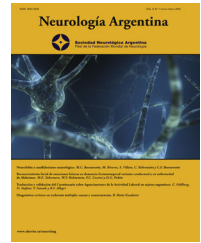




Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Artículo original

Asociación entre pérdida subjetiva de memoria, deterioro cognitivo leve y demencia



Federico M. Perrote, Natacha N. Brochero, Ignacio A. Concari, Ivan E. García, María L. Assante y Cecilia B. Lucero*

Servicio de Neurología, Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 10 de noviembre de 2016

Aceptado el 6 de junio de 2017

On-line el 17 de julio de 2017

Palabras clave:

Deterioro cognitivo

Demencia

Edad

Pérdida de memoria

R E S U M E N

Introducción: Hasta el 20% de las consultas neurológicas son por pérdida subjetiva de memoria (PSM). Este problema está fuertemente relacionado con la edad, aumentando su prevalencia hasta el 80% en mayores de 80 años.

Objetivo: Analizar valoraciones cognitivas de pacientes con y sin PSM, evaluando su relación con deterioro cognitivo leve (DCL) y demencia.

Materiales y métodos: Análisis retrospectivo descriptivo y analítico de 586 valoraciones cognitivas realizadas en pacientes adultos, en el Servicio de Neurología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

Resultados: Edad media 68,6 años ($\pm 14,2 \pm 0,5$). Sexo femenino 62% (362). Predominio de mujeres con demencia ($p = 0,01$), depresión ($p = 0,02$) y déficit de atención ($p = 0,02$). Los pacientes con demencia y DCL tuvieron más edad ($p < 0,0001$). La puntuación en ACE fue menor cuando la PSM se asoció a imagen patológica y a bajo nivel educacional ($p < 0,0001$). Los pacientes que presentaron imagen patológica tuvieron mayor probabilidad de presentar deterioro cognitivo (OR: 3,95; IC del 95% entre 2,26-6,92), siendo menor esta probabilidad en presencia de imágenes normales (OR 0,25; IC del 95% entre 0,14-0,44).

Conclusión: Nuestros datos demuestran que la PSM como síntoma aislado no sería un suficiente indicador de deterioro cognitivo. En consecuencia, es razonable que el paciente sea remitido a un especialista para un estudio exhaustivo empleando diferentes evaluaciones (neuroimagen, neuropsicología, líquido cefalorraquídeo, genética) con el objetivo de identificar e intervenir de forma temprana en las fases presintomática y prodrómica de la demencia.

© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: clguillet@hotmail.com, clguillet@gmail.com (C.B. Lucero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.06.002>

1853-0028/© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Association between subjective loss of memory, mild cognitive impairment and dementia

A B S T R A C T

Keywords:

Cognitive impairment

Dementia

Age

Memory impairment

Introduction: Up to 20% of neurological consultations are subjective memory impairment (SMI). This problem is strongly related to age, increasing prevalence up to 80% in people over 80 years.

Objective: To analyze cognitive assessments of patients with and without SMI, evaluating their relationship with mild cognitive impairment (MCI) and dementia.

Materials and methods: Descriptive and analytical retrospective analysis of cognitive assessments conducted in 586 adult patients in the Neurology Service of the Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

Results: Average age 68.6 ± 14.2 years. Female 62% (362). Predominance of women with dementia ($p = 0.01$), depression ($p = 0.02$) and attention deficit ($p = 0.02$). Patients with dementia and MCI were older ($p < 0.0001$). The ACE score was lower when the SMI was associated with pathological image and low educational level ($p < 0.0001$). Patients who presented pathological image were more likely to suffer cognitive impairment (OR: 3.95 95% CI between 2.26-6.92), being lower this probability in the presence of normal images. (OR 0.25, 95% CI between 0.14 to 0.44).

Conclusion: Our data demonstrate that subjective loss of memory as an isolated symptom would not be a sufficient indicator of cognitive impairment. Consequently, it is advisable for the patient to be referred to a specialist for an exhaustive study using different evaluations (neuroimaging, neuropsychology, cerebrospinal fluid, genetics) for the purpose of identification and early intervention in the presymptomatic and prodromal stages of dementia.

© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La pérdida subjetiva de memoria (PSM) es un problema creciente en la población general, que podría definirse como la percepción personal de fallas mnésicas que pueden o no generar preocupación en el paciente. Se sabe que este síntoma está presente en individuos desde muy temprana edad y que, a su vez, está fuertemente presente en personas que padecen trastornos de ansiedad, depresión y fobias¹⁻³. El interés por el mismo ha cobrado importancia en los últimos años, en la búsqueda de un predictor de deterioro cognitivo moderado o grave^{1,2}.

Se ha visto que la progresión de deterioro cognitivo leve (DCL) a demencia es significativa al año de seguimiento (10% por año), existiendo entonces poco tiempo para realizar tratamientos que sirvan como prevención primaria. La presencia de PSM produce incremento en los gastos de salud y muchas veces determina la realización de estudios innecesarios a los pacientes, siendo los resultados obtenidos dispares o indefinidos¹⁻³. Por esta razón, determinar si la PSM es un síntoma lo suficientemente sensible y específico para identificar a una población con futuro deterioro cognitivo es un punto actual de interés.

De acuerdo con lo planteado previamente, el objetivo de este trabajo fue realizar un estudio comparativo entre pacientes con o sin queja de PSM como motivo de consulta, en el momento de realizar una evaluación cognitiva.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico de evaluaciones cognitivas (EC) consecutivas de pacientes adultos, realizadas en el Servicio de Neurología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina, entre junio del 2008 y mayo del 2011, y en las que el motivo de la evaluación fue la queja de PSM percibida por el paciente. También se incluyeron las EC realizadas a solicitud de un tercero (familiar-médico), por haber percibido algún trastorno en la esfera cognitiva no referido por el paciente evaluado.

Se excluyó a los pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular (ACV), procedimientos neuroquirúrgicos cerebrales, traumatismos de cráneo (TCE) y trasplante de órganos.

Se consideraron datos demográficos (edad, sexo y nivel educacional) y motivo de consulta (presencia o no de PSM en el momento de la consulta).

Para la evaluación cognitiva se utilizaron las siguientes pruebas neuropsicológicas: Addenbroke's Cognitive Examination (ACE)⁴, Mini Mental State Examination (MMSE)⁵, Aprendizaje auditivo verbal de Rey (etapas adquisición, recuerdo diferido y reconocimiento)⁶, Trail making A y B⁷, dígitos hacia delante y hacia atrás⁸, fluencia verbal fonológica⁹ y escala de depresión de Hamilton¹⁰. El puntaje de corte para el ACE en aquellos pacientes que presentaban más de 12 años de educación fue mayor o igual a 86 puntos y de 82 puntos para aquellos con menor escolaridad. Para el

MMSE, el valor de corte fue de 28 y 26 puntos, respectivamente.

Los criterios diagnósticos de Winblad y Mc Khann se utilizaron para determinar la presencia de DCL y demencia, respectivamente^{11,12}.

Se identificó déficit de atención cuando el paciente presentó pobre rendimiento en las pruebas de Trail Making A, dígitos adelante/dígitos atrás y compromiso de funciones ejecutivas con puntajes anormales en el Trail Making B.

Se consideró depresión cuando se obtuvieron más de 3 puntos positivos en la escala de Hamilton.

Se analizaron las tomografías axiales computarizadas (TAC) y resonancias magnéticas (RM) de cerebro de los pacientes incluidos, las que fueron consideradas normales o anormales. Se definieron 3 patrones de anormalidad de acuerdo con la presencia de: a) atrofia córtico-subcortical; b) daño vascular, y c) patrón mixto (atrofia córtico-subcortical asociada a daño vascular).

Análisis de la población

Para su análisis, la población fue dividida:

- De acuerdo con la presencia o no de PSM como motivo de consulta.
- De acuerdo con la presencia de imagen normal o patológica asociada a la PSM.
- De acuerdo con la identificación de deterioro cognitivo (DCL o demencia) o no en la evaluación realizada.

