

DEMENCIA

Es la pérdida irreversible de las capacidades intelectuales, incluyendo la memoria, la capacidad de expresarse y comunicarse adecuadamente, de organizar la vida cotidiana y de llevar una vida familiar, laboral y social autónoma. Conduce a un estado de dependencia total y finalmente, a la muerte.

Factores de riesgo

- Edad
- Sexo femenino
- Predisposición genética
- Antecedentes de traumatismo craneal
- Nivel educacional bajo

Tipos de demencia

DEGENERATIVAS:

- Enfermedad de Alzheimer
- Demencia por cuerpos de Lewy
- Enfermedad de Pick
- Demencia asociada a enfermedad de Parkinson

INFECCIOSAS

- multinfarto
- enfermedad de Binswanger

VASCULARES:

- asociada al SIDA
- enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- neurosífilis

METABOLICAS O NUTRICIONALES:

- hipo e hipertiroidismo
- insuficiencia hepática y renal
- déficit de vitamina B12

TOXICAS:

- Alcohol
- fármacos
- metales

NEOPLASICAS:

- tumores cerebrales primarios. o metastásicos.

OTRAS:

- hematoma subdural crónico
- hidrocefalia normotensa
- demencia postraumática

Diagnostico

- El primer paso consiste en establecer la presencia de demencia
- En segundo lugar, se debe definir el tipo
- El médico realiza la historia clínica, el examen físico y evalúa el estado mental del paciente
- Aplica escalas o test
- Es posible que se ordenen exámenes complementarios para determinar si existe una condición tratable

