

DEMENCIA: Se le conoce como un síndrome de innumerables causas, a, la demencia puede afectar otras facultades mentales; pueden verse afectadas las habilidades relacionadas con la memoria espacial, aprendizaje, juicios de valor y resolución de problemas. El comportamiento, los estados de ánimo y la atención son modulados por vías noradrenérgicas, serotonérgicas y dopaminérgicas ascendentes, en tanto que las señales colinérgicas son indispensables para las funciones de la atención y de la memoria.

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. Disregulación de segundos mensajeros con disminución de las funciones y alteración del procesamiento de información de los neurotransmisores, pudiéndose afectar la síntesis de los mismos. 3. Aumento de la disponibilidad intracelular del calcio que estimula quinazas y proteasas con un aumento de la actividad de proteinquinas A y C, fosforilaciones anormales de proteínas citoesqueléticas como la Tau. El mayor factor individual de riesgo para la aparición de la demencia es el envejecimiento. La prevalencia de la amnesia incapacitante aumenta con cada década después de los 50 años, y por lo general se asocia con los cambios microscópicos de la AD en estudios post mortem.

DATOS CLÍNICOS: Los síntomas de demencia abarcan dificultad con muchas áreas de la función mental, incluyendo:

- El comportamiento emocional o la personalidad
- El lenguaje
- La memoria
- La percepción

- Pensamiento y juicio (habilidades cognitivas)

La demencia aparece primero generalmente como olvido.

El deterioro cognitivo leve (DCL) es la fase entre el olvido normal debido al envejecimiento y la aparición de la demencia. Las personas con DCL tienen ligeros problemas con el pensamiento y la memoria que no interfieren con las actividades cotidianas. Con frecuencia no se dan cuenta del olvido. No todas las personas con DCL presentan demencia.

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

Los síntomas tempranos de demencia pueden incluir:

- Dificultad para realizar tareas que exigen pensar un poco, pero que solían ser fáciles, tales como llevar el saldo de la chequera, participar en juegos (como bridge) y aprender nueva información o rutinas
- Perderse en rutas familiares
- Problemas del lenguaje, como tener dificultad para encontrar el nombre de objetos familiares
- Perder interés en cosas que previamente disfrutaba; estado anímico indiferente
- Colocar los artículos en el lugar que no les corresponde

- Cambios de personalidad y pérdida de habilidades sociales, lo cual puede llevar a comportamientos inapropiados
- Cambios de humor que acaban en comportamientos agresivos
- Desempeño deficiente en las tareas laborales

A medida que la demencia empeora, los síntomas son más obvios e interfieren con la capacidad para cuidarse. Los síntomas pueden incluir:

- Cambio en los patrones de sueño, despertarse con frecuencia por la noche
- Dificultad para realizar tareas básicas, como preparar las comidas, escoger la ropa apropiada o conducir
- Olvidar detalles acerca de hechos de actualidad
- Olvidar acontecimientos de la historia de su propia vida, perder la noción de quién es
- Tener alucinaciones, discusiones, comportamiento violento y dar golpes
- Tener delirios, depresión y agitación
- Mayor dificultad para leer o escribir
- Falta de juicio y pérdida de la capacidad para reconocer el peligro
- Uso de palabras erróneas, no pronunciar las palabras correctamente, hablar con frases confusas
- Retraerse del contacto social

Las personas con demencia grave ya no pueden:

- Llevar a cabo actividades básicas de la vida diaria, como comer, vestirse y bañarse
- Reconocer a los miembros de la familia

- Entender el lenguaje

Otros síntomas que pueden ocurrir con la demencia:

- Problemas para controlar las deposiciones o la micción
- Problemas para tragar

DATOS DE DIAGNÓSTICO: 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.

Típicamente la evaluación clínica cognoscitiva solo se realiza después de que el paciente o la familia se quejan de problemas de memoria. Sin embargo, la evaluación cognoscitiva se debe realizar a todos los adultos mayores en el primer nivel de atención rutinariamente por lo menos una vez al año en busca de deterioro cognoscitivo. El Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE), es útil como instrumento de detección del deterioro cognoscitivo. Su aplicación lleva menos de 10 minutos e identifica en forma temprana trastornos de la memoria y el deterioro cognoscitivo. La concordancia entre médicos generales y neuropsicólogos es del 86 %.

TRATAMIENTOS: Las terapias no farmacológicas para el tratamiento de las demencias deben implementarse en todos los pacientes y comprender en este objetivo a los familiares y a los cuidadores. La evaluación individual, realizada por todo el equipo (en especial por terapia ocupacional), nos dará la pauta principal de este tipo de medidas, que busca mejorar la calidad de vida de todos ellos. En estos casos, la herramienta de trabajo más importante es la capacitación del familiar o del personal responsable del cuidado. Como resultado de este proceso se deducen conductas dirigidas o modificaciones del medio ambiente, como evitar las barreras arquitectónicas, adecuar los baños, implementar la luz adecuada, evitar accidentes en la cocina, etc.

