

# Demencia\*

Dr. Félix José Amarista

Invitado de Cortesía

## RESUMEN

*Al describir las demencias se sigue el siguiente orden: Concepto y delimitación nosológica. Definición. Etiología. Clasificación. Clínica, Evaluación general, Diagnóstico. Curso y evolución. Pronóstico. Tratamiento y manejo. Prevención.*

*Se las clasifica en reversibles e irreversibles, recomendando una evaluación general que incluya: historia clínica metódica; exhaustiva anamnesis, cuidadoso examen psiquiátrico, examen clínico completo, incluyendo el neurológico, exámenes paraclínicos, imagenología, electroencefalografía y evaluación psicométrica.*

*Se sugiere procurar diagnóstico precoz, que permita modificar el curso, la evolución y el pronóstico de la demencia, ya que el 10 % de ellas puede remitir y en el 30 % se detiene el curso. También se proponen medidas preventivas.*

*Palabras clave: Demencia. Demencias orgánicas y vesánicas. Demencias cerebrales y sistémicas. Demencias primarias y secundarias. Demencias degenerativas y vasculares. Demencias reversibles e irreversibles. Seudodemencias. Diagnóstico precoz.*

### **Concepto y delimitación nosológica (Evolución histórica)**

El concepto de demencia ha sufrido muchas eventualidades y dificultades en la historia de la psiquiatría. Según Thorton Pray actualmente se le señalan por lo menos tres significados: 1. proceso

psíquico progresivo e irreversible de deterioro mental; 2. síntoma de una enfermedad orgánica cerebral reconocible y tratable; 3. manifestación parcial de una enfermedad mental (1).

Esto se debe a que en el devenir histórico de la ciencia psiquiátrica, el término demencia se ha venido utilizando con sentidos diferentes.

Los autores antiguos no aportaron ninguna contribución importante en el vasto dominio de las demencias. En el siglo XVII, Platter describe entre las "mentis imbecilites", una enfermedad que evoca a la demencia. Zacchias aísla entre el estado de "fatuitas", un grupo que anuncia los cuadros demenciales (2). A inicios del siglo XIX Pinel establece rasgos diferenciales entre la demencia, la manía y el idiotismo, pero fue Esquirol, quien tuvo el mérito de diferenciar la idiocia y la demencia, considerando a ésta como un trastorno general de la actividad intelectual no congénita sino adquirida (2).

Georget, en 1820 agrega la noción de incurabilidad, relacionándola con el estado orgánico cerebral y acuñando la idea de irreversibilidad del cerebro demencial; distingue una demencia primitiva (por lesiones cerebrales) y otra secundaria a "manías y monomanías" (2).

Para Baillarget, la demencia correspondía a formas incurables de la alienación mental: la parálisis general progresiva (PGP), la demencia senil, las demencias orgánicas y las demencias vesánicas. Es decir, se podía llegar a ser demente por vicio, por accidente, por viejo o por loco (3). Magnan y Legrain distinguen las demencias orgánicas de las que ocurren al final de ciertos delirios crónicos.

\*Trabajo presentado en la Academia Nacional de Medicina en la sesión del día 2 de mayo de 2002.

Regis describe una demencia primitiva (senil y orgánica) y otra secundaria (vesánica, epiléptica y alcohólica) (3).

Puede concluirse que la nosología clásica francesa aceptaba dos tipos de demencia: unos producidos por enfermedades cerebrales, y otros a consecuencia de locura, siendo esta última a la que denominaban “vesánica”. La existencia de la demencia vesánica fue aclarada por Kraepelin, cuando creó el concepto de “demencia precoz”, en el cual agrupó varios cuadros psiquiátricos: la hebefrenia de Haecker, la catatonía de Kahlbaum, etc., que presentan de común su terminación en demencia (3).

Wernicke creó el término pseudodemencia al describir cuadros histéricos y de simulación que aparentaban demencias (3).