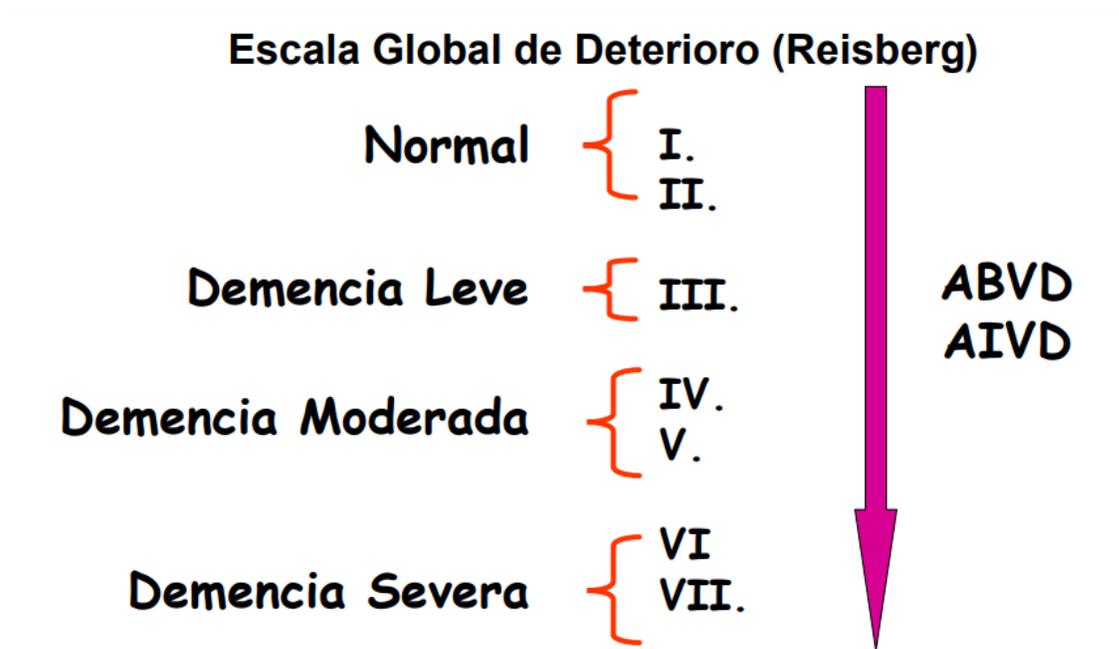
Diagnóstico clínico

- **DSM-IV**
- **NINCDS-ADRDA**
- **ICD 10**

PÉRDIDA MEMORIA

Más una

- AFASIA
- APRAXIA
- AGNOSIA
- FUNCIONES EJECUTIVAS



Tratamiento

- Farmacológico
- No farmacológico

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es la segunda forma más común de neurodegeneración, luego de la enfermedad de Alzheimer, y es el tipo más común de parkinsonismo. Típicamente se desarrolla entre los 55 y 65 años de edad, y ocurre en 1 % - 2 % de las personas mayores de 60 años. Su prevalencia aumenta con la edad; su pico es entre los 85 y 89 años con un 3,5 %. Es más común en los hombres (relación 1,4:1,0 hombre:mujer) y en las personas caucásicas. Su incidencia mundial oscila desde 5 hasta más de 35 casos por 100 La mayoría de los casos con enfermedad de Parkinson son idiopáticos (aproximadamente 80 % de los enfermos), pero se conocen factores etiológicos genéticos y ambientales. La exposición a los plaguicidas, herbicidas y metales pesados (manganeso) están relacionados sustancialmente con un mayor riesgo de EP en algunos estudios epidemiológicos 000 personas anualmente.⁷

Diagnóstico

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo complejo que clínicamente cursa con una combinación de síntomas motores, autonómicos y mentales. Esto ha conducido a nuevos criterios para el diagnóstico clínico en los que se han incorporado las manifestaciones no motoras.

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se basa, primariamente, en la historia y el examen objetivo. Todavía son fundamentales los hallazgos clínicos típicos, pero existen avances en el diagnóstico mediante criterios clínicos, patológicos y genéticos, que tienden a ser complementados por datos de neuroimagen o bioquímicos.

Diagnóstico clínico

Los criterios diagnósticos de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS) de 2015 conservan el parkinsonismo motor como la característica central de la enfermedad. La bradicinesia se define como lentitud de movimiento y disminución en amplitud o velocidad a medida que se continúan los movimientos. La rigidez es la resistencia en “tubo de plomo” o independiente de la velocidad del movimiento

pasivo (es diferente de la espasticidad o la paratonía). El temblor de reposo se refiere a un temblor de 4-6 Hz con el miembro completamente en reposo, que se suprime durante la iniciación del movimiento. Después de diagnosticar el parkinsonismo, la determinación de la enfermedad de Parkinson se basa en tres categorías: criterios de apoyo, criterios de exclusión y banderas rojas.

Criterios de apoyo

- Temblor de reposo de una extremidad
 - Una mejoría dramática con la terapia dopaminérgica (p. ej.: con L-dopa/carbidopa al inicio, al aumentar la dosis, fluctuaciones *on/off*)
 - Las discinesias inducidas por L-dopa
-

Criterios de exclusión (criterios de exclusión absolutos)

- Falta de beneficio observable a una dosis suficiente de L-dopa (≥ 600 mg/día), a pesar de tener una gravedad moderada de la enfermedad
 - Uso actual o reciente (dentro de 6-12 meses) de bloqueadores dopaminérgicos o un agente depletante de la dopamina, en una dosis y curso de tiempo consistente con parkinsonismo inducido
 - Signos cerebelosos (ataxia, dismetría, nistagmo sostenido evocado por la mirada, sacadas hiperométricas)
 - Variante conductual de la demencia frontotemporal o afasia primaria progresiva en los primeros 5 años
 - Parálisis supranuclear de la mirada vertical (incapacidad para mover voluntariamente los ojos, a pesar de la preservación de los movimientos oculares reflejos) o lentitud selectiva de las sacadas verticales hacia abajo
 - Parkinsonismo limitado a extremidades inferiores >3 años
 - Déficit cortical inequívoco, incluyendo afasia progresiva (lenguaje deteriorado), apraxia ideomotora de la extremidad (deterioro de las habilidades motoras aprendidas), o pérdida sensitiva cortical (agrafestesia o astereognosia)
 - Imágenes funcionales normales de la dopamina presináptica (transportador de dopamina) cuando es posible hacer el estudio
 - Documentación de una causa alternativa de parkinsonismo (p. ej.: hidrocefalia, encefalitis, traumatismo, toxinas, trastornos vasculares)
-

Banderas rojas (criterios de exclusión relativos)

