DEMENTZIA SENILA: IKUSPEGI KLINIKO OROKORRA

LUIS GALDOS ALZELAI
NEUROLOGOA
TXAGORRITXU OSPITALEA. GASTEIZ

SARRERA

Jakina da, gaur egun, dementziak, osasunerako arazo garrantzitsu bat izateaz aparte, ondorio sozial, familiar eta ekonomiko nabarmenak sortzen dituela, batez ere, eboluzio kronikoa eta progresiboa erakusten duelako kasu askotan alde batetik, eta neurri haundian zahartzaroakin lotuta dagoen sindrome bat delako, bestetik.Ildo honi jarraituz, azkenengo urte hauetan hasitako hirugarren adineko populazioaren hazkundeak, espero den moduko progresioan jarraitzen badu, epidemia gisa kontsideratzen baita, aipatutako arazoak, denbora pasa ahala, areagotu egingo direnik, ez dago zalantzarik.

Hogeitamar urte baino gehiago ez dira igaro, dementzia senila, arteriosklerosi zerebrala eta arteriaren gogordura sinonimo gisa erabiltzen zirenetik. Garai hartan, dementzia definitzerakoan, sarritan, buruko funtzioen narriadura progresibo eta atzeraezinezko gaixotasun bati lotuta azaltzen zen. Gogoratu behar da baita ere, adimena edo goimailako nerbio-sistemaren aktibitatea, teoria holistikoan oinarrituta zegoela, alegia, kognizioa, funtzio banatu ezinezko eta lokalizatu gabeko bat defendatzen zuena. Horrela, dementzia oso kontzeptu zalantzagarria edo nahiko anbiguoa bilakatzen zen, sindromearen eta gaixotasunaren arteko mugarik ondo definitu gabekoa. Dena den, 1896an, Charcot eta Krapelin saiatu ziren dementzia arteriosklerosoa eta senila derberdintzen, batez ere, Blocq eta Marinescok burmuinean plaka senila lehenengo aldiz aurkituz gero, lau urte lehenago.Halaber, Aloïs Alzheimerrek (Krapelinen ikaslea izandakoa), hamaika urte beranduago (1907), 51 urteko emakume demente bati burmuinean plaka senilarekin nahasturik, haril neurofibrilarrak aurkitu zizkionetik, aurrerapauso haundia heman zen etiologiari zegokionez, gaur egun ere guztiz beharrezkoak baitira, aipaturiko bi lesio horien presentzia Alzheimer gaixotasunari egiazko diagnostikoa jartzeko. Berak ez zekien gaur egun dementzia mota guztietatik sarriena bilakatuko zela, %60 osatzen duelarik.

Interesgarria iruditzen zait azpimarratzea baita ere, ikuspuntu historiko batetik ez bada ere, hogeigarren mendeko hasiera horretan, alegia, 1906an, Santiago Ramón y Cajalek, Golgikin batera lortu zuela Medikuntzako Nobel Saria, Nerbio- Sistemaren unitate zelularra, hau da, neurona, identifikatzeagatik. Dudarik gabe, harritzekoa da, nola,ia era berean, mundu zientifikorako argitaratu berria zen neurona horri, Alzheimerrek aurkitu zizkiola lehen aipaturiko haril neurofibrilarrak, histologiak eta histopatologiak ia ardatz paradigmatiko berbera osatzen zutelarik neurona aurkitu berri horretan, ikerkuntzak behar izaten duen denboraltasunari uko egin balitzaio bezalaxe. Aldiz, mende honen hasieran izendatutako dementzia arteriosklerosoa, gaur ezagutzen den dementzia baskularrera iritsi arte (ia %30

suposatzen duelarik) 60 urte baino gehiago igaro behar izan dira, gaur egun eztabaidatzen den dementzia infartuanitzetik pasa ondoren, dirudienez gehiegi diagnostikatzen bada ere, autore askoren ustez. Halaber, garbi ikusten da, aipaturiko bi kausa etiologikoen artean, gehiengoa osatzen dutela.

Dena den, gaur egun, baldin eta ematen diren aurrerapenak, etorkizun benetan itxaropentsu baten aurrean egoteko modukoak badira bai ikerketa epidemiologikoetan, neuropsikologian, genetikan, biokimikan, zein neurroradiologian (TAK, EMN, PET, SPECT), ezin ukatu, behar diren baino eskasagoak direla aportazio guzti hauek dementziak sortzen dituen bai arazo terapeutikoak konpontzeko zein diagnostiko klinikoa jartzeko. Hau gertatzen da, batez ere, dementzia endakatzaile primarioetan, Alzheimer motakoa barne eta baita ere mistoetan, diagnostiko neuropatologikoaren beharra izaten baitute. Halaber, dementzia tratagarria diagnostikatzea helburu kliniko nagusi gisa erabiltzea, ezinbestekoa da. Beste kasu batzuetan, alegia, pseudodementzia depresiboan, gaixotasunak, dementzia organiko baten itxura har dezake, batez ere proba klinikoak normalak izaten badira, baina, beste arlo batzuetan bezala, desadostasuna gertatzen da, pseudodementzia depresiboa eta are gehiago, depresioa bera ere, gaixotasun organiko moduan kontsideratzen baitute hainbat autorek.

Azkenik, argitu behar da baita ere, dementzia senila terminoak ez duela inolako konnotazio neuropatologiko edo terapeutikorik, zahartzaroan sortzen den dementzia besterik ez delako, eta beraz, lotura etiologikorik gabe, nahiz eta garai batean kontsiderazio hori izan bazuen ere, batetik dementzia presenila, hau da, 65 urte baino lehenago hasitakoak batez ere Alzheimer eta Pick gaixotasunekin erlazionatzen zirelarik, eta bestetik, senila, aldiz, arteriosklerosiarekin. Gaur egun, oso ezaguna da dementzia senilak, askotan, Alzheimerren gaixotasunaren ezaugarri neuropatologikoak azaltzen dituela.