Ya Ganser, antes que él, había descrito un cuadro parecido de simulación (4). Madder y Anderson emplean el término y el vocablo de pseudodemencia en casos de depresión, de histeria y de simulación. Kiloh incluye las dos líneas históricas y Wells acompaña el estudio del tema con una tabla de diagnóstico diferencial (4). En 1963 Weitbrecht propone llamar pseudodemencias a los estados demenciales reversibles, diferenciando los clínicamente irreversibles de los clínicamente reversibles; a su vez, al cuestionar el término demencia, sugiere sustituirlo por el de defekt (defecto) (5).

La décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (1995), en su Capítulo V sobre trastornos mentales y del comportamiento, incluye el término demencia entre los trastornos mentales orgánicos (FOO-FO3) (6). En este mismo sentido se pronuncia la Asociación Psiquiátrica Americana en su DSM-IV (7).

Para la OMS la demencia es un síndrome debido a una enfermedad cerebral, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores y entre ellas: la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. El déficit cognoscitivo se acompaña generalmente, y a veces es precedido de un deterioro del control emocional, del comportamiento social o de la motivación (6).

### Definición

Las demencias son enfermedades mentales caracterizadas por trastornos de conducta graves, sin *insight* o conciencia de enfermedad, con juicio

distorsionado de la realidad, cuya sintomatología predominante consiste en un deterioro progresivo del intelecto, de etiología orgánica (cerebral o sistémica), que aparece frecuentemente en la tercera edad. Aunque recientemente se han descrito demencias en adultos jóvenes, causadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es innegable que la prevalencia del síndrome demencial aumenta exponencialmente con la edad: 1,5-2 % entre los 65-69 años; 5,5-6,5 % entre los 75-79 años y 20-22 % entre los 85-89 años (8).

### Etiología

El síndrome demencial puede ser causado por cerca de sesenta enfermedades, unas cerebrales y otras sistémicas. Es por ello que se hace importante el diagnóstico etiológico del síndrome, pues muchas de sus causas son tratables, pudiéndose por tanto, cambiar la evolución y el pronóstico de la demencia en curso.

Según su etiología, las demencias pueden dividirse en dos grandes grupos: 1. las demencias cerebrales o primarias y 2. las demencias sistémicas o secundarias.

1. Las demencias cerebrales o primarias son degenerativas, presentando procesos atrofiantes del encéfalo: disminución del tamaño y destrucción de las células nerviosas. Son demencias degenerativas las enfermedades de Pick, Alzheimer, Huntington, Parkinson, Fahr, Wilson, la demencia senil, la parálisis supra-nuclear, la leucodistrofia metacromática, la esclerosis múltiple.
2. Las demencias secundarias o sistémicas se dividen, según su etiología, en: vasculares, tóxicas, avitaminósicas, medicamentosas, traumáticas, tumorales, infecciosas, epilépticas, por hidrocefalias normotensivas, por enfermedades generales o por endocrinopatías.
  - 2.1. Las demencias vasculares pueden ser causadas por: infarto único cerebral, infartos múltiples, infartos lacunares, arritmias cardíacas, anoxias, hipoxias, vasculitis (lupus eritematoso) o la enfermedad de Binswanger.
  - 2.2. Las demencias tóxicas se originan por el alcohol etílico, los metales pesados (Pb, Hg, etc.) o el monóxido de carbono.
  - 2.3. Las severas carencias avitaminósicas de tiamina, cianocobalamina, ácido fólico o de ácido nicotínico, también causan cuadros