- Deterioro rápido de la marcha requiriendo el uso de silla de ruedas en <5 años
 - Falta total de progresión >5 años (excepto que se relacione la estabilidad con el tratamiento)
 - Déficits bulbares tempranos graves (disfonía severa o deterioro significativo de la deglución en <5 años)
 - Estridor inspiratorio
 - Déficits autonómicos tempranos graves (hipotensión ortostática o incontinencia urinaria en <5 años)
 - Caídas tempranas (<3 años del inicio) y frecuentes (>1 /año) por deterioro del balance
 - Distonía temprana y grave en las manos, pies o el cuello (anterocolis) dentro de los primeros 10 años
 - Ausencia de síntomas no motores para >5 años de duración de la enfermedad (hiposmia, constipación, urgencia urinaria, ortostasis sintomática, insomnio de mantenimiento, somnolencia diurna excesiva, trastorno de la conducta del sueño de movimientos oculares rápidos, depresión, ansiedad, alucinaciones)
 - Debilidad piramidal o hiperreflexia muscular (se excluye la asimetría ligera en la extremidad más afectada y el signo de Babinski aislado)
 - Parkinsonismo simétrico (ausencia de predominio de un lado al inicio o en el examen objetivo)
-

Clínica

La enfermedad presenta subtipos heterogéneos según la presentación, respuesta a la medicación y progresión. Los dos fenotipos principales de presentación clínica, basados en variables previamente seleccionadas, son:

1) con temblor dominante (TD) y 2) con inestabilidad postural y dificultad para la marcha

Tratamiento

El primer paso del tratamiento es la comunicación del diagnóstico y pronóstico por su impacto en la calidad de vida. Luego, se considerará la importancia de acudir a consulta externa de Neurología periódicamente (al menos una vez al año y, preferiblemente, cada tres meses). Además, puede requerirse de la consulta de otras especialidades médicas (fisioterapia, terapia ocupacional, psicología, psiquiatría, medicina interna, cardiología, urología

Medicamento (dosis inicial y máxima)	Principales beneficios	Efectos adversos comunes
Combinaciones de L-dopa		
L-dopa con carbidopa de liberación inmediata (100/25 mg TID hasta 250/50 mg cada 3 horas o 2000 mg/día en hasta 6 dosis durante la vigilia)	Reducción del temblor y bradicinesia; la forma de liberación extendida es más útil para las fluctuaciones motoras; la entacapona refuerza y prolonga los efectos de la L-dopa	Náusea, mareos, discinesia, hipotensión ortostática, alucinaciones, confusión; la entacapona puede producir orina de color naranja, aumentar la discinesia, náusea y otros efectos dopaminérgicos
L-dopa con carbidopa de liberación extendida (200/50 mg en la hora del sueño; se puede indicar de 850-2450 mg de L-dopa)		
L-dopa con carbidopa y entacapona (200 mg de entacapona con cada dosis de L-dopa hasta 1600 mg/día)		
Agonistas de la dopamina no ergóticos		
Pramipexol (liberación inmediata 0,125 mg TID hasta 0,25-1,5 mg TID; liberación extendida 0,375 mg una vez al día)	Reducción moderada del temblor y bradicinesia; reducción de las fluctuaciones motoras	Náusea, hipotensión ortostática, constipación, somnolencia, discinesia, trastorno del control de impulso, confusión, alucinaciones
Ropinirol (liberación inmediata 0,25 mg TID hasta 3-8 mg TID; liberación extendida 2 mg una vez al día)		
Bloqueador de receptor de glutamato		
Amantadina (liberación inmediata 100 mg/día hasta 100 mg BID o TID)	Reducción de las fluctuaciones motoras y discinesia; puede aliviar el temblor; se debe usar con precaución en ancianos	Edema en las piernas, insuficiencia cardiaca congestiva, livedo reticular, obstrucción prostática, confusión, alucinaciones, insomnio
Anticolinérgicos		
Biperideno (4 mg 1-3 veces al día; en liberación retardada no más de 8 mg por dosis y 12 mg/día)	Reducción del temblor resistente y rigidez, especialmente en <60 años; uso limitado en >70 años o con deterioro cognitivo	Boca seca, ojo seco, retención de orina, constipación, confusión, deterioro de memoria, psicosis
Benzotropina (0,5 a 6 mg/día en 2-3 dosis divididas)		
Trihexifenidilo (0,5 mg BID a 4 mg TID)		