DEFINIZIOA

Dementzia, Marsdenen esanetan (1978), sindrome hartu bat da, patologia organiko iraunkor batek eragindakoa, kontzientzia mailan aldaketarik ez duen gaixo bati hainbat buruko funtzioen narriadura sortzen dizkiona eta azkenik, gizartean eta/edo maila laboralean ezgaitasun funtzional bat eragiten duena.

Definizio hau zehatzago adierazi nahi badugu, kontzeptu hauexek banatuko genituzke:

A) Hartua da, adimen atzerapen kongenitoagandik desberdintzeko.

B) Iraunkorra eta kontzientzi maila normalekoa, nahasmen-egoerarekin desberdintzeko batez ere. Adostasunik ez badago ere iraunkortasunari epeak jartzeko, kontuan hartzen da, aste edo hilabete batzuk behar direla definizioa betetzeko.

C) Hainbat goimailako buruko funtzioren narriadura afektatua egon behar da, alegia, hauetatik hiru gutxienez: hizkuntza, oroimena, gaitasun begi-espazialak, hunkipena edo nortasuna, kognizioa (abstrakzioa, kalkulua, zentzua, etab.). Konturatuko zarete nola lehendabizi aipaturiko goimailako buruko funtzioen kontzeptu holistikoa guztiz gainditu dela definizio hau jartzerakoan, eta baita ere, funtzio bakar baten narriadura ez dela nahikoa dementzia definizioa jartzeko, adibidez, sindrome afasikoa, edo amnesikoa soilik.

D) Ezgaitasun funtzionala, laborala edo hunkipenarena aipatzerakoan, bereiztu egin behar dira gizarteak onartzen dituen zahartze prozesu normal baten aldaketak.

Halaber, kontuan hartuz gero ez hautatutako populazio zaharraren maila kognitiboak pausoz pausoko jaitsiera azaltzen duela, batzuetan saila gertatzen da banatzea dementeak eta ez dementeak ebaki-puntu (cut off) garbi baten bidez. Horrexegatik, gaur erabiltzen diren dementziaren definizioak maila kategorialean (dementzia bai edo ez) mugitzen direnez, neurri batean bederen, errealitatearen distortsioa suposatzen du honek, dementziaren kontzeptua zalantzan jartzen delarik.

Baina, aipatutako arazo hauetaz gain, ez dago zalantzarik dementzia definitzerakoan kontsentsuzko irizpideak behar direla, alde batetik komunitate zientifiko internazionalak tresna bateratu eta beraz baliagarriaz jabetzeko, eta bestetik, ondorio gisa hain zuzen ere, dementziaren inguruan egiten diren maila guztietako ikerketen onerako.

Ipar Ameriketako Psikiatria Elkarteak (American Psychiatric Association), 1987an berritu zuen, ordurarte erabiltzen zuten Nortasunaren gaixotasunak neurtzeko modelo kategorial bat, alegia, DSM III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), DSM III-R ezarriz. Eskuliburu honetan deskribatzen dira, gaur egun onartuenak diren dementziaren irizpideak (1.eranskina).

Irizpide hauek aplikatzerakoan, batez ere, hiru motatako zailtasunak aipatuko genituzke, lehen esandakoak azpimarratzeko besterik ez bada ere, eta hauexek dira:

1) Zaila da, zahartze-prozesu normal bati eta dementzia goiztiar bati dagozkien oroimen-arazoak desberdintzea.

2) Nahiko arazo sortu daitezke dementzia organikoa eta depresioen pseudodementzia desberdintzeko.

3) Kontuan hartu behar da, batzuetan, narriadura arlo kognitibo bakar bati dagokiola eta beraz ez duela betetzen dementziaren definizioa.

EPIDEMIOLOGIA

Ezagutzen diren dementziari buruzko datu epidemiologikoen desberdintasunak, bai arlo deskriptiboan zein analitikoan, neurri haundi batean zailtasun metodologikoei dagozkie. Alde batetik, hiri haundietako ikerketa epidemiologikoak oso garestiak izaten dira, batez ere pertsonal espezializatuen edo ospitaleko ikerketa fase baten beharra izaten dutelako. Bestetik, zaharren egoitzetan edo ospitaletan egiten diren ikerketak hautapenari dagokion soslaia izaten dute. Eta azkenik, hainbat aldiz aipatu ditugun diagnostikatzeko tresnaren arazoak oztopatzen dute baita ere ikerketa epidemiologikoa.

a) HILKORTASUNA

Heriotza egiaztatuen bitartez lortutako hilkortasun-tasak, dementziaren kasuan hain fidagarriak ez izan arren, sendagile askok ez baitute jarten diagnostiko hau, ezagutzen diren datuen arabera, beheranzko joera azaltzen dute, ustez, arreta medikoen hobekuntzagatik, adibidez, pneumonia eta beste hainbat gaixotasunen tratamenduengatik. Oro har, Espainiako Estatuaren datuak hartzen baditugu, 60-64 adin-taldekoen artean, hilkortasunaren tasa, 1,4/ 100.000 biztanleko izango litzateke, Ipar Ameriketako Estatu Batuetan ematen direnen antzerakoak, hain zuzen ere.

b) PREBALENTZIA

Prebalentziari buruz argitaratu diren datuen arabera, tresna diagnostiko desberdinak kontuan harturik (GMS, AGECAT, DSM III, CAMDEX), aldakortasun haundia nabaritzen

da hainbat Herrialdeetan (%4,5etik %36ra, 65 urtetik gorakoetan).(1.taula) Halaber, oro har, onartzen da dementzia moderatu-larria %5ekoa dela eta arina %5-10ekoa. Bi aspektu aipatzeko modukoak nabaritu nahi nituzke:

1) Dementziaren prebalentziak garrantzi haundia hartzen du batez ere 80 urtetik gorako pertsonetan, datu batzuen arabera %50 edo %60 suposatzen duelarik.

