

PATOLOGIAS ATENDIDAS EN INIMA

Índice:

1.-Enfermedades Neurodegenerativas: La Demencia o Deterioro cognitivo	2
2.-Demencia tipo Enfermedad de Alzheimer (EA)	18
3.-Demencias tipo Demencia De Cuerpos De Lewy (DCL)	26
4.-Demencia Vascular	33
5.-Deterioro Cognitivo Leve (DCL)	37
6.-Accidentes Cerebrovasculares (ACV): Ictus Cerebral	41
7.-Enfermedad De Parkinson	49

1.-Enfermedades Neurodegenerativas: La Demencia o Deterioro cognitivo

1.1.-Generalidades

Demencia es un término genérico (actualmente se aboga por el empleo del término Trastorno Neurocognitivo Mayor), que describe un síndrome adquirido plurietiológico, caracterizado por un deterioro cognitivo progresivo y generalmente crónico (duración de más de 6 meses), con afectación de varias funciones corticales, en ausencia de alteración permanente del nivel de conciencia, que limita las actividades diarias de la persona y en el que frecuentemente existen síntomas psicopatológicos.

La forma más frecuente de demencia es la enfermedad de Alzheimer, sin embargo existen otros tipos de demencia entre los que se encuentran la demencia vascular, la demencia por Cuerpos de Lewy, la demencia Frontotemporal y la asociada a la enfermedad de Parkinson.

Es importante distinguir entre una demencia como enfermedad en sí (PRIMARIA) y una demencia como consecuencia de otra enfermedad (SECUNDARIA):

-En el primero de los casos, la propia etiología de la enfermedad produce necesariamente la demencia, que en sí constituye la enfermedad central y sus síntomas, y que puede o no ir asociada a otras afecciones (como, por ejemplo, el Alzheimer).

-En el segundo, existe una patología previa (casi siempre de tipo neurológico aunque no en todos los casos) que puede derivar o concomitar en una demencia o síntomas de demencia (como el Parkinson, que es un trastorno esencialmente motor que, con el tiempo, puede generar también una demencia).

1.2.-Síntomas

Según los criterios del DSM-5, para diagnosticar un posible TNM debe corroborarse la presencia de múltiples déficits cognoscitivos:

a) Evidencia de deterioro cognitivo significativo en relación al nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (esta evidencia de declive ha de basarse en: preocupación por parte del afectado, de un informante conocedor del mismo o del médico por que se haya podido producir una disminución cognitiva significativa en el funcionamiento cognitivo; una notable limitación en el rendimiento cognitivo apoyada por una evaluación neuropsicológica estandarizada o, en ausencia de esta, otro tipo de evaluación clínica cuantitativa):

- Aprendizaje y memoria.
- Lenguaje (cuando se altera, al cuadro clínico se le conoce como Afasia).
- Funcionamiento ejecutivo (p.ej.: planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- Atención compleja (control atencional, atención dividida y atención alternante).

- Función perceptivo-motora (Apraxia cuando se produce un declive en la capacidad de ejecutar tareas motoras incluso en ausencia de afección de la función motora; Agnosia cuando se produce un error en el reconocimiento o identificación de objetos incluso en ausencia de alteración sensorial).

- Cognición social.

b) Estos déficits cognitivos interfieren con la independencia de la persona para la ejecución de Actividades de la Vida Diaria (AVDs). Como mínimo, se requiere ayuda para las AVDs Instrumentales más complejas, tales como pagar facturas o controlar la toma de medicación.

c) Los déficits cognitivos no tienen lugar exclusivamente durante el transcurso de un episodio de delirio.

d) Los déficits cognitivos no pueden explicarse con mayor precisión por la presencia de otros trastornos mentales (p.ej.: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia, etc.).

Además, el DSM-IV indica que los déficits mencionados en el punto a) no pueden deberse a:

- Otras enfermedades del Sistema Nervioso Central (SNC) que causan pérdida de memoria y déficits cognitivos (p.ej.: enfermedades cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral, etc.).

- Enfermedades sistémicas que pueden causar trastornos cognitivos mayores (p.ej.: hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B2 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH, etc.).

