrollada por Reisberg y colaboradores, categoriza el deterioro cognitivo en siete etapas, desde la ausencia de deterioro hasta la demencia terminal, permitiendo una clasificación global del estado del paciente.

Por otro lado, la FAST, también creada por Reisberg, se centra en la evaluación de la capacidad funcional, dividiendo la progresión de la enfermedad en siete etapas que van desde la independencia hasta la incapacidad total para realizar actividades básicas de la vida diaria. Estas herramientas son vitales para la evaluación clínica y la planificación del cuidado en el manejo de las demencias.

Estadio GDS	Estadio FAST y diagnóstico clínico	Características
GDS 1. Ausencia de alteración cognitiva	1. Adulto normal	Ausencia de dificultades objetivas o subjetivas.
GDS 2. Defecto cognitivo muy leve	2. Adulto normal de edad	Quejas de pérdida de memoria. No se objetiva déficit en el examen clínico. Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.
GDS 3. Defecto cognitivo leve	3. EA incipiente	Primeros defectos claros Manifestación en una o más de estas áreas: - Haberse perdido en un lugar no familiar - Evidencia de rendimiento laboral pobre - Dificultad incipiente para evocar nombres de persona - Tras la lectura retiene escaso material

		- Olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor - Escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido - Disminución de la capacidad organizativa. Se observa evidencia objetiva de defectos de memoria únicamente en una entrevista intensiva.
GDS 4. Defecto cognitivo moderado	4. EA leve	Disminución de la capacidad para realizar tareas complejas. Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa: - Conocimiento disminuido de acontecimientos actuales y recientes - El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su historia personal - Dificultad de concentración evidente en la sustracción seriada - Capacidad disminuida para viajar, controlar su economía, etc.

		Frecuentemente no hay defectos en: - Orientación en tiempo y persona - Reconocimiento de caras y personas familiares - Capacidad de viajar a lugares conocidos La negación es el mecanismo de defensa predominante
GDS 5. Defecto cognitivo moderadamente grave	5. EA moderada	El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia. Requiere asistencia para escoger su ropa. Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección, teléfono, nombres de familiares). Es frecuente cierta desorientación en tiempo o en lugar. Dificultad para contar al revés desde 40 de 4 en 4 o desde 20 de 2 en 2. Sabe su nombre y generalmente el de su esposo/a e hijos.
GDS 6. Defecto cognitivo grave	6. EA moderada-grave	Se viste incorrectamente sin asistencia o indicaciones. Olvida a veces el nombre de su esposo/a de quien depende para vivir. Retiene algunos datos del pasado.

		Desorientación temporoespacial. Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo. Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos. Ritmo diurno frecuentemente alterado. Presenta cambios de la personalidad y la afectividad [delirios, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación o agresividad y abulia cognoscitiva].
	6a	Se viste incorrectamente sin asistencia o indicaciones.
	6b	Incapaz de bañarse correctamente.
	6c	Incapaz de utilizar el inodoro.
	6d	Incontinencia urinaria.
	6e	Incontinencia fecal.
GDS 7. Defecto cognitivo muy grave	7. EA grave	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales y motoras. Con frecuencia se observan signos neurológicos. Incapaz de decir más de media docena de palabras.
	7a	
	7b	Solo es capaz de decir una palabra inteligible.
	7c	Incapacidad de deambular sin ayuda.
	7d	Incapacidad para mantenerse sentado sin ayuda.

	7e	Pérdida de capacidad de sonreír.
	7f	Pérdida de capacidad de mantener la cabeza erguida.

Evaluación

En el estudio y manejo de la EA, la evaluación desempeña un papel crucial. A través de distintos instrumentos y escalas, se realiza una evaluación integral del estado cognitivo y funcional del paciente. Desde pruebas neuropsicológicas hasta escalas de evaluación funcional, se obtiene una visión holística de la progresión de la enfermedad. Además, se emplean cuestionarios y entrevistas para recopilar información sobre el historial médico y los síntomas del paciente. Estos métodos de evaluación proporcionan datos objetivos y subjetivos que guían la planificación del tratamiento y el cuidado del paciente.