Análisis estadístico

Se analizaron los datos de la serie general y las diferencias intergrupos. Las variables continuas se expresaron con su media y desviación estándar, o como mediana y rangos en función de su homogeneidad. Las variables continuas se compararon con la t de Student o la prueba U de Mann-Whitney de acuerdo con su homogeneidad. Las variables categóricas se expresaron como número y porcentaje, y se compararon con la prueba de la chi al cuadrado o la prueba exacta de Fischer de acuerdo con las frecuencias esperadas. Las asociaciones se expresaron como odds ratio (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95%. Se consideró significativa una $p < 0,05$. Se utilizó programa estadístico SPSS 17,0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

Se analizaron EC de 586 pacientes. El 62% (362) de los pacientes evaluados fueron mujeres. Los datos de la serie general se expresan en la [tabla 1](#).

Del total de pacientes evaluados, el 90% (528) consultó por PSM. En el 10% restante (58) los pacientes desconocieron tener problemas de memoria en la consulta, refiriendo haber concurrido a realizar una evaluación cognitiva derivados por un médico o a solicitud de sus familiares.

Se identificó deterioro cognitivo en el 44%, de tipo DCL en el 29% (174) y demencia en el 15% (90).

Tabla 1 – Datos de la serie general

Variable	? ± DE/n (%)
Edad, años	68,6 ± 14,2
Sexo femenino	362(62)
Motivo de consulta	
PSM	528 (90)
Traído por familiar o tercero	58 (10)
ACE puntuación	81,7 ± 16
Diagnósticos cognitivos	
Normal	116 (21)
DA	82 (15)
Síndrome depresivo + DA	68 (11)
Síndrome depresivo	55 (9)
DCL	174 (29)
Demencia	90 (15)
Neuroimágenes (TAC/IRM cerebro)	376 (64)
Neuroimágenes patológicas	264 (70)

ACE: Adeembrook's cognitive examination; DA: déficit de atención; DCL: deterioro cognitivo leve; IRM: imagen por resonancia magnética; PSM: pérdida subjetiva de memoria; TAC: tomografía axial computarizada.

Los pacientes sin deterioro cognitivo tuvieron menor edad que los que presentaron DCL y demencia ($p < 0,0001$ en ambos casos) y los pacientes con demencia, mayor edad que los con DCL ($p = 0,008$) ([fig. 1](#)).

Se observó mayor porcentaje de mujeres con demencia (74% vs. 26%, $p = 0,01$), depresión (66% vs. 34%, $p = 0,02$) y déficit de atención (64% vs. 36%; $p = 0,02$) e igual porcentaje de hombres y mujeres con DCL (50% vs. 50%).

Los pacientes con educación primaria incompleta (6%) y completa (15%) tuvieron menor puntuación en este test de ACE en relación con los pacientes con educación secundaria y universitaria ($p < 0,0001$ en todos los casos). De igual manera, los pacientes con educación secundaria incompleta (12%) tuvieron menor puntuación en el test que los individuos con estudios secundarios y universitarios completos ($p = 0,01$ y $p = 0,03$, respectivamente). La puntuación en el ACE fue

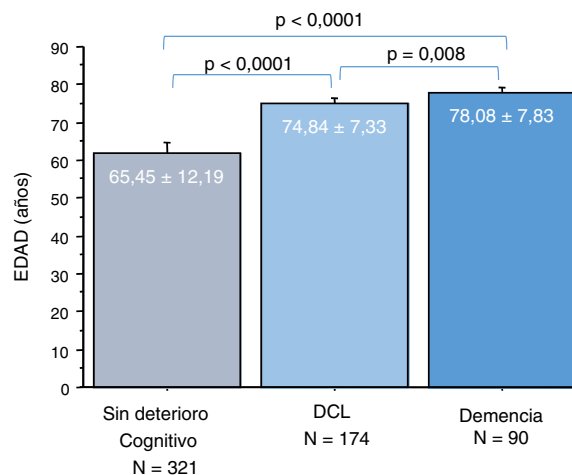


Figura 1 – Diferencia de edad entre pacientes sin deterioro cognitivo, deterioro cognitivo leve y demencia.