1.3.-Funciones Cognitivas Alteradas

1.3.1.-Memoria. Tipos y Alteración

a) Clasificación según su duración:

- Memoria sensorial:

- Visual: de escasa duración (menos de medio segundo).

- Auditiva: también breve (entre uno y dos segundos de duración).

- Memoria inmediata (memoria a corto plazo o MCP): duración de menos de un minuto y limitada a unos pocos objetos.

- Memoria reciente: su duración oscila entre unos minutos y varias semanas, y su capacidad de almacenamiento es mayor que la de la memoria inmediata.

- Memoria remota (o a largo plazo –MLP-): mantiene la información desde semanas hasta toda la vida.

b) Clasificación por contenido o utilización:

- Memoria de referencia: contiene la información reciente y remota obtenida por experiencias previas.
- Memoria de trabajo: es un proceso activo, consciente y accesible, que está siendo actualizado de manera continua.
- Memoria episódica: contiene la información relativa a sucesos acontecidos en un momento y lugar determinados.
- Memoria semántica: contiene información que no varía, incluyendo significados, hechos y conocimiento general del mundo, como por ejemplo el número de horas que tiene el día o que el sol sale por las mañanas. No se recuerda en qué momento se almacenó el recuerdo.
- Memoria declarativa (o explícita): contiene los acontecimientos personales del pasado que es necesario recuperar de manera consciente para recordarlos, y que son verbalizables o explicitables.
- Memoria de procedimientos (o implícita): aprendizaje y conservación de destrezas y habilidades fundamentalmente de tipo motor, como peinarse o montar en bicicleta. Estos procedimientos se automatizan con el tiempo y no precisan de una ejecución consciente.
- Trastorno de memoria/dismnesia/hipomnesia/amnesia: incapacidad para aprender nueva información o recordar información previamente aprendida.

1.3.2.-Lenguaje. Afasia.

Pérdida o disminución de la capacidad para comprender palabras o para utilizar el lenguaje; puede afectar al lenguaje hablado, escrito o ser una combinación de ambos.

1.3.3.-Programas Motores. Apraxia

Pérdida de la capacidad para realizar tareas complejas que involucren coordinación muscular. 2.3.4.-Percepción. Agnosia

Pérdida de la capacidad para reconocer y usar objetos familiares.

1.3.5.-Funciones Ejecutivas (FEE). Disfunción Ejecutiva/Síndrome Disejecutivo

Pérdida de la capacidad para planear, organizar y ejecutar actividades simples y complejas y para el autocontrol e inhibición.

a) Síntomas Funcionales:

Son secundarios a los déficits cognitivos. Causan una repercusión significativa en las actividades ocupacionales y/o sociales de la persona y suponen un declive respecto al nivel de funcionamiento previo.

b) Síntomas Psicológicos y Conductuales:

Conjunto de síntomas y signos relacionados con trastornos de la percepción, del contenido del pensamiento, del humor o de la conducta que frecuentemente ocurren en personas con demencia. La prevalencia de cada uno de ellos dependerá de la fase de la demencia en la que nos encontremos.

Estos trastornos originan un alto grado de sufrimiento, una pérdida significativa de la calidad de vida para la persona y sus familiares, una gran discapacidad, gran estrés en el cuidador principal, un notable coste financiero, y precipita el ingreso en residencias.

Actualmente se piensa que cualquier síntoma conductual y psicológico en demencia puede manifestarse en cualquier fase de la enfermedad, y que en la práctica totalidad de las personas con demencia aparece un tipo u otro de síntoma en determinados momentos de la enfermedad.

Sin embargo, debe saberse que los síntomas afectivos es más probable que se manifiesten al comienzo de la enfermedad, y la agitación o los síntomas psicóticos en los enfermos con afectación moderada.

1.4.-Clasificación Etiológica de las Demencias o TNMs

1.4.1.-TNMs Principales Clasificados Según su Origen

a) De origen degenerativo:

Entre las demencias de origen degenerativo más frecuentes encontramos la enfermedad de Alzheimer, la demencia por Cuerpos de Lewy, la Demencia Frontotemporal, la enfermedad de Pick, la asociada a la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington y la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP).

b) De origen metabólico o nutricional:

Entre las más frecuentes están la debida a hipo o hipertiroidismo, a hipo o hiperparatiroidismo, la secundaria a insuficiencia hepática o a insuficiencia renal, la enfermedad de Wilson, y las carenciales por déficit de vitamina B12, de ácido fólico y de vitamina B1.