- demenciales.
- 2.4. Las demencias medicamentosas suelen ser originadas por: antineoplásicos, psicofármacos o el empleo de quimioterápicos.
  - 2.5. Entre las causas de las demencias traumáticas se cuentan las contusiones, los hematomas subdurales, y la actividad pugilística.
  - 2.6. Los tumores cerebrales (primarios o secundarios) también producen cuadros demenciales.
  - 2.7. Causas infecciosas de la demencia son: la tuberculosis, el VIH y la sífilis; esta última origina dos variantes: la paralítica (PGP) y la no paralítica. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob actualmente se considera causada por priones, (glucoproteínas infecciosas carentes de ácido nucleico).
  - 2.8. La epilepsia ocasiona cuadros demenciales, especialmente en pacientes epilépticos institucionalizados.
  - 2.9. La hidrocefalia normotensiva de Hakim también suele originar cuadros demenciales.
  - 2.10. La diálisis renal, el síndrome portocava y los trastornos metabólicos, están entre las posibles causas de las demencias.
  - 2.11. Las enfermedades de Cushing, de Adisson, la diabetes mellitus y las disfunciones tiroideas, se hallan entre las endocrinopatías que originan demencias.

La causa más frecuente de la demencia es la enfermedad de Alzheimer, cuya prevalencia se sitúa entre 50 % y 60% (9). La enfermedad vascular le sigue: 8-15 %. Sucesivamente vienen: el alcoholismo 6-18 %, las neoplasias 5 %, la hidrocefalia normotensiva 4-5 %, la enfermedad de Huntington 2-5 %, los trastornos metabólicos 2-4 % (10).

### Clasificación

El concepto de la irreversibilidad de las demencias permaneció incólume hasta los años cincuenta del siglo XX, cuando se pudo curar casos de PCG. Esto permitió la reconsideración de la irreversibilidad como característica del síndrome demencial, considerándolo más bien relacionado con la lesión responsable del cuadro (11).

En 1963 Weitbrecht diferencia entre demencias con capacidad reversible de las demencias irrever-

sibles, proponiendo llamar pseudodemencias a las reversibles y a las demencias irreversibles denominarlas defekt (defecto) (5).

Una corriente nosológica diferencia las demencias primarias y las secundarias (5). Las primarias serían las causadas por lesiones de la corteza cerebral, cuyo paradigma es el Alzheimer, y las lesiones axiales intrínsecas de origen desconocido (desmielinización de sustancia blanca o cambios patológicos de estructuras mediales en diencefalo, tálamo, etc.).

Las demencias secundarias estarían determinadas por procesos generales o de reconocida etiología de distinta índole que incidirían en el cerebro de forma única, predominante o concomitante.

Las demencias reversibles o curables y las potencialmente reversibles se hallan comprendidas en el grupo de las demencias secundarias, correspondiendo a las designadas por Weitbrecht como pseudodemencias. Este criterio de demencias curables ofrece el aspecto positivo de enfocarlas desde el punto de vista diagnóstico etiológico, a la vez que alienta una esperanza, porque en el futuro podrían ser reversibles o evitables (5).

### Clínica

#### Sintomatología general.

Frecuentemente la presentación y el aspecto del paciente permite revelar una demencia: el enfermo muestra un aspecto descuidado, observa una conducta inadecuada y comete errores crasos.

Generalmente coopera poco en la entrevista, mostrándose ajeno e indiferente. Extraña su indiferencia ante fallas importantes, como ignorar el nombre del cónyuge, o el número de sus hijos. Muchos cuadros demenciales se acompañan de una sensación de enfermedad, coincidente con un estado avanzado de demencia, pero otras veces impresiona el contraste entre el aspecto inicial del paciente y la profundidad del cuadro mental (12-14).

#### Alteración de la memoria

Trastorno fundamental, constante y precoz. En casos leves se manifiesta por olvidos, pequeñas equivocaciones y repeticiones; a medida que avanza el cuadro se instala un deterioro de la capacidad de aprender y recordar lo aprendido. Se alteran las capacidades de registro, retención y evocación, afectándose por tanto las memorias inmediata, mediata y remota. La amnesia de fijación impide

retener lo nuevo, aunque la memoria de evocación se conserva mucho más tiempo.