2) Bi dementzi mota nagusienetakoen artean, herrialde aurreratuenetan eta arraza zurian Alzheimer motako dementzia da nagusi, dementzia baskularra, aldiz, Asiako herrialdeetan eta arraza beltzean.

c) INTZIDENTZIA

Eskakizun metodologikoak direla eta (berriz ere arazo berbera aipatu beharrean aurkitzen gara baina ezinbestekoa da), zailtasun haundiak sortzen dira intzidentziari buruz egin behar diren ikerketetan, gutxienez 6 hilabeteko epean berrazterketaren beharra izaten delako, populazioen gorabeherak kontuan harturik, alegia, hiltzeak, migrazioak. Dena den, gaur egun onartzen da, 60-65 urtetik gorakoen intzidentzi tasa %1 dela. Halaber, datu azpimarragarriena, Alzheimer motako dementziak, igoera esponentziala azaltzea da 40 urtetik gora.

DEMENTZIAREN AZTERKETA KLINIKOA

Dementziaren etiologia hain zabala denez, azterketa sakon eta agian garesti baten beharra izaten du. Batez ere bost osagarri hartzen dira kontuan: 1) Historia klinikoa edo anamnesia, 2) Azterketa fisiko orokorra, 3) Azterketa neurologikoa, 4) Azterketa neuropsikologikoa, eta 5) Proba osagarriak.

1) *Anamnesia:*

Batu behar diren aspektu interesgarrienetakoak, hauexek dira: a) kognizio-narriaduraren eboluzioaren aldia, b) ezarpen-modua, alegia, bapatekoa edo maltzurra, bilakaera egonkor edo progresiboa, eta azkenik, lineala edo aldizkakoa, c) narriaduraren ezaugarriak kognizioari edo portaerari dagozkien, d) aurrekari mediko edo kirurgikoen berri, modu tratagarriak diagnostikatzeko batez ere eta e) dementziaren aurrekari familiarren konstatazioa.

2) *Azterketa fisiko orokorra:*

Atal hau gehiegi enfatizatu behar ez bada ere, batzuetan, hainbat buruko narriaduren arazoak konpondu daitezke, bai bihotzeko gutxiegitasunak, zein pozoamenduak edo hipobitaminosiak (B6,B12), eta azkenik sindrome entzefalopatikoak hainbat aldaketa metabolikogatik, diagnostikatu eta tratatuz gero.

3) *Azterketa neurologikoa:*

Garrantzitsua da sailkatzea aurkipen neurologiko fokalak eta ez fokalak (itxurazko dementzia duen sindrome fokala eta entzefalopatia anitzak desberdintzeko), kontzientzi mailaren aldaketakin azaltzen diren kasuak baztertzea eta baita ere sindrome estrapiramidalaren eta ibileraren afektazio posibleak egiaztatzea.

4) *Azterketa neuropsikologikoa:*

Kognizioaren narriadura kuantifikatzeko, hainbat buruko funtzio desberdinen ebaluazioa egitea beharrezkoa da, dementzia definitzerakoan aipatu ditugunak, hain zuzen ere. Lehendabizi, Ajuriagerraren «Ginebrako eskola»-ren ustez, kognizioaren narriadura, zerbait homogenoa zen eta beraz, Piagetek deskribatutako hedapen psikologikoaren alderantzizko bidea ibiltzen zuena. Gaur egun, teoria hau ez da onartzen eta uste da, funtzio kognitibo guztietan, heterogenotasuna ematen dela, are gehiago,baita zahartze normal eta dementziaren artean ere, oraindik ez bada aurkitu seinale neuropsikologiko berezirik, biak desberdintzeko.

Baina zein izango litzateke kognizioa aztertzeko test hoberena? Monreal eskolako Y. Joannetten ustez, denbora gutxienean informazio gehien batzen duena. Halaber, «egongela testak» oso laburrak direnez, adibidez, Folsteinen Mini-mental-state (MMS), «screening» moduan erabiltzeko besterik ez dira baliagarriak. Beraz, eskala eta test laburrak oso praktikoak gertatzen dira, erabiltzeko duten erraztasunagatik, aipaturiko MMS, kognizioa kuantifikatzeko eta Blessed eskala berriz eguneroko beste hainbat aktibitateren narriadura baloratzeko. Aldiz, kognizioaren hainbat funtzio, alegia, hizkuntza, praxiak, gnosiak, arazoen konponbideak, oroimena, sakonki aztertu nahi baditugu, beste test neuropsikologiko batzuk aplikatu beharko dira (Halstead-Reitan, PIENC, Luria, PENO, etab.). Sindrome depresibo bat baztertzeko, DSM III-ren irizpideak kontuan hartu beharko dira edo baita ere beste eskala batzuk erabili (Yesavage, Hamilton). D. baskularra dignostikatzeko, Hachinski edo Rosen eskalak aplika daitezke. Dena den, garrantzi haundikoa da jakitea, dementziaren diagnostikoa klinikoa dela eta beraz azterketa neuropsikologikoa prozesu baten zati bat besterik ez dela.

Dementziaren larritasuna aztertzeko (arina, moderatua, larria), eskala batzuk erabili daitezke (DSM III, CDR, GDS). Moderatua eta larria detektatzeko zailtasunik ez bada izaten, alderantziz, arina diagnostikatzea arazo kliniko garrantzitsua bihurtzen da. 2 eta 3 eranskinetan agertzen dira DSM III eta CDR irizpideak.