Tabla 2 – Frecuencia de DCL y demencia en pacientes con y sin PSM

Diagnóstico	PSM+ n = 528 (%)	PSM (-) n = 58 (%)	p	OR	IC de 95%	Probabilidad OR/OR + 1
DCL	163 (30)	11 (19)	0,02	2,72	1,18-6,29	73%
Demencia	76 (15)	14 (24)	0,02	0,37	0,16-0,85	27%

Tabla 3 – Relación entre neuroimágenes y DC

Resultado imágenes	DC (+) n = 168	DC (-) n = 178	OR	IC del 95%	Probabilidad OR/OR + 1
Imagen patológica, n = 264	148	116	3,95	2,26-6,92	79%
Imagen normal, n = 82	20	62	0,25	0,14-0,44	21%

DC: deterioro cognitivo.

similar en individuos con estudios secundarios completos (17%), universitarios incompletos (11%) y completos (39%).

En relación con el MMSE y el nivel educacional, solo se observaron diferencias en la puntuación de este test entre los pacientes con educación primaria incompleta en relación con los que tenían educación secundaria incompleta y completa, y universitaria completa ($p = 0,03$, $p = 0,009$ y $p = 0,01$, respectivamente).

Diferencia entre pacientes con y sin pérdida subjetiva de memoria

No se observaron diferencias de edad ($p = 0,47$) y sexo ($p = 0,66$) entre pacientes con y sin PSM en el momento de la consulta, existiendo similar porcentaje de pacientes con estudios universitarios en ambos grupos ($p = 0,99$). También fue similar la puntuación de ACE y MMSE ($p = 0,66$ y $p = 0,19$, respectivamente), al igual que el porcentaje de déficit de atención ($p = 0,34$), depresión ($p = 0,32$) y neuroimágenes patológicas ($p = 0,18$).

Tampoco se observaron diferencias significativas en la puntuación del Aprendizaje auditivo verbal de Rey en las etapas de adquisición, recuerdo diferido y reconocimiento, entre ambos grupos ($p = 0,41$, $p = 0,23$ y $p = 0,18$, respectivamente).

Cuando se aplicaron los criterios diagnósticos de DCL y demencia, se observó un mayor porcentaje de demencia en el grupo de pacientes que habían sido derivados o traídos por su familia a la evaluación y que no reconocieron PSM en el momento del examen (24% vs. 15% $p = 0,02$), y un mayor porcentaje de DCL en el grupo que consultó por PSM (30% vs. 19%, $p = 0,02$) (tabla 2).

Análisis de la población de acuerdo con la presencia de imagen normal o patológica asociada a la pérdida subjetiva de memoria

Las imágenes (TAC y/o RM de cerebro) fueron anormales en el 77% de los casos, observándose atrofia córtico-subcortical (36%), lesiones vasculares (16%), patrón mixto (42%) y otros patrones de anormalidad (6%).

Los pacientes con PSM asociada a una neuroimagen patológica (76%) tuvieron una puntuación significativamente menor

en el test de ACE que los individuos que tenían PSM asociada a imágenes normales (79,08 vs. 87,90; $p < 0,0001$).

Además, los pacientes con PSM asociada a neuroimagen patológica tuvieron una puntuación significativamente menor en las etapas de adquisición, recuerdo diferido y reconocimiento del Aprendizaje auditivo verbal de Rey ($p = 32 \pm 18,6$ vs. $47,2 \pm 14,4$; $p < 0,0001$ y $p = 7,3 \pm 4,6$ vs. $10,6 \pm 3,4$; $p < 0,0001$ y $p = 10,4 \pm 5,6$ vs. $13,8 \pm 2,5$; $p < 0,0001$, respectivamente).

La puntuación en el MMSE fue similar en ambos grupos (28,41 vs. 28,83; $p = 0,33$).

La frecuencia de DC fue mayor en el grupo con PSM e imágenes patológicas ($p < 0,0001$) (fig. 2).

La frecuencia de DC fue mayor en el grupo con PSM e imágenes patológicas ($p < 0,0001$) (fig. 2). También se observó mayor porcentaje de imágenes patológicas en pacientes que presentaron DC en relación con los individuos sin DC ($p < 0,0001$). De acuerdo con estos datos, los pacientes que presentaron imagen patológica tuvieron mayor probabilidad de presentar deterioro cognitivo (OR: 3,95; IC del 95%, 2,26-6,92), siendo menor esta probabilidad en presencia de imágenes normales (OR 0,25; IC del 95% entre 0,14-0,44) (tabla 3).