### **Alteración de la atención**

Se halla afectada gravemente; al principio puede estar conservada, aunque el paciente se fatiga pronto, creándose dificultad para concentrar la actividad psíquica, pues un mínimo esfuerzo origina un agotamiento mental.

### **Alteración en la orientación**

La orientación en el tiempo y en el espacio se va perdiendo. La desorientación en el tiempo le impide saber la fecha en que vive, le hace mezclar y confundir fechas de su biografía, presentándose una incapacidad para situarse en el tiempo.

Respecto al espacio, los dementes se pierden al comienzo, en lugares poco conocidos y luego hasta lo hacen en su propia casa.

### **Alteración del pensamiento**

Progresiva destrucción de los procesos del pensamiento. Tendencia a la perseverancia, viscosidad y adherencia a temas, que se manifiestan con monotonía, lentitud, pobreza, de manera repetida. Dificultad para cambiar de tema, dando la impresión de torpeza, asimismo dificultad para pensar.

Olvidos frecuentes de nombres propios, nombres técnicos y poco a poco, referidos a objetos comunes.

### **Alteraciones del lenguaje**

Tanto la comprensión como la expresión del lenguaje oral y escrito se hallan trastornados, haciéndose vagos e imprecisos; es frecuente la sustitución de sustantivos por expresiones como: "coroto", "bicho", "eso", "cosa". Finalmente, se pierde la espontaneidad del lenguaje, llegando el paciente, en fases avanzadas, a enmudecer, a repetir sonidos y palabras (ecolalia y palilalia).

### **Alteración del juicio**

Los trastornos del juicio son muy importantes y precoces; a veces, la primera manifestación de la enfermedad. Es posible observar en un sujeto, hasta entonces sintomático, la realización de actos absurdos de los que el paciente no es capaz de dar explicaciones.

A medida que el cuadro avanza, la alteración del juicio se manifiesta por pérdida de la lógica para valorar cuestiones teóricas y aspectos prácticos de la vida cotidiana. Se pierde la noción de autocrítica y el paciente realiza actos aberrantes y conductas indignas y anéticas, especialmente de índole sexual.

### **Alteraciones afectivas**

El paciente presenta desinterés progresivo por sus actos y el entorno, así como la gravedad de sus síntomas. Al inicio, cuando el paciente nota que pierde facultades, se muestra irritable, ansioso y deprimido. Luego aparece una labilidad afectiva, pues su humor fluctúa, con motivo o sin motivo; también puede presentar incontinencia afectiva, con explosiones de llanto agresivo, al verse frustrado por no lograr alguna actividad intelectual. Ya avanzado el deterioro aparece una indiferencia afectiva, que le impide responder a las expresiones de afecto de sus seres queridos.

### **Alteraciones del intelecto**

El demente comienza a fracasar en la solución de problemas matemáticos elementales o de la vida corriente, utilizando medios absurdos para resolverlos. Va perdiendo la capacidad de abstracción, la habilidad constructiva, es incapaz de hallar similitudes y diferencias, presenta discalculia y acalculia y no puede reproducir figuras tridimensionales.

### **Alteración sensoperceptiva y delirante**

Entre las manifestaciones sensoperceptivas presentan falsos reconocimientos y alucinaciones, especialmente de índole visual. Asimismo, el paciente demencial tiene ideas delirantes.

### **Alteraciones de la personalidad**

En los dementes puede ocurrir que algunas características de su personalidad se acentúan, como también producirse cambios de la misma. La conducta se desinhibe y el paciente hace bromas inapropiadas, desprecia las normas sociales y morales, se familiariza con extraños, comete indiscreciones sexuales y su trato se torna grosero, rudo y agresivo. A medida que evoluciona la demencia, el enfermo se hace apático, descuidado en la higiene y su arreglo personal, llegando a no importarle estar orinado o evacuado.