5) *Proba osagarriak:*

Banakako kasuen diagnostiko-posibilitateak kontuan hartzen ba- ditugu, Bensonek, 1983an esan zuena gogoratuko dugu: « Dementzia aztertzerakoan, laborategiko probak, beste hainbat ebaluazio kliniko egiten dizkieten moduan egin beharko lizaizkieke, susmo klinikoa baieztatzeko hain zuzen ere eta ez « screening test « gisa erabiltzeko.

Dena den, hemograma, GJA, gluzemia, transaminasak, fosfatasa alkalinoak, bilirrubina, ionograma, serologia luetikoa, tiroidetako probak, B12 bit. eta az. folikoa, odolean; sedimentua eta albumina gernuan; eta Toraxeko X-izpiak; EEG; EKG eta TAK kontrasterik gabe, beharrezkotzat jotzen dira, dementzia tratagarria baztertzeko batez ere.

Beste hainbat proba, aukerakoak dira, susmo etiologikoen arabera erabiltzen direlarik, alegia, proteinograma, magnesioa, ziztada lunbarra, TAK kontrastearekin, EMG, EMN, arteriografia, SPECT, PET, burmuineko biopsia.

DEMENTZIAREN SAILKAPEN ETA ETIOLOGIA

Kontuan harturik dementzia sindrome bat dela, sailkapena hainbat modutara egin daiteke, alde batetik sindrome kliniko bezala kontsideratuta eta bestetik, etiologiaren

arabera. Gaur egun, dementzia presenilaren eta senilaren arteko desberdintasunik onartzen ez denez, beste momentu batean aipatu dugun bezala, ez dugu sartuko sailkapenean.

Sindrome klinikoak: Dementzia kortikala eta subkortikala

Komunikazio klinikoek aditzera ematen dutenez, sindrome subkortikalek (adib. Parkinson gaixotasunak) kortikalek baino adimen eta oroimenaren disfuntzio arinagoa azaltzeaz gain, ez dute erakusten dementzia kortikaletan hain ezaugarriak diren afasia, apraxia eta agnosiarik. Gainera, gehitu behar zaizkie gelditasuna eta baldartasuna. Disfuntzio kortikalak hain arinak direnez, hainbat autorek zalantzan jartzen dute dementziaren irizpideak betetzen dituztenik. Kasu mistoak ere aipatzen dira. (2.taula).

Sailkapen etiologikoa:

Gaixotasun desberdin askok eragiten dute dementzia, batzuk burmuinekoak izaten direlarik eta beste batzuk aldiz, burmuinaz kanpoko gaixotasunak. Dementzia gaixotasunak, dementzia primarioak deritzanak dira, alegia, Alzheimer eta Huntington gaixotasunak. Dementziarekin elkarturiko gaixotasunak berriz, bi taldetan banatu daitezke: gaixotasun neurologikoak (dementzia infartuanitza) eta ez-neurologikoak (gaixotasun metabolikoak) alegia. (3.taula). Dena den, gaur egun 60 baino gaixotasun gehiago ezagutzen dira dementzia ematen dutenak.

Dementzia tratagarria eta ez tratagarria:

Potentzialki atzeragarriak diren eragozpenak, demente guztien %10-30ean aurkitu dira. Autore batzuen arabera, kausa sarrienak hauexek lirateke: drogak (%28,2), depresioa (%26,2), metabolikoak (%15,5). Baina kontuan hartu behar da, tratagarria izateak ez duela derrigorrez atzeragarritasuna ekarriko. (4.taula).

Diagnostiko diferentziala:

Kasu gehienetan diagnostiko diferentzialak klinikoa izan behar du eta ez histopatologian oinarritutakoa. Akats sarrienak, deliriuma, depresioa eta sindrome neuropsikologiko fokalarekin gertatzen dira, benetako dementzia itxura hartzen baitute. Gehitu behar dira baita ere ahaztuera arin senilak, kasu hauetan gertakizun baten aspektu puntualak gogoratzeko zailtasuna besterik ez dute azaltzen eta ez akats osoa, sindrome amnesiko patologiko baten moduan. Sindrome nahasi edo delirio baten ezaugarri nabarmenena aditasunaren alterazioa da, Marsdenen definizioan, lehen azpimarratu dugun moduan. Arazo mnesikoak, logura-ernetasun eragozpenak, zeinu motoreak (asterisia, ikara posturala) normalean kausa toxiko, metaboliko edo infekziosoak direla medio nahiko datu baliagarriak izaten dira dementziakin desberdintzeko. Potentzialki atzeragarriak direnez, oso garrantzitsua gertatzen da desberdintzea.

Depresioa izan daiteke dementzia endakatzaile primarioen lehen sintoma, eta beraz, kasu hauetan, ezinbeztekoa gertatzen da epe luzerako jarraipen bat, tratamendu antidepresiboaren erantzuna ikusi arte.

Burmuineko lesio fokalak (s. frontala, afasia, amnesia), batez ere afasia mota batzuk, alegia, Wernicke afasiak, zailtasunak izaten dituzte beste funtzio kognitiboak bere osotasunean

aztertzeko eta horrexegatik beste proba batzuen beharra izaten dute, dementzia guztiz baztertzeko. Beste batzuetan, defizit kognitibo bakar baten eboluzioa oso maltzurra gertatzen denez, Alzheimer gaixotasunarekin desberdintzeko azterketa neuropsikologiko zehatz baten beharra izaten dute.

EZ ALZHEIMER MOTAKO DEMENTZIA ENDAKATZAILE PRIMARIOAK:

Azkenengo urte hauetan, azterketa kliniko eta neuropsikologikoen hobekuntzaz gain, ikusten ari den egiaztapen histologikoen gehitze nabarmenari esker, hainbat ezaugarri neuropatologiko, Alzheimer motako dementzian (AMD) agertzen ez direnak hain zuzen ere, areagotuz ari dira, hainbat dementzia endakatzaile primariotan, hain ezaguna den Pick gaixotasunaz aparte. Hauetatik aipatuko genituzte, lobulu frontal motako dementzia (LFMD), LFMD eta motoneuronaren gaixotasuna (MNG), eta Lewy gorputz hedatuaren gaixotasuna.

