

Demencia

La demencia describe un grupo de síntomas que afectan la memoria, el pensamiento y las habilidades sociales lo suficientemente graves como para interferir en tu vida diaria. No se trata de una enfermedad específica, hay varias enfermedades que pueden provocar demencia. Aunque la demencia generalmente implica pérdida de memoria, hay varias causas de pérdida de memoria. La enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia progresiva en adultos mayores, pero existen varias causas de demencia. Dependiendo de la causa, algunos síntomas de demencia pueden ser reversibles.

Fisiopatología

Dado que es multifactorial, dentro de los elementos etiológicos y fisiopatogénicos, se plantea la existencia de múltiples factores de riesgo que generarían alteraciones en la homeostasis celular, los cuales alteran la plasticidad sináptica y provocan daño mitocondrial. Este proceso genera una serie de eventos:

1. Desorganización de proteínas citoesqueléticas y alteración de la síntesis y función de la ubiquitina.
2. La disfunción del segundo mensajero y la disminución de la capacidad de procesamiento de la información de los neurotransmisores pueden afectar su síntesis
3. El aumento de la disponibilidad intracelular de calcio estimula el calcio quinasas y proteasas, el aumento de la actividad de las proteína quinasas A y C y la fosforilación anormal de proteínas citoesqueléticas (como Tau). El mayor factor de riesgo de la enfermedad de Alzheimer es el envejecimiento.

Datos clínicos incluyen

- El comportamiento emocional o la personalidad
- El lenguaje

- La memoria
- La percepción
- Pensamiento y juicio (habilidades cognitivas)

Los síntomas del DCL incluyen:

- Dificultad para realizar más de una tarea a la vez
- Dificultad para resolver problemas y tomar decisiones
- Olvidar nombres, familiares, eventos o conversaciones recientes
- Tardar más tiempo en llevar a cabo actividades mentales más difíciles

Diagnostico

Para diagnosticar la causa de la demencia, se deben reconocer los patrones de pérdida de habilidades y funciones, para así determinar qué es lo que una persona todavía es capaz de hacer, mediante pruebas cognitivas y neuropsicológicas.

La evaluación clínica cognitiva solo se realiza después de que el paciente o los miembros de la familia se quejan de problemas de memoria. Sin embargo, todas las personas mayores en atención primaria deben ser evaluadas por deterioro cognitivo al menos una vez al año.

Tratamiento

- Inhibidores de la colinesterasa. Estos medicamentos, como el donepezilo (Aricept), la rivastigmina (Exelon) y la galantamina (Razadyne), actúan aumentando los niveles de un mensajero químico involucrado en la memoria y el razonamiento.
- Memantina. La memantina (Namenda) actúa regulando la actividad del glutamato, otro mensajero químico involucrado en las funciones cerebrales,

como el aprendizaje y la memoria. En algunos casos, la memantina se receta con un inhibidor de la colinesterasa.

Un efecto secundario común de la memantina es el vértigo.

- Otros medicamentos. El médico podría recetarte medicamentos para tratar otros síntomas o trastornos, como depresión, alteraciones del sueño, alucinaciones, parkinsonismo o agitación.

PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad progresiva del sistema nervioso que afecta el movimiento. Los síntomas comienzan gradualmente. A veces, comienza con un temblor apenas perceptible en una sola mano. Los temblores son habituales, aunque la enfermedad también suele causar rigidez o disminución del movimiento.

En las etapas iniciales de la enfermedad de Parkinson, el rostro puede tener una expresión leve o nula. Es posible que los brazos no se balanceen cuando caminas. El habla puede volverse suave o incomprensible. Los síntomas de la enfermedad de Parkinson se agravan a medida que esta progresa con el tiempo.

Fisiopatología

1. Una serie de asas neuronales vinculan a los ganglios basales con las regiones corticales, en una forma somatotópica, que permite regular la función motora. 2. El núcleo estriado constituye la principal región de entrada de los ganglios basales, en tanto que las principales regiones de salida son el GPi y la SNr. Las dos regiones mencionadas están unidas por vías directas e indirectas, que ejercen efectos recíprocos en la vía de salida. 3. La actividad de los ganglios basales transmite tono inhibitorio a las neuronas talámicas (GABAérgica) y del tronco encefálico, que a su vez conectan con los sistemas motores de la corteza cerebral y la médula espinal para regular la función motora. 3.1 Desde el punto de vista fisiológico, la disminución de la actividad neuronal en GPi/SNr se acompaña de

facilitación del movimiento y viceversa. 4. El agotamiento dopaminérgico intensifica la descarga de impulsos de las neuronas en el STN y la GPi, con lo cual se produce la inhibición excesiva del tálamo, disminuye la activación de los sistemas motores corticales y surgen las manifestaciones parkinsonianas. Esta patología “no dopaminérgica” posiblemente sea el punto de partida de la génesis de las manifestaciones clínicas no dopaminérgicas, caracterizadas por carecer de una respuesta satisfactoria con sustitución de dopaminérgicos.