### **Alteración de funciones corticales superiores**

Ayudan a establecer el diagnóstico, la presencia de: apraxia, agnosia y afasia, es decir, respectivamente incapacidad para realizar actividades motoras, a pesar de que están indemnes la comprensión y la motricidad, fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la percepción es normal, trastorno del lenguaje.

### **Evaluación general**

El diagnóstico de la demencia requiere la elaboración de una meticulosa historia clínica que comprenda una exhaustiva anamnesis, cuidadosa evaluación psiquiátrica, completo examen clínico y exámenes complementarios paraclínicos de laboratorio, electroencefalográfico y de imagenología:

1. La valoración psiquiátrica se describirá en el apartado sobre diagnóstico.
2. La valoración somática incluye en el examen clínico una fina evaluación neurológica, lo mismo que de todas las funciones somáticas y vegetativas.
3. En cuanto a la exploración paraclínica, a los exámenes de laboratorio habituales, se añadirán el LCR, la serología y en ciertos casos, determinación de hormonas.
4. La imagenología incluye el estudio radiológico clásico, el TAC, la RMN. El trazado electroencefalográfico, completa la batería médica de exploraciones complementarias.
5. Clásicamente, si la demencia era incipiente, se hacía una evaluación psicométrica, con el objeto de distinguir lo que Pichot llama "la diferencia entre la eficiencia anterior y la eficiencia actual". Para ello, se usaba la escala de Wechsler, que mide dos grupos de respuestas: unas que se mantienen con la edad, y otras que no se mantienen. Aplicada la prueba, se calcula el porcentaje de deterioro mental, dividiendo el resultado de los tests que no se mantienen, entre el de aquellos que sí se mantienen.

También se puede medir el deterioro aplicando el test de matrices progresivas de Raven o empleando el test de Rorschach. Los signos de organicidad de Piotrowky son: respuestas por debajo de 15, F+ bajo, pocas respuestas de movimiento, reducción de las respuestas C, reiteración de la misma respuesta

en varias láminas, y tiempo de reacción alargado.

Hace unos 30 años surgió la neuropsicología "que se ocupa de las actividades mentales superiores en sus relaciones con las estructuras cerebrales que las sustentan", creando técnicas neuropsicológicas que tienen un doble carácter diagnóstico y terapéutico de las demencias.

Los tests neuropsicopatológicos más usados son:

El Minimental, Test de Folstein. El MSQ. El Test de Información, Memoria, Concentración. Sandoz *Clinical Assesment Geriatric*. La escala de deterioro global de Rossberg.

### **Diagnóstico**

- A. Para el diagnóstico psiquiátrico se recomienda utilizar los siguientes criterios:
1. Pérdida de la capacidad intelectual que interfiere el funcionamiento en las áreas familiar, social y laboral.
  2. Trastornos de la memoria.
  3. Trastornos de la atención.
  4. Trastornos de la orientación.
  5. Deterioro del pensamiento abstracto.
  6. Deterioro del juicio.
  7. Trastorno de funciones centrales (afasia, agnosia y apraxia).
  8. Modificación o acentuación de rasgos de la personalidad.
  9. Conciencia lúcida.

### **Diagnóstico diferencial**

- B. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial de las demencias con:
1. El proceso normal de envejecimiento.
  2. El delirium o confusión mental.
  3. La esquizofrenia y delirios crónicos.
  4. El retraso mental.
  5. La depresión melancólica.
1. El diagnóstico de demencia se justifica si el deterioro de la función intelectual es tan severo que interfiere el funcionamiento social, familiar y laboral. Envejecimiento no es sinónimo de demencia.