Pick gaixotasuna:

Klinika nabaria azaldu arren, batez ere zeinu negatiboekin, adibidez, apragmatismoa eta mutismoa, ahalmen intelektualaren galera baino gehiago (AMDrekin gertatzen den bezala) erabilerarena agertzen dute, sindrome afaso-aprakto-agnosikorik gabe, kasu gehienen diagnostikoa, «post mortem» izaten delarik eta, beraz, intzidentziaren datak oztopatuz. Dena den, AMD baino arraroagoa da, alegia, beraien arteko ratioa 1:5etik 1:10era iritsi daiteke, gizonezkoak nagusitzen direlarik. Zeinu neuropatologiko ezaugarrienak, makroskopikoki, atrofia lobal frontotenporala eta mikroskopikoki, sartze argentofilikoak (Pick gorputzak) eta puzkortasun neuronalak dira. Gliosi larria, atrofia kortikala eta substantzia zuriaren desmielinizazioa erakusten dute haibat kasutan.

Lobulu frontal motako dementzia:

Alzheimer gaixotasuna baino lehenago sortzen da eta harekin duen intzidentziaren ratioa 1:4ekoa da. Normalean, nortasunaren eta portaera sozialaren aldaketak izaten dira agertzen diren lehendabiziko sintomak, hizkuntzaren galera progresiboaz jarraitzen dutelarik. Azkenengo momenturaino kontserbatzen dituzte trebetasun begi-espazialak. Zeinu neurologiko nabarmenenak lobulu frontaleko lesioarenak izaten dira. EEGan ez da azaltzen aldaketarik eta aurreko burmuineko hemisferioen odol-zirkulazioaren gutxitzea erakusten dute. Nekropsian, atrofia frontotenporala neurona kortikalaren galerakin, aldaketa espongiforme kortikala eta gliosi astrozitiko kortikala eta subkortikala azaltzen dute.

Lobulu frontal motako dementzia eta motoneuronaren gaixotasuna:

Normalean, LFMD dunak biziraupen luzea izaten dute, hamabost urteraino iritsi daitezkelarik, baina, gehitzen bazaizkie motoneurona gaixotasunaren aldaketa klinikoak, eboluzioa askoz ere azkarrago gertatzen da, bi urtetakoa gehienetan. Adimen- aldaketak, batez ere depresioa eta nortasunaren alterazioak izaten dira lehendabiziko sintomak, baita ere. Gaur egun, SPECT ari esker susmo klinikoa konfirmatu daiteke, fotoi bakarraren emisioa gutxitua ikusten delarik lobulu frontalean, Alzheimer motako gaixotasunean gertatzen den alderantzizkoa, hain zuzen ere, atzeko hemisferioa afektatzen baita. Ezaugarri neuropatologikoak, LFDM ren berdinak badira orokorki, kasu hauetan, talamora eta substantia nigrara ere hedatzen dira. Nukleo hipogloso eta orno muineko aurreko adarreko

neuronaren galerari ez diete laguntzen trakto kortikobulbarraren eta kortikoespinalaren aldaketa nabariak, esklerosi lateral amiotrofikoan gertatzen den bezala.

Antzerako lesio neuropatologikoak aurkitzen dira Sindrome afasiko progresiboan, baina kasu hauetan, dementzia sindromerik nola ez duten azaltzen, ez dugu kontuan hartuko. Atrofia lobarraren barnean sartuko genuke hain eztabaidagarria den gaixotasun hau.

Lewy gorputz hedatuaren gaixotasuna:

Jakina da, substantia nigran lokalizaturiko Lewy gorputzak, Parkinson gaixotasunaren ezaugarri neuropatologikoak direla. Baina, azkenengo urte hauetan, neurri haundian, teknika inmunozitokimikoaren garapenari esker (antiubikuitinaren erabilerari, batez ere) aipaturiko aldaketa neuropatologiko hauen presentzia gehitzen joan da alde kortikalean, plaka senilaz eta haril neurofibrilarraz nahasturik aurkitzen direlarik hainbat kasutan. Dirudienez, burmuin azaleko Lewy gorputzen kopurua, dementziaren larritasunarekin erlazionaturik omen dago. Klinikoki, Parkinson gaixotasunaren sintomak azaltzen dituzte, dementzia kortikalarenak gehituz, bere eboluzioaren gorabeherak dementzia baskularrarekin desberdintzea behartzen duelarik.

Prioiak eta dementzia:

Azkenengo 40 urtetan batutako hainbat informaziori esker, gaur egun esan daiteke zalantzarik gabe, «slow virus»aren kontsiderazioa zuten hainbat dementzia mota, alegia, kuru, Creutzfeldt-Jakob gaixotasuna (CJG) eta Gerstmann-Sträussler sindromea (GSS), birusak ez diren beste agente patogenoengatikoak direla, «prioiak» izendatzen direnak hain zuzen ere, agerpen hirukoitz hau azaltzen dutelarik, alegia, infekziosoa, esporadikoa eta genetikoa. Bai birusak zein prioiak ugaldu arren, beraien ezaugarriak, estruktura eta erreplikatzeko moduak oso desberdinak dira. Adibidez, birusak , bere az. nukleikoen genoma erabiltzen badu beste birus bat kodifikatzeko eta erreplikatzeko, aldiz, Prioiaren Proteina (PrP), gene zelular baten bidez kodifikatzen da.

Argi dago, patogeno berri hauek, ikerketa bide berriak zabaltzen ari direla eta informazio interesgarriak emango dituztela hainbat gaixotasuni buruz, alegia, Alzheimer, Parkinson eta ELAri dagokienez, batez ere genetika arloan.