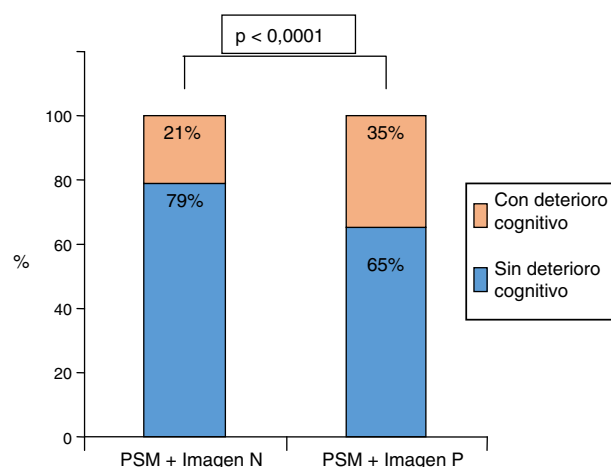


Figura 2 – Frecuencia de deterioro cognitivo en pacientes con PSM e imágenes normales vs. patológicas. Imagen N: imagen normal; Imagen P: imagen patológica; PSM: pérdida subjetiva de memoria.

Discusión

La PSM es frecuente en los adultos mayores, pero es un síntoma que por sí solo podría tener una sensibilidad y especificidad insuficientes para predecir demencia o para justificar la realización de test diagnósticos para enfermedad de Alzheimer (EA)².

En la actualidad, existen numerosos estudios sobre el tema con distintas características en cuanto a su diseño, sujetos de estudio, criterios de inclusión y exclusión, y métodos para evaluar los diferentes diagnósticos obtenidos^{1-3,13-18} sin que exista una evidencia suficiente que permita extrapolar los resultados a la población general, ni asegurar si el síntoma «pérdida subjetiva de memoria» es predictor o no de un futuro deterioro cognitivo.

En nuestra serie de pacientes, la PSM como síntoma aislado no tuvo suficiente valor como indicador de declive cognitivo. Sin embargo, en los casos en los que la PSM se asoció a una imagen patológica, se obtuvo una menor puntuación en los test de ACE y Aprendizaje auditivo verbal de Rey en las etapas de adquisición, recuerdo diferido y reconocimiento, indicando una mayor posibilidad de deterioro cognitivo en este grupo de pacientes.

Aunque el porcentaje de déficit de atención y trastorno depresivo en los individuos con PSM en el momento de la evaluación fue mayor, a diferencia de otros estudios no se encontraron evidencias claras de asociación entre estado afectivo alterado y PSM.

Además, se observó que mayor edad, sexo femenino, bajo nivel educacional y presencia de estudios con imágenes cerebrales patológicas se asociaron a declive cognitivo consistente en deterioro cognitivo mínimo o demencia. Contrariamente a lo esperado, hubo proporcionalmente más diagnósticos de demencia en el grupo sin PSM en el momento de la consulta, indicando quizás una falta de reconocimiento del problema como parte de un deterioro cognitivo severo.

Distintos reportes informan que la prevalencia de anosognosia en EA se encuentra entre el 5 y el 53%, pudiendo explicarse estas diferencias epidemiológicas por diferentes motivos (como diferencias en la definición del problema y métodos de evaluación, entre otras)⁶⁻⁹. La mayoría de los estudios muestran que su prevalencia aumenta a mayor deterioro de los pacientes y en algunos estudios se ha observado un incremento de alrededor del 20% en los pacientes en etapas leves-moderadas de la enfermedad^{1,2}. Este aspecto debe considerarse en la clínica diaria, pues la presencia de anosognosia afecta a distintas funciones y actividades del paciente, y supone una importante alteración tanto para el individuo afectado como para sus cuidadores. Su presencia se ha asociado a la aparición de mayor número de conductas de riesgo, menor adherencia a tratamientos farmacológicos y no farmacológicos y a aumento de la percepción de sobrecarga de los cuidadores^{15,16}. Conocer la posibilidad de falta de reconocimiento de un síntoma por parte de un paciente que no concurre espontáneamente a la consulta y niega PSM, y saber que ante mayor deterioro su prevalencia es mayor, sería un factor importante para la toma de decisiones a la hora de indicar métodos de estudios complementarios que permitan definir con seguridad el estado cognitivo de paciente.