2. En el delirium o confusión mental, se detecta una obnubilación de la conciencia, inexistente en la demencia; además la sintomatología demencial se hace estable y en el delirium fluctúa en el curso del día.
3. La esquizofrenia crónica se inicia en la adolescencia o en el adulto joven, presenta alteraciones del pensamiento característicos y carece de patología cerebral manifiesta. Los delirios sistematizados conservan un fondo mental y un capital intelectual intactos.
4. Hay que recordar a Esquirol: “Los retrasados siempre fueron pobres y los dementes son ricos que se empobrecieron”. En los retrasados hay una falta congénita del desarrollo mental y en los dementes la ruina de las capacidades intelectuales adquiridas.
5. El diagnóstico se dificulta si se trata del primer acceso depresivo, pues si hay antecedentes anamnésticos personales de cuadros depresivos, se descarta la demencia. El diagnóstico de depresión se afirma si se imbrican delirios de perjuicio, nivel elevado de ansiedad y preocupaciones hipocondríacas acentuadas. En ocasiones, puede hacerse un tratamiento antidepressivo farmacológico de prueba o con electroshock.

### **Demencias degenerativas y demencias vasculares**

Parece importante establecer un diagnóstico diferencial entre ellas, dado que son las etiologías más frecuentes de las demencias.

Anamnesis familiar: casos similares en familiares longevos, en las demencias degenerativas; en las vasculares: diabetes, plétora, afecciones y accidentes cardiovasculares y cerebrales.

Anamnesis personal: evolución progresiva y alteraciones anamnésticas en las demencias degenerativas; en las vasculares: ACV, diabetes, plétora, agravaciones y remisiones.

Examen general: escasez o ausencia de signos vasculares en las demencia degenerativas; en las vasculares diabetes, plétora, HTA, infartos.

Examen neurológico: síndrome psicomotor homogéneo relacionado con el síndrome psiquiátrico en las demencias degenerativas; en las vasculares focalizaciones.

Nivel de vigilancia: estable en las demencias degenerativas en las vasculares, variable.

### **Curso y evolución**

La demencia puede comenzar de manera aguda o insidiosa, dependiendo de la causa que la origina. El curso de la enfermedad es variable también, pues en ocasiones es estático, otras progresivo y a veces, en remisión, dependiendo de la rapidez con que se inicie el tratamiento específico. Cerca del 10 % de las demencias pueden remitir, si son tratadas con rapidez, es decir, antes de que se instalen cambios estructurales en el cerebro afectado. Es posible detener el curso de las demencias entre el 25-30 % de ellas.

### **Pronóstico**

El pronóstico se establece *quod vitam, quod functionem y quod valetudinem* y está vinculado al curso, a la evolución, a la oportunidad del diagnóstico, a la etiología, al tipo de demencia y al inicio de la terapia.

Existe una relación directa entre el pronóstico y el tipo de demencia. Esto es, si es reversible o irreversible, primaria o secundaria.

Las demencias reversibles tienen un pronóstico favorable, dado que el cuadro puede, si se aplica el tratamiento específico, remitir o detenerse.

Las demencias irreversibles, tales como las degenerativas y las vasculares, cuya evolución se cumple fatalmente, tienen un pronóstico sombrío.

### **Tratamiento y manejo**

Slaby resaltaba que para acceder al tratamiento de las demencias, se debe diagnosticar las que son susceptibles de tratamiento, con miras a la remisión o a la detención de la sintomatología (15). Es decir, serían tratables las demencias reversibles o seudodemencias; tales como: las causadas por: avitaminosis, intoxicaciones exógenas, intoxicaciones endógenas, aneurismas intracraneales, hidrocefalia normotensiva, endocrinopatías, la enfermedad de Addison, infecciones cerebrales, angiomas cerebrales, anoxias cardiorrespiratorias, absceso cerebral, hematomas subdurales, desequilibrio electrolítico (5).

Estos casos son resueltos mediante intervenciones quirúrgicas, tratamientos medicamentosos (hormonoterapia, vitaminoterapia, antibióticos, etc.), que logran detener la evolución demencial, con resultados espectaculares (5).