B12 bitamina eta dementzia:

Kobalaminaren defizitak eragindako dementzia, klasikoki anemia megaloblastikoakin erlazionatu bada ere, gaur egun, gero eta gehiago azpimarratzen da Dementzia Endakatzaile Primarioarekin duen lotura. Are gehiago, batzuen ustez, kofaktore potentzial gisa joka dezake GIB1dunei aldaketa kognitiboak sortzerakoan.

1990ean, dementzia edo amnesia susmoaz Txagorritxu Ospitaleko Neurologia Zerbitzuko kanpoko kotsultara bidalitako gaixoei, aurreransko ikerketa baten bidez, atera ditugun B12 hipobitaminosi kasu guztiak %14 osatzen dute. Azpimarratzekoa da, B12 bitaminakin egindako tratamendu probaren erantzun eza, dementzia mistoaren edo Alzheimer gaixotasunaren itxura gehiago dutelarik eta anemia megaloblastikorik gabe, hain zuzen ere (1.Irudia)

Arabako osasu
proba honek errendim
guztien %10 osatzen d
Neurologia zerbitzuk
gaixotasunagatikoak)

Halaber, kontuar
normaltasunaren eta p
gernuan az. metilmal
daitezen. Dena den, a
funtzioa jakitzeko, de

1. Eranskina

DSM III-R DEMEN

A) Epe motzeko
oroimenaren narriadu
beranduago, hiru gau
(lehenaldiko informaz
iraganeko informazio
gertatu zitzaiona, jaio
iraganaldiko pertsona

B) Ondorengo s

1) Pentsakera a
antzekotasun eta desb
beste lanetan ezgaitas

2) Zentzu ahalm
pertsonei zein senitart

3) Funtzio kort
eragozpena), apraxia
motoreak burutzeko),
identifikazioaren akat
kopiatzeko, blokeak r

4) Nortasunaren

C) A eta B ko al
sozialetan, edo bestee

D) Ez da agertz

E) Gainera 1) e

1) Historia klini
edo faktore organiko
dagoela estimatzen de

2) Horren nabar
aldaketa ezin bada a
depresio nagusi bat k
hainbat ekintza edo «

Arabako osasun sektorean egindako atzeranzko ikerketa batek adierazten duenez, proba honek errendimendu eskasa ematen du, B12 hipobitaminosiak, 1990ean egindako guztien %10 osatzen dutelarik (2.Irudia). Hauetatik, %51 Txagorritxuko eritetxekoak dira, Neurologia zerbitzukoak %48 eta hauetatik dementziak (mistoa, enolikoa eta Alzheimer gaixotasunagatikoak) %37arekin, gehiengoa osatzen dute (3.Irudia).

Halaber, kontuan hartzen badugu nahiko zaila izaten dela B12 bitamina aztertzerakoan, normaltasunaren eta patologikotasunaren muga jartzea, RIA metodoa erabiliz hain zuzen, gernuan az. metilmalonikoa detektatzea aholkatzen dute, datuak fidagarriagoak izan daitezen. Dena den, azterketa gehiagoren beharra ikusten da, B12 bitaminaren eskasiaren funtzioa jakitzeko, dementzia munduan.

1. Eranskina

DSM III-R DEMENTZIA IRIZPIDEAK:

A) Epe motzeko eta luzeko oroimen narriaduraren proba nabmenak. Epe motzeko oroimenaren narriadura (ezgaitasuna informazio berria ikasteko) azaltzen da, bost minutu beranduago, hiru gauza gogoratzeko ezgaitasunaz. Epe luzeko oroimenaren narriadura (lehenaldiko informazio ezagun bat gogoratzeko ezgaitasuna) azaltzen da pertsona baten iraganeko informazio ezagun bat birgogoratzeko ezgaitasunaz (adibidez, aurreko egunean gertatu zitzaiona, jaioterria, lanbidea) edo denentzat jakinekoak diren berriak (adibidez, iraganaldiko pertsonai ospetsuak, data nabariak).

B) Ondorengo sintomatatik, gutxienez bat:

1) Pentsakera abstraktuaren narriadura, alegia, elkar erlazionaturik dauden hitzen antzekotasun eta desberdintasunak aurkitzea, hitzak eta kontzeptuak definitzen eta antzeko beste lanetan ezgaitasuna azaltzea.

2) Zentzu ahalmenaren narriadura, seinalatuta, zentzuzko neurriak hartzeko bai lanari, pertsonei zein senitartekoei dagozkien kontu edo arazoak konpontzeko ezgaitasunaz.

3) Funtzio kortikal nagusien hainbat eragozpen, alegia, afasia (hizkuntzaren eragozpena), apraxia (ulermena eta funtzio motorea ondo egon arren, ezgaitasuna ekintza motoreak burutzeko), agnosia (funtzio sentsoriala ondo egon arren, gauzen ezagutza edo identifikazioaren akatsa), eta «eraikuntzaren zailtasunak» (adibidez, 3 dimentsiotako irudiak kopiatzeko, blokeak mihiztatzeko edo txotxak, modelo espezifikoen arabera jartzeko);

4) Nortasunaren aldaketak (seinale premorbidoen azentuazioa edo aldaketa).

C) A eta B ko aldaketak nabarmen interferitzen dute ohizko aktibitate laboraletan edo sozialetan, edo besteekin duten harremanetan.

D) Ez da agertzen soilki delirium baten bitartean.

E) Gainera 1) edo 2):

1) Historia klinikoaren, azterketa fisikoaren edo laborategiko proben bitartez, kausa edo faktore organiko berezi baten demostrazioa, aldaketakin etiologikoki erlazionaturik dagoela estimatzen dena.