A diferencia de algunos autores^{3,17} que demostraron asociación de PSM con estados afectivos alterados, nuestros datos en este aspecto no fueron concluyentes.

Al respecto, Ruiz Sanchez de León et al.³, en un estudio retrospectivo de casos y controles, estudiaron memoria y estado afectivo en pacientes adultos menores de 60 años con queja subjetiva de la memoria y sin ella, excluyendo a pacientes con antecedentes patológicos que pudieran justificar algún grado de deterioro cognitivo previo no diagnosticado (como ACV y TCE). Los test y estudios neuropsicológicos realizados a un grupo de casos (pacientes que concurrían por primera vez con el síntoma queja subjetiva de memoria) y un grupo control (sujetos de similares características que se ofrecieron voluntariamente a realizar los test y que no poseían dicho síntoma) demostraron que los pacientes sintomáticos presentaban predominantemente trastornos de atención y del estado de ánimo, no encontrándose evidencia de alteración patológica en el almacenamiento y la utilización de la memoria.

La relación entre estado afectivo y declive cognitivo también fue evaluada por Derouesné et al.¹⁷. Los autores aplicaron la escala cognitiva global (GCS) en individuos con queja subjetiva de memoria y analizaron los resultados en 2 grupos poblacionales formados en relación con la edad (mayores o menores de 50 años), considerando la relación existente entre la severidad del síntoma, la GCS y el estado afectivo en ambos grupos. Los resultados no demostraron relación entre la presencia del síntoma con deterioro en la GCS en ambos grupos, observándose en cambio que la intensidad del síntoma tenía más relación con el estado afectivo que con el declive cognitivo.

Paradise et al.¹⁵ realizaron un estudio retrospectivo amplio utilizando una base poblacional extensa de 45.000 pacientes entre 45 y 65 años sin antecedentes previos de demencia, ACV u otra enfermedad que justificara el deterioro cognitivo. Asociaron quejas subjetivas de memoria, estrés psicológico y factores de riesgo cardiovascular (FRCV), encontrando una fuerte asociación entre esta queja con estrés psicológico y enfermedades afectivas. También encontraron fuerte asociación entre estrés psicofísico y FRCV, pero no entre estos últimos con queja subjetiva de memoria.

Probablemente, se podría interpretar que la diferencia con nuestros resultados, en los que el estado afectivo alterado no se asoció a PSM, podría deberse a que en nuestra serie se incluyó a pacientes sin límite de edad, se aplicaron diferentes test de evaluación, analizándose la población con diferentes criterios. El MMSE y el ACE, utilizados en nuestro trabajo, son test usados con frecuencia en la evaluación de estos pacientes. En relación con el MMSE, es sabido que no es útil para detectar demencia en estadio inicial debido a su escasa sensibilidad para objetivar déficits leves de memoria y de lenguaje y déficits ejecutivos observados en la demencia frontotemporal, existiendo consenso en su uso para el seguimiento longitudinal del deterioro cognitivo^{19,20}. En relación con el ACE, validada en español por Sarasola et al.²¹, es una batería breve que permite detectar demencia y diferenciar la demencia tipo Alzheimer de la demencia frontotemporal.

En nuestra serie, la población fue analizada también de acuerdo con la presencia o no de imagen cerebral patológica asociada a la PSM y al deterioro cognitivo, variable no incluida

en los estudios mencionados. La introducción de estas técnicas en la práctica diaria ha determinado un gran avance en el diagnóstico precoz y en la identificación de las diferentes formas clínicas de demencia. Su aplicación permite detectar patologías potencialmente tratables (hematoma subdural, hidrocefalia a presión normal, tumores cerebrales), reconocer patología vascular de pequeños vasos y lesiones de sustancia blanca identificando demencias vasculares y mixtas que simulan con frecuencia, un cuadro clínico de EA^{22,23}.

En relación con patologías neurodegenerativas, en TAC y RM de cerebro se han observado diferentes hallazgos estructurales que permiten confeccionar patrones de alteraciones estructurales correspondientes a las diferentes enfermedades que causan demencia y que guardan relación con la presencia y la severidad de la misma. Las técnicas de neuroimagen suponen uno de los recursos diagnósticos de mayor utilidad y fiabilidad para detectar lesiones y alteraciones presentes en los pacientes con DCL y, sobre todo, para poder predecir con mayor grado de fidelidad quiénes van a desarrollar EA²².