Pruebas recomendadas

- MMSE, MOCA, RBANS
- FLUIDEZ VERBAL FONÉTICA Y SEMÁNTICA
- TEST DEL RELOJ
- TMT A Y B
- LISTAS DE PALABRAS WMS-III
- DÍGITOS OD Y OI
- FCSRT
- FAB
- SPAN ESPACIAL WMS-III
- TAVEC
- TEST 15 ELEMENTOS
- STROOP

- PIEN-B (lenguaje, praxis, gnosis)
- WAIS (Semejanzas, Aritmética, Vocabulario)
- BNT
- FIGURA DE REY
- WCST

Variantes en la enfermedad de Alzheimer

1. Atrofia Cortical Posterior

La Atrofia Cortical Posterior (ACP) afecta principalmente al lóbulo occipital y parietal bilateralmente, siendo más común en la EA entre los 50-65 años. Inicialmente, los pacientes pueden presentar quejas visuales inexplicables, buscando ayuda oftalmológica. Experimentan dificultades para leer debido a deslumbramientos y perciben déficits en función visoperceptiva y visoespacial, con posible agnosia aperceptiva. La ataxia óptica causa problemas en la estimación de distancias y la localización de objetos visualmente, afectando la memoria de trabajo y la capacidad para imitar gestos y posturas.

A menudo, se observa ansiedad y depresión, con la posibilidad de confundir los síntomas con trastornos del estado de ánimo. Otros síntomas incluyen apraxia, acalculia, alexia y agrafia, pero la memoria episódica suele permanecer intacta. Es crucial distinguir la ACP de otras demencias, como la EA típica, la demencia por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, por sus diferencias clínicas y progresión.

2. Variante Logopénica de LAAPP

La Variante Logopénica de la Afasia Progresiva Primaria (LAAPP) se caracteriza por una menor fluidez verbal debido a dificultades para encontrar palabras en el discurso espontáneo. Aunque el lenguaje es fluido, se producen pausas para encontrar las palabras, y se observan problemas en la repetición de frases largas. A diferencia de otros subtipos, la comprensión de palabras permanece intacta y no hay disartria ni agramatismo. La conducta social y el insight suelen mantenerse preservados.

En cuanto a la memoria, se evidencian dificultades en la memoria inmediata verbal, pero no una pérdida a largo plazo. Los casos de EA presentan más síntomas de lenguaje expresivo espontáneo (anomias), con circunloquios habituales. Así, suelen perder el hilo de lo que estaban diciendo, dejando frases sin terminar. Presentan también alteración en memoria de trabajo (span de dígitos, repetición de frases) por bucle fonológico. Se observa un cálculo pobre, una apraxia ideomotora leve y una denominación visual alterada (dicen 'sé lo que es, pero no me sale'), con parafasias fonémicas. Pueden presentar ansiedad asociada al problema de comunicación, se retraen más.

Aquí, es esencial realizar un seguimiento cuidadoso, ya que la mayoría de los casos de autopsia son atribuibles a la EA. Si bien es difícil de diagnosticar inicialmente, su progresión puede incluir síntomas adicionales como acalculia, apraxia y alteraciones visoespaciales.

3. Variante frontal

La variante frontal es la peor caracterizada y hay muy pocos casos descritos aún. Existen dos subtipos:

3.1 Disejecutiva: Es la más frecuente, presenta fallos típicos de memoria y visoespaciales, pero también una importante alteración ejecutiva en los test neuropsicológicos.

3.2 Conductual: Síndrome semejante a una DFT, sin alteración de memoria ni corticales posteriores. En neuroimagen se presentan cambios cerebrales frontales. Es muy difícil diagnosticar sin usar biomarcadores.

4. DTA de inicio temprano

Gran parte de demencias preseniles (antes de los 65 años) son DTA. La mayoría de las ACP y las APP logopénicas suelen iniciarse antes de los 65 años. Los jóvenes suelen iniciar no solo los síntomas mnésicos habituales en los mayores de 65 años, si no otros a nivel parieto-temporal: alteración de lenguaje, apraxia, alteraciones visoespaciales y pobre memoria de trabajo (como una especie de mezcla de los ACP y los APP logopénicos).

Tienen muchos problemas cognitivos sin que destaque uno en particular. Suelen presentar ansiedad, lo que puede confundir el diagnóstico inicialmente. Las pruebas de screening son menos sensibles a ellas, idealmente es necesaria una evaluación neuropsicológica. En neuroimagen pueden mostrar leve atrofia temporoparietal bilateral pero no en zonas mesiales. Hipoperfusión cortical posterior en pruebas funcionales. Importante impacto vital (conducir, trabajar, cuidar familiares).

5. DTA por degeneración corticobasal

Síntomas motores y sensitivos asimétricos, hiperreflexia, anormalidades en el paso, parkinsonismo, caídas, incontinencia urinaria, anormalidades en movimientos oculares. Las alteraciones cognitivas se asocian al hemisferio afectado e incluyen: apraxia, alteración visuoespacial, alteración del lenguaje, alteración ejecutiva, cambios conductuales, memoria episódica y semántica preservada al menos inicialmente.

Una minoría de casos tienen base DTA probada con biomarcadores. Difícil de distinguir inicialmente de una DCB típica, no EA. Empeoramiento más rápido en severidad de síntomas y en alteración cognitiva. Más patología TAU en lóbulos frontales y parietales.