2) Horren nabaritasunaren ezean, faktore etiologiko organiko bat ontzat hartu daiteke, aldaketa ezin bada atribuitu beste inolako buruko eragozpen ez organikori (adibidez depresio nagusi bat kognizio narriaduraren sortzailea izango balitz) eta gaixoen gustoko hainbat ekintza edo «hobbien» utziera.

2. Eranskina

DSM III IRIZPIDEAK, DEMENTZIAREN GRADUAN

Dementzia arina:

Aktibitate sozial edo laboralean narriadura nabarmena erakutsi arren, autonomiaren gaitasuna mantentzen da, higiene pertsonal egokiarekin eta zentzua erlatiboki kontserbatuz.

Dementzia moderatua:

Bizimodu independentea arriskutsua da eta gaixoak nolabaiteko gainbegiraketaren beharra du.

Dementzia larria:

Eguneroko aktibitateak hain nahasiak daudenez, etengabeko kontrolaren beharra izaten da (adibidez: ezgaitasuna gutxienezko higiene pertsonal bat mantentzeko, inkoherentzia nabaria edo mutismoa).

3. Eranskina

CDR IRIZPIDEAK, DEMENTZIAREN GRADUAN

Osasuntsua CDR 0:

Ez oroimenaren galerarik, ez ahaztuera arin zein aldakorrik. Guztiz orientatua. Eguneroko arazoak ondo konpontzen ditu. Zentzu ona, aurrekoakin konparatuz. Zailtasunik gabe komunitateko lanetan. Bere hobbiak eta interes intelektualak ondo mantentzen ditu. Bere burua zaintzeko gauza da.

Dementzia eztabadaigarria CDR 0,5:

Ahaztuera moderatu iraunkorrak; gertakizunen zatikako oroimenak; « ahaztuera arinak.» Guztiz orientatua. Afektazio zalantzagarria, arazoak, antzekotasunak eta desberdintasunak konpontzeko. Afektazio zalantzagarria komunitateko lanetan. Afektazio arina etxeko bizimoduan, hobbietan eta bere interes intelektualetan. Bere burua zaintzeko gauza da.

Dementzia arina CDR 1:

Oroimenaren galera moderatua, nabariagoa gertakizun berrientzat; akatsak eguneroko aktibitateak nahasten dituzte. Denborakin hainbat zailtasun; azterketan, espazioan orientatua baina izan dezake desorientazio geografikoa. Akats moderatuak arazo konplexuak konpontzeko; normalean zentzu soziala mantentzen da. Ezgaitasuna, laguntzarik gabe komunitateko hainbat lan egiteko, itxuraz, ondo ibili arren. Etxeko lan zailenak eta hobbiak utzi egiten dira. Norbera zaintzeko laguntza beharrean izaten da.

Dementzia moderatua CDR 2:

Oroimenaren galera larria; material oso ikasia besterik ez da gordetzen. Material berria laster ahazten da. Normalean, denboran desorientatua, sarritan espazioan. Afektazio larria arazoak, antzekotasunak eta desberdintasunak konpontzeko; normalean, zentzu sozialaren afektazioa. Etxetik kanpo ez dago funtzio independenterik. Ondo agertzen da, ez badu egiten funtziorik bere familiatik kanpo. Etxean eta bere hobbiekin gai xumeak besterik ez ditu

mantentzen; interes oso murriztuak eta pobreki mantenituak. Norbera zaintzeko, jazteko eta garbitzeko, laguntza behar du.

Dementzia larria CDR 3:

Oroimenaren galera larria; zatiak besterik ez dute gordetzen. Bere pertsonan besterik ez dago orientatuta. Ez du ahalmenik zentzuzko lanak egiteko edo arazoak konpontzeko. Etxetik kanpo ez du funtzio independenterik. Gaixotasun handiegia azaltzen du, familiatik kanpo hainbat funtzio egiteko. Bere gelatik kanpo ez du egiten funtzio esanguratsurik. Zaintze pertsonalean, laguntza handia behar du; sarritan inkontinentea.

DEMENTZIA SENILA
EPIDEMIOLOGIA

HILKORTASUNA:
1,4/100.000 biztanleko

PREBALENTZIA:

Zaragozako ikerketa (GMS-AGECAT): ..... (Lobo)	% 5,2
Madrileko ikerketa (DSMIII): ..... (Bemejo)	% 13,5 (% 4,7, mod-lar.) (% 8,8, arina)
Arabako ikerketa (MMS laburra): ..... (Arabako Foru Aldundia)	% 3

INTZIDENTZIA:

60-65 urtetik gorakoak:	% 1

1. Taula

DEMENTZIA SENILA
SAILKAPEN SINDROMIKOA

A) DEMENTZIA KORTIKALAK
- Alzheimerren gaixotasuna
- Picken gaixotasuna

B) DEMENTZIA SUBKORTIKALAK
- Huntingtonen gaixotasuna
- Wilsonen gaixotasuna
- Parkinsonen gaixotasuna
- Nukleogaineko paralisi progresiboa
- Talamoko lesioak (tumorea, infartua)
- Endakapen espinozerebelosoak
- Entzefalopatia toxiko eta metabolikoak
- Dementziaren sindrome depresiboa
- Hidrozefalia

C) MODU MISTOAK
- Dementzia infartuanitza
- Dementzia, infekzio, trauma, anoxia eta abarren ondorioz

2. Taula

A) DEMENTZI C
Alzheimerren
Picken gaixota
Huntingtonen
Wilsonen gaix
Creutzfeldt-Ja
Lobulu frontal

B) DEMENTZIA
1) Gaixotasun
Dementzia
Tentsio no
Hematoma
Neurosifili
Tumoreak
Infekzio, t
2) Gaixotasun
a) Aldake
gutxieg
desorek
b) Kausa t

1) GAIXOTASU
Dementzia inf
Hidrozefalia
Hematoma sub
Tumoreak (lob
Neurosifilia (e
Wilson gaixot
Parkinson gaix
Depresioa
Depribazio se