Entre las demencias con graves dificultades de

tratamiento, es decir, irreversibles, se hallan las primarias degenerativas (el Huntington, el Parkinson, las enfermedades de Pick y de Alzheimer), las multiinfarto, la demencia alcohólica, la demencia pugilística, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, las neoplásicas.

En estos casos el manejo se limita a utilizar medidas generales y tratamiento farmacológico sintomático, administrando la mitad de la dosis para adultos jóvenes (haloperidol en alucinaciones e ideas delirantes y agitación; antidepresivos inhibidores de la recaptación de la serotonina; buspirona para la ansiedad) (10). Recientemente se ha descrito un déficit de acetilcolina en los pacientes con Alzheimer, razón por la cual se han utilizado inhibidores de la colinesterasa para aliviar los síntomas cognitivos deficitarios. El tacrine, el donezepilo y la rivastagmina se vienen indicando; las dos últimas drogas causan menos efectos periféricos y no afectan las enzimas hepáticas; últimamente se investiga la galactamina, que modula los receptores nicotínicos de la acetilcolina.

También se recomiendan medidas destinadas a facilitar el desempeño de los pacientes en el hogar, tales como: fijar la lista de los nombres y teléfonos de las personas allegadas, identificar las llaves de la casa con colores, mantener a la vista calendarios, relojes, letreros, identificando ambientes de la casa, tomar medidas para evitar accidentes, dejando pasillos libres, eliminar objetos peligrosos, mantener encendida una luz piloto en la habitación. En fases avanzadas se requerirá de cuidado permanente, vigilancia constante y personal especializado, dada la imposibilidad de que el paciente se valga por sí mismo (10).

### Prevención

Si se observan las diferentes etiologías, puede constatarse que ciertos tipos de demencia por ahora no pueden prevenirse; tal es el caso de las degenerativas. Existen la esperanza de que en el futuro el desarrollo de las investigaciones sobre el genoma pudieran lograr éxito en la prevención de las enfermedades de Alzheimer y Huntington, dado que en ellas se han involucrado, respectivamente los cromosomas 14, 19 y 21 y el cromosoma 4.

En las demencias vasculares podría hacerse una prevención primaria controlando los factores de riesgo cardiovasculares modificables. Para ello contribuiría el evitar que los pacientes incurrieran

en el tabaquismo, el alcoholismo y la obesidad.

Las demencias tóxicas se evitarían imposibilitando el contacto con metales pesados, la exposición al monóxido de carbono, el consumo de drogas y bebidas alcohólicas.

La alimentación adecuada y balanceada serían el mecanismo de prevención ideal para las demencias avitaminósicas.

El estricto control en el uso de medicamentos quimioterápicos, antineoplásicos y psicofármacos, contribuiría a la prevención de las demencias medicamentosas.

Entre las demencias traumáticas, la pugilística podría evitarse con la modificación de los guantes de boxeo para amortiguar la contundencia de los impactos. Las campañas preventivas de tránsito contribuirían en la prevención y disminución de los accidentes viales.

Las demencias infecciosas podrían prevenirse con estrictas medidas sanitarias e información y educación al público. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se previene evitando el consumo de carne contaminada.

Las demencias por endocrinopatías se prevenirían mediante estricto seguimiento y control de las diferentes entidades causantes, una vez diagnosticadas.

### REFERENCIAS

1. Barcia D, Galiana M. Psicopatología de la inteligencia. En: López-Ibor JJ, Ruiz-Ogara C, Barcia D, editores. *Psiquiatría*. Barcelona: Ediciones Toray A; 1982.p.369-382.
2. Bergeron M. Les demences. En: Ey H, editor. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Psychiatrie*. Vol II. París: 18 rue Segurier; 1965.p.37280(A10).p.1-14.
3. Barcia D. Psicosis de fundamento corporal. En: López-Ibor JJ, Ruiz-Ogara C, Barcia D, editores. *Psiquiatría*. Barcelona: Editores Toray SA; 1982.p.1021-1080.
4. Bulbena A. Pseudodemencias. En: Seva-Díaz, editor. XIII Reunión de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Madrid: Ediciones Aran SA; 1988.p.271-276.
5. Weitbrecht HJ. *Psychiatrie in Grundriss*. Berlín: Springer-Verlag; 1963.
6. Guía de bolsillo de la CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000.