Hohman et al.¹³ relacionaron la PSM con el deterioro cognitivo y el declive en el funcionamiento cerebral, a través de pruebas neurofisiológicas de imagen (PET SCAN). Analizaron a 101 pacientes que cumplían criterios de inclusión con una media de edad de 66 años, a los que evaluaron con un cuestionario sobre quejas de memoria (al inicio, durante y al final del seguimiento) y con PET SCAN cerebral. Luego de un seguimiento promedio de 11 años, identificaron una fuerte relación entre PSM y declive cognitivo (sobre todo entre aquellos con puntajes más altos en el cuestionario) y también con cambios neurofisiológicos evidenciados en la PET SCAN. En la práctica diaria y en centros de baja complejidad, algunos de estos métodos complementarios de diagnóstico no siempre se encuentran disponibles, aunque, por lo general, es posible acceder a TAC y/o RM de cerebro con el fin de excluir patologías tratables e identificar alteraciones cerebrales específicas.

En nuestra serie, se encontró un porcentaje elevado de imágenes patológicas, siendo atrofia corticosubcortical y patrón mixto las anomalías más frecuentes. La presencia de neuroimagen patológica resultó de valor cuando se asoció a PSM, ya que en el grupo de pacientes con ambas alteraciones, el rendimiento cognitivo evaluado por los test aplicados fue menor. Además, se observó que en presencia de una neuroimagen normal la probabilidad de tener deterioro cognitivo fue menor. Los datos indican que la PSM en forma aislada es un síntoma inespecífico, que debería ser considerado y evaluado en profundidad cuando se asocia a una neuroimagen patológica, ya que esta asociación clínico-radiológica indica una mayor posibilidad de que el paciente tenga algún tipo de deterioro cognitivo.

En relación con el valor predictivo de la pérdida de memoria como síntoma aislado, Adèr y Schmand¹⁴, en un estudio prospectivo de cohorte con una media de seguimiento de 3,2 años, identificaron la PSM como un fuerte predictor de deterioro cognitivo, aunque obtuvieron estos resultados luego de analizar una población entre 65 y 84 años y con elevada proporción de deserciones por fallecimientos. Glodzik-Sobanska et al.¹, en un trabajo longitudinal y prospectivo que incluyó a pacientes mayores de 50 años con un seguimiento promedio de 8 años, también identificaron el déficit subjetivo de memoria como predictor de deterioro cognitivo. Jonker al.,¹⁸ en una

extensa revisión de la bibliografía, concluyeron que la PSM debe ser considerada de acuerdo con la edad, el estado afectivo y el nivel educacional del individuo que la presenta. Así, los pacientes adultos jóvenes pueden tener olvidos benignos no siempre relacionados con declive cognitivo; por el contrario, cuando este síntoma se presenta en pacientes adultos mayores, debería ser analizado en profundidad. A su vez, el nivel educacional alto se relaciona con menor declive cognitivo y presencia de quejas de memoria menores, y los estados depresivos y de ansiedad se asocian a quejas de memoria importantes y constantes sin que estos deriven en un empeoramiento cognitivo¹⁸. La educación puede proporcionar una «reserva cognitiva» que debe disminuir a un cierto umbral antes de que la demencia se convierta en clínicamente manifiesta y puede influir, por lo tanto, en la progresión del declive cognitivo. En pacientes con niveles superiores de educación, cuando los síntomas de demencia se manifiestan, la enfermedad suele estar más avanzada y, posteriormente, en estos casos puede ocurrir una mayor progresión clínica²⁴.