2) GAIXOTASU
Kausa toxikoa
Kausa metabol
elektrolitoen d

DEMENTZIA SENILA
SAILKAPEN ETIOLOGIKOA

A) DEMENTZI GAIXOTASUNAK:
Alzheimerren gaixotasuna
Picken gaixotasuna
Huntingtonen korea
Wilsonen gaixotasuna
Creutzfeldt-Jakoben gaixotasuna
Lobulu frontaleko dementzia eta abar

B) DEMENTZIAKIN ERLAZIONATURIKO GAIXOTASUNAK:
1) Gaixotasun neurologikoak:
Dementzia infartuanitza
Tentsio normaleko hidrozefalia
Hematoma subdurala
Neurosifilia
Tumoreak (lobulu frontalekoak, talamokoak,...)
Infekzio, trauma, anoxia etab.en ondorioz
2) Gaixotasun ez-neurologikoak:
a) Aldaketa mentabolikoak (anoxia, gaixotasun endokrinoak, gibeleko gutxiegitasuna, giltzurruneko gutxiegitasuna, deshidratazioa, elektrolitoen desoreka, bitaminen eskasia, etab.).
b) Kausa toxikoak (drogak, metalak, toxikazio industrialak, alkohola, etab.).

3. Taula

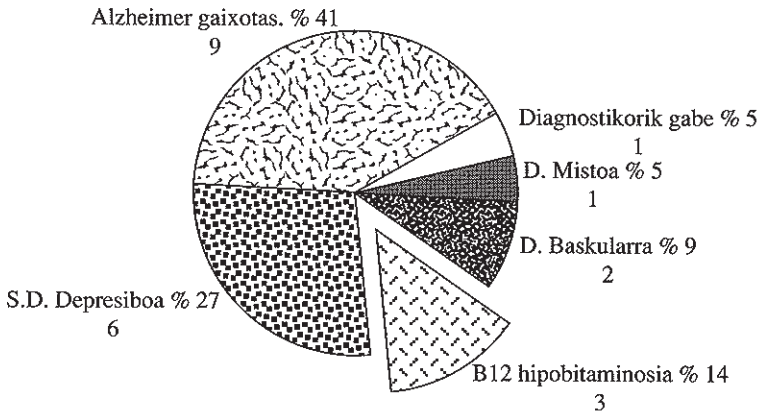
DEMENTZIA SENILA
DEMENTZIA TRATAGARRIAK

1) GAIXOTASUN NEUROLOGIKOAK
Dementzia infartuanitza (eta beste hainbat aldaketa baskular)
Hidrozefalia
Hematoma subdurala
Tumoreak (lobulu frontalekoak)
Neurosifilia (eta beste hainbat infekzio)
Wilson gaixotasuna
Parkinson gaixotasuna
Depresioa
Depribazio sentsoriala eta soziala

2) GAIXOTASUN EZ-NEUROLOGIKOAK:
Kausa toxikoak (drogak, metalak, alkohola, etab.)
Kausa metabolikoak (gaixotasun endokrinoak, gibeleko gaixotasunak, uremia, anoxia, elektrolitoen desoreka, bitaminen eskasia, etab.).

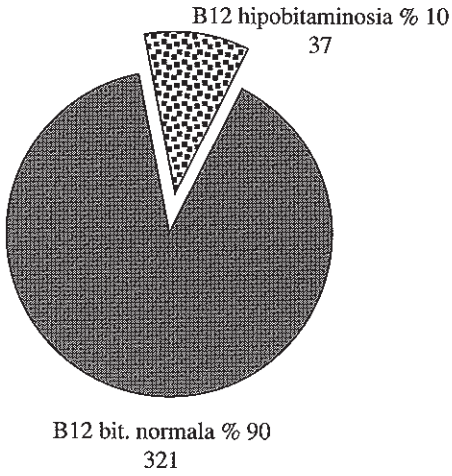
4. Taula

DEMENTZIA SENILA
Etiologia



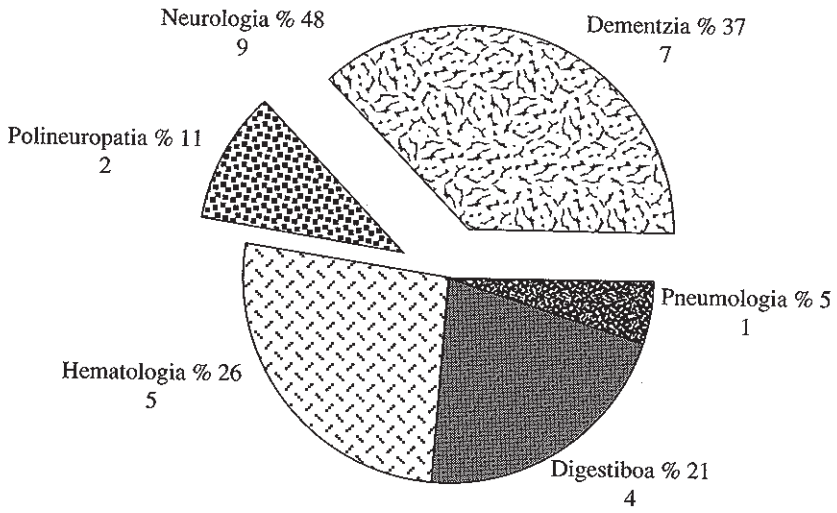
1. Irudia Neurologiako kanpo-kontsulta. Txagorritxu O. (1990)

B12 BITAMINA
Arabako osasun-sektorea



2. Irudia S. Apostol Ospitaleko M. Nuklearreko Zerbitzua (1990)

B12 HIPOBITAMINOSIA
Txagorritxu Ospitalea



3. Irudia Zerbitzutako banaketa (1990)