7. American Psychiatric Association. Diagnostic criteria from DSM-IV. Washington: The Association; 1994.
8. Amarista FJ, Mata-Vallenilla J. Psiquiatría clínica. Caracas: Editorial Ateproca; 1999.
9. Gutierrez-Robledo L. La enfermedad de Alzheimer. Caracas: Laboratorio Wyeth SA; 2000.
10. González Romero L. Psicosis orgánicas. En: Amarista FJ, Mata Vallenilla J, editores. Psiquiatría clínica. Caracas: Editorial Ateproca; 1999.p.128-146.
11. Morales F. Demencias reversibles, descripción y enfoque diagnóstico. En: Seva-Díaz A, editor. XIII Reunión de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Madrid: Ediciones Aran SA; 1988.p.247-269.
12. Ajuriaguerra J, Richard J, Tissot B. Enfermedades psiquiátricas. En: Martín E, Junod JP, editores. Manual de Geriatria. Barcelona: Toray-Masson SA; 1976.p.158-181.
13. Ey H, Bernard P, Brisset Ch. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Masson SA; 2000.
14. DSM-III Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson SA; 1984.
15. Slaby A, Lies J, Tancredi I. Manual de emergencias psiquiátricas. Barcelona: Editor Juan Garrido; 1978.

## ¿Es posible ganar la batalla contra el VIH/SIDA?

La lucha contra el SIDA plantea numerosos retos en todo el mundo, lo que hace temer a muchos que sea muy difícil, si no imposible, ganar esa batalla. Uganda ha demostrado que una estrategia de lucha precoz, coherente y multisectorial permite reducir tanto la prevalencia como la incidencia de la infección por el VIH. A partir de sólo dos casos de SIDA en 1982, la epidemia de Uganda se propagó hasta dar lugar a 2 millones de casos acumulados de infección por el VIH a finales de 2000. El programa de Lucha contra el SIDA establecido en 1987 en el Ministerio de Salud articuló una respuesta nacional que se extendió con el tiempo a otros sectores de interés bajo la coordinación de la Comisión de Uganda para el SIDA. La respuesta nacional consistió en introducir nuevas políticas, alianzas más amplias, una mayor capacidad institucional de atención e investigación, educación en materia de salud pública para propiciar cambios de comportamiento, una gestión reforzada de las enfermedades de transmisión sexual, mejoras en los servicios de transfusión sanguínea, servicios de atención y apoyo para personas con VIH/SIDA, y un sistema de vigilancia para controlar la evolución de la epidemia.

Tras una década de lucha en esos frentes, Uganda se convirtió en octubre de 1996 en el primer país africano que informó de una tendencia a la baja de los casos de infección por el VIH, y desde entonces la prevalencia ha seguido disminuyendo. El *Medical Research Council* del Reino Unido y el Instituto de Investigaciones Viroológicas de Uganda han puesto de relieve una disminución de la incidencia de infección por el VIH en la población general en los distritos de Kyamulibwa y Masaka. Otros estudios repetidos posteriores sobre los conocimientos, actitudes, comportamiento y práctica han revelado cambios positivos en los principales indicadores de prevención.

Los datos llevan a pensar que la respuesta nacional integrada aquí descrita, unida al resuelto compromiso político conseguido en su apoyo, está en el origen de la disminución observada. Otros países del Africa subahariana podrían lograr resultados similares con ese tipo de medidas. A la vista del éxito cosechado, resulta inaceptable no adoptar como mínimo tales medidas

Tomado del Bull WHO 2001;79(12):1119.