DATOS CLÍNICOS

Los signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson pueden incluir los siguientes:

- Temblores. Un temblor, o una sacudida, generalmente comienza en una extremidad, a menudo en la mano o los dedos
- Lentitud en los movimientos (bradicinesia). Con el tiempo, la enfermedad de Parkinson puede retardar tus movimientos, haciendo que las tareas simples sean difíciles y lleven más tiempo
- Rigidez muscular. La rigidez muscular puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. Los músculos rígidos pueden ser dolorosos y limitar tu amplitud de movimiento.
- Alteración de la postura y el equilibrio. La postura puede volverse encorvada o puedes tener problemas de equilibrio como consecuencia de la enfermedad de Parkinson.
- Pérdida de los movimientos automáticos. Es posible que tengas reducida la capacidad para realizar movimientos inconscientes, como parpadear, sonreír o balancear los brazos cuando caminas.
- Cambios en el habla. Puedes hablar suavemente, rápidamente, insultar o dudar antes de hablar. Tu habla puede ser en un solo tono en lugar de tener las inflexiones habituales.
- Cambios en la escritura. Puede resultarte cada vez más difícil escribir y tu letra puede parecer pequeña.

DATOS DE DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de párkinson sigue siendo a día de hoy un diagnóstico clínico, es decir, se realiza en base a la historia clínica y exploración física y neurológica del paciente, la presencia de determinados síntomas (previamente revisados), y la ausencia de otros. El neurólogo se puede apoyar en pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico. Esas pruebas pueden ser:

- Análisis de laboratorio.
- Pruebas de imagen cerebral: como el escáner cerebral (TAC) o la resonancia magnética (RMN). Estas pruebas no nos van a dar el diagnóstico de párkinson, pero nos ayudan a excluir otras enfermedades que pueden provocar síntomas parecidos al párkinson, como la hidrocefalia normotensiva, tumores o lesiones vasculares.
- Pruebas de neuroimagen funcional: la tomografía por emisión de positrones (SPECT con determinados trazadores) puede ayudar a confirmar el diagnóstico de EP y diferenciarlo de otras entidades como el temblor esencial o el parkinsonismo inducido por fármacos, vascular o psicógeno.
- Pruebas neurofisiológicas: en ocasiones se puede recurrir a un estudio de electromiografía para determinar con exactitud el tipo de temblor.

Tratamiento

La enfermedad de Parkinson no tiene cura, pero los medicamentos pueden ayudar a controlar los síntomas, generalmente en forma notable. En algunos casos más avanzados, se puede aconsejar la cirugía.

El médico también puede recomendar algunos cambios de estilo de vida, especialmente, ejercicios aeróbicos constantes. En algunos casos, la fisioterapia que se centra en el equilibrio y la elongación también es importante. Un patólogo del habla y el lenguaje puede ayudar a mejorar los problemas del habla

- Carbidopa-levodopa. La levodopa, el medicamento más eficaz contra la enfermedad de Parkinson, es una sustancia química natural que ingresa al cerebro y se convierte en dopamina.

La levodopa se combina con la carbidopa (Lodosyn), que evita la conversión prematura de la levodopa en dopamina fuera del cerebro. Esto previene o disminuye los efectos secundarios, como las náuseas.

Los efectos secundarios pueden incluir náuseas o aturdimiento (hipotensión ortostática).

- Carbidopa-levodopa inhalada. Inbrija es un nuevo medicamento de marca que suministra carbidopa-levodopa en forma inhalada. Puede resultar útil para controlar los síntomas que surgen cuando los medicamentos orales dejan de funcionar repentinamente durante el día.
- Infusión de carbidopa-levodopa. La Duopa es un medicamento de marca compuesto por carbidopa y levodopa. Sin embargo, se administra a través de una sonda de alimentación que suministra el medicamento en forma de gel directamente al intestino delgado
- Agonistas de la dopamina. A diferencia de la levodopa, los agonistas de la dopamina no se transforman en dopamina. En cambio, imitan los efectos de la dopamina en el cerebro.
- Inhibidores de la enzima monoamino oxidasa tipo B. Estos medicamentos son la selegilina (Zelapar), la rasagilina (Azilect) y la safinamida (Xadago). Ayudan a evitar la disolución de la dopamina en el cerebro, ya que inhiben la enzima monoamino oxidasa tipo B. Esta enzima metaboliza la dopamina en el cerebro. La selegilina administrada con levodopa puede ayudar a prevenir la disolución.
- Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa. La entacapona (Comtan) y la opicapona (Ongentys) son los medicamentos principales de esta clase. Este medicamento prolonga moderadamente el efecto del tratamiento con levodopa, dado que bloquea una enzima que disuelve la dopamina.
- Anticolinérgicos. Estos medicamos se usaron durante muchos años para ayudar a controlar el temblor asociado a la enfermedad de Parkinson. Hay varios medicamentos anticolinérgicos disponibles, como la benztropina (Cogentin) o el trihexifenidilo.

- Amantadina. Los médicos pueden recetar amantadina sola para brindar alivio a corto plazo de los síntomas de la enfermedad de Parkinson leve y en etapa temprana. También puede administrarse junto con el tratamiento de carbidopa-levodopa durante las etapas finales de la enfermedad de Parkinson para controlar los movimientos involuntarios (discinesia) inducidos por la carbidopa-levodopa