Nuestros datos demuestran que la PSM como síntoma aislado no sería un suficiente indicador de deterioro cognitivo. En consecuencia, sería razonable que estos pacientes sean remitidos a un especialista para un estudio exhaustivo empleando diferentes evaluaciones (neuroimagen, neuropsicología, líquido cefalorraquídeo, genética) con el objetivo de identificación e intervención temprana en las fases presintomática y prodrómica de la demencia.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

No se reportan conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glodzik-Sobanska L, Reisberg B, de Santi S, Babb JS, Pirraglia E, Rich KE, et al. Subjective memory complaints: Presence severity and future outcome in normal older subjects. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007;24:177-84.
2. Jessen F, Wiese B, Bachmann C, Eifflaender-Gorfer S, Haller F, Kölsch H, et al. Prediction of dementia by subjective memory impairment: Effects of severity and temporal association with cognitive impairment. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:414-22.
3. Ruiz Sanchez de León J, Llanero-Luque M, Lozoya-Delgado P, Fernández-Blázquez M, Pedrero-Pérez EJ. Estudio neuropsicológico de adultos jóvenes con quejas subjetivas de

- memoria: implicación de las funciones ejecutivas y otra sintomatología frontal asociada. *Rev Neurol*. 2010;51:650-60.
4. Larner AJ. Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE) for the diagnosis and differential diagnosis of dementia. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109:491-4.
 5. Tombaugh TN, McIntyre NJ. The mini-mental state examination: A comprehensive review. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40:922-35.
 6. García-Nonell C, Rigau-Ratera E, Artigas-Pallarés J. Perfil neurocognitivo del trastorno de aprendizaje no verbal. *Rev Neurol*. 2006;43:268-74.
 7. Tombaugh TN. Trail Making Test A and B: Normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol*. 2004;19:203-14.
 8. Wechsler D. WAIS III: Wechsler adult intelligence scale, administration and scoring manual. San Antonio, Texas: Psychological; 1997.
 9. Burin D, Drake M, Harris P. Evaluación neuropsicológica en adultos. Buenos Aires: Paidós; 2007.
 10. Ramos-Brieva JA, Cordero-Villafañila A. A new validation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *J Psychiatr Res*. 1988;22:21-8.
 11. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO, et al., International Working Group on Mild Cognitive Impairment. Mild cognitive impairment-beyond controversies, towards a consensus: Report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med*. 2004;256:240-6.
 12. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011;7:263-9.
 13. Hohman TJ, Beason-Held LL, Lamar M, Resnick SM. Subjective cognitive complaints and longitudinal changes in memory and brain function. *Neuropsychology*. 2011;25:125-30.
 14. Geerlings MI, Jonker C, Bouter LM, Adèr HJ, Schmand B. Association between memory complaints and incident Alzheimer's disease in elderly people with normal baseline cognition. *Am J Psychiatry*. 1999;156:531-7.
 15. Paradise MB, Glozier NS, Naismith SL, Davenport TA, Hickie IB. Subjective memory complaints, vascular risk factors and psychological distress in the middle-aged: A cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2011;11:108.
 16. Ahmed S. Annual rate and predictors of conversion to dementia in subjects presenting mild cognitive impairment criteria defined according to a population-based study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004;18:87-93.
 17. Derouesné C, Lacomblez L, Thibault S, Leponcin M. Memory complaints in young and elderly subjects. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999;14:291-301.
 18. Jonker C, Geerlings MI, Schmand B. Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000;15:983-91.
 19. Morris JC, Heyman A, Mohs RC, Hughes JP, van Belle G, Fillenbaum G, et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) = Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*. 1989;39:1159-65.
 20. Teng EL, Chui HC, Schneider LS, Metzger LE. Alzheimer's dementia: Performance on the Mini-Mental State Examination. *J Consult Clin Psychol*. 1987;55:96-100.
 21. Sarasola D, Calcagno ML, Sabe L, Caballero A, Manes F. Utilidad del Addenbrooke's Cognitive Examination en español para el diagnóstico de demencia y para la diferenciación entre la enfermedad de Alzheimer y la demencia frontotemporal. *Rev Argent Neuropsicol*. 2004;4:1-11.
 22. Besga Basterra A. Neuroimagen estructural y funcional en pacientes con deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones; 2009.
 23. Boone K, Miller BL, Lesser IM, Mehninger CM, Hill-Gutierrez E, Goldberg MA, et al. Neuropsychological correlates of white-matter lesions in healthy elderly subjects: A threshold effect. *Arch Neurol*. 1992;49:549-54.
 24. Soto ME, Andrieu S, Arbus C, Ceccaldi M, Couratier P, Dantoine T, et al. Rapid cognitive decline in Alzheimer's disease. Consensus paper. *J Nutr Health Aging*. 2008;12:703-13.