El principal avance en los últimos años consiste en conocer con mayor precisión la fisiopatología de las demencias, en general, y de la enfermedad de Alzheimer, en particular. Los componentes de las placas de amiloide y de los ovillos neurofibrilares, y de cómo se llegan a formar, son hoy en día conocidas. Se entiende entonces el papel del amiloide y de las diferentes secretasas en su etiología. No obstante, aunque seguimos diciendo que esta entidad clínica es incurable, algunos pacientes se benefician de las nuevas moléculas, como los inhibidores de la colinesterasa y los estabilizadores del glutamato. Una de las dificultades que se tiene en la investigación de pacientes con enfermedad de Alzheimer es que no existe un patrón de referencia para su diagnóstico in vivo; así, se debe llegar a este por los criterios clínicos ya referidos y descartar otras entidades que puedan producir demencia. Debemos destacar los avances en la identidad de las enfermedades dependientes de la proteína tau, definidas como taupatías, y que a corto plazo tendrán medicamentos específicos para su tratamiento, pues a la fecha sólo se realizan aproximaciones terapéuticas sintomáticas. Para todos los estudios que van dirigidos a la investigación farmacológica, se deben aplicar los instrumentos recomendados por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA, por su sigla en inglés), de Estados Unidos, que miden múltiples aspectos cognoscitivos, comportamentales, capacidad funcional dirigida a las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) y sobrecarga del cuidador. Esta medida pretende unificar conceptos y de alguna manera poder comparar los resultados obtenidos por cada una de las moléculas investigadas. Por ello, hoy en día se tienen unas “reglas del juego” bien establecidas para este tipo de estudios farmacológicos. La decisión de iniciar el tratamiento específico se debe tomar en forma concertada con la familia y, de ser posible, con el paciente, dado que en un importante número de casos los seguros médicos o la seguridad social no los cubren, y es la familia y el paciente quienes deben asumir los costos.

PARKINSON: La primera descripción de la enfermedad fue hecha por el médico británico James Parkinson en 1817, a raíz de observar a seis pacientes con los síntomas típicos de la enfermedad, a la cual denominó parálisis agitante. Posteriormente, fue el célebre neurólogo francés Charcot quién le otorgó el

nombre de Enfermedad de Parkinson (por sus siglas, EP, como nos referiremos a ella a partir de ahora). Decimos que la EP es un trastorno neurodegenerativo porque afecta al sistema nervioso, produciéndose unos mecanismos de daño y posterior degeneración de las neuronas ubicadas en la sustancia negra. Estas neuronas se encargan de producir la dopamina, una sustancia química (neurotransmisor) fundamental para que el movimiento del cuerpo se realice correctamente. Cuando el cerebro no dispone de la dopamina suficiente para mantener un buen control del movimiento, los mensajes de cómo y cuándo moverse se transmiten de forma errónea, apareciendo de forma gradual los síntomas motores típicos de la enfermedad.

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: Existen 4 síntomas cardinales o típicos que definen la enfermedad. Según los criterios de diagnóstico actuales, para diagnosticar a un paciente de EP éste deberá presentar al menos 3 de los siguientes síntomas:

Temblores: Hasta un 70% de los afectados comienzan con temblor como primer síntoma de la enfermedad. El temblor Parkinsoniano es característicamente un temblor de reposo, es decir, aparece cuando no se realiza ninguna tarea con la parte del cuerpo que tiembla. Típicamente suele comenzar en las extremidades, afectando a la mano o a un pie, pero también puede afectar a la mandíbula o a la cara (párpados, labios). El temblor Parkinsoniano puede mejorar o desaparecer cuando vamos a realizar un movimiento concreto y aumentar en situaciones de estrés.

Bradicinesia: Cuando hablamos de bradicinesia nos referimos a la lentitud para realizar un movimiento. El paciente con Parkinson tardará en realizar una tarea más tiempo de lo que previamente hubiera necesitado, puede tener dificultad para iniciar un movimiento o cesar bruscamente una actividad que esté llevando a cabo. La bradicinesia se refleja también en la amplitud del movimiento, que puede verse reducida, así como en tareas motoras finas de la vida cotidiana como abrocharse los botones, cortar la comida, atarse los cordones de los zapatos o cepillarse los dientes. Se producen cambios en la escritura y la letra se hace más pequeña, lo que se conoce como micrografía.

Rigidez: La rigidez constituye un aumento del tono muscular: los músculos están constantemente tensos y no se pueden relajar bien. La rigidez puede provocar:

- Reducción de la amplitud de los movimientos: como el balanceo de los brazos al caminar.
- Dificultad para girarse en la cama o incorporarse de una silla.
- Dolor y calambres en las extremidades y sensación de tensión en el cuello o la espalda.
- Disminución de la expresividad facial por la rigidez de la musculatura de la cara, dando lugar a una dificultad para sonreír o a un rostro serio o inexpresivo.

Inestabilidad postural: La inestabilidad postural (alteración del equilibrio) se ha considerado el cuarto signo típico de la EP. A medida que la enfermedad avanza,

los pacientes Parkinsonianos tienden a adoptar una postura encorvada, con una flexión del tronco hacia delante, o incluso lateralmente, lo que contribuye al desequilibrio. La alteración del equilibrio puede ocasionar inestabilidad y, por tanto, riesgo de caídas en situaciones de la vida cotidiana, como levantarse de una silla, realizar un movimiento brusco, un giro o caminar. La inestabilidad postural puede ser uno de los síntomas más incómodos de la enfermedad por el riesgo ya mencionado de caídas y lesiones que puede conllevar en los pacientes.

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.

TRATAMIENTOS: Para mejorar los síntomas se puede usar los Inhibidores de la colinesterasa que actúan aumentando los niveles de un mensajero químico involucrado en la memoria y el razonamiento (aunque se usan principalmente para tratar la enfermedad de Alzheimer, estos medicamentos también podrían recetarse

para tratar otras demencias, como la vascular, por Parkinson y por cuerpos de Lewy). O bien usar la Memantina, que actúa regulando la actividad del glutamato, otro mensajero químico involucrado en las funciones cerebrales, como el aprendizaje y la memoria.