Muchas de las demencias de origen metabólico o nutricional son potencialmente tratables.

c) De origen vascular:

Las demencias de origen vascular más frecuentes son la multiinfarto, la enfermedad de Binswanger y la demencia por infarto estratégico.

d) De origen infeccioso:

Entre las demencias de origen infeccioso, las más frecuentes son la que se asocia al Síndrome de Inmuno- Deficiencia Adquirida (SIDA), la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la sífilis del SNC, la enfermedad de Lyme, la enfermedad de Whipple y la encefalitis por herpesvirus.

e) De origen tóxico:

Las demencias de origen tóxico más frecuentes son las causadas por el alcohol y ciertos metales y fármacos.

f) De origen neoplásico:

Destacan la demencia secundaria a tumores cerebrales primarios o metastásicos, la encefalitis límbica y la meningitis carcinomatosa.

g) Otras:

Entre las demencias no encuadrables en los apartados previos destacan la demencia postraumática, el hematoma subdural crónico y la hidrocefalia normotensiva.

1.5.-Trastornos Conductuales en la Demencia

1.5.1.-¿Qué son los Trastornos de Conducta?

Se trata de una serie de síntomas frecuentes en las personas con demencia que se reflejan en cambios en su forma de actuar; se comportan de manera diferente, o bien su personalidad ya no es la misma. Generalmente, estos cambios aumentan y se acentúan a medida que avanza la enfermedad.

El primer paso en la aproximación terapéutica a los síntomas conductuales o psicológicos es determinar si la manifestación neuropsiquiátrica es un síntoma más dentro del conjunto de los atributos propios de la enfermedad demenciante, o más bien corresponde a la expresión clínica de un estado confusional subyacente, secundario a un proceso intercurrente, tal como una infección, estreñimiento, deshidratación, modificación del tratamiento o a un cambio del hábitat de la persona.

No se debe olvidar que los problemas conductuales son un componente esperable de la enfermedad y no parte de un comportamiento malicioso de la persona: esta ya no tiene control sobre sí misma y no es por tanto responsable de aquellos. La lógica que rige el comportamiento diario de las personas ya no puede aplicarse a la persona con demencia pues esta se rige por unas leyes aparentemente carentes de lógica.

Aunque es bastante duro para la familia que la persona con demencia pierda progresivamente su capacidad para cuidar de sí misma, lo que realmente dificulta su cuidado es que se debe combinar un aumento de las atenciones -por esta pérdida de capacidad- con la presencia de irritabilidad, obstinación, agresividad y el comportamiento ofensivo asociado a la enfermedad. Manejar estos síntomas, desde luego, no es algo fácil de llevar a cabo, pero puede ser posible.

Es necesario aclarar que no todos los síntomas se presentan en todas las personas, ni en la misma medida, ni en la misma etapa de la enfermedad, pero suelen terminar apareciendo, generando malestar tanto en la persona como en el cuidador.

1.5.2.-¿Por Qué Ocurren estos Comportamientos?

Diversas situaciones pueden considerarse desencadenantes de la alteración de conducta, aunque en ocasiones es difícil identificar la situación previa desencadenante:

- Introducir cambios repentinos e inesperados en el entorno o rutina la persona.

- Instigar luchas de poder con ella.
- Ser excesivamente crítico.
- Exigir por encima de sus posibilidades.
- Ser excesivamente rígido o controlador.
- Someter a la persona a retos o preguntas repetidas para “hacer” que recuerde algo.
- Ser rudo o agresivo con la persona.
- Exasperarse o perder los nervios.

1.5.3.-Actuación Frente a los Trastornos Conductuales

Tanto los profesionales como los familiares que estén ante en una situación de alteración conductual de una persona afectada por algún tipo de demencia, deberían adherirse a los siguientes principios:

- Actitud de empatía, paciencia, amabilidad, cariño y calidez hacia la persona.
- Esforzarse por entender las causas y el significado de diferentes conductas.
- Actitud pausada, sin prisa.
- Personalidad flexible que capacita al cuidador para no sobrepasar la capacidad de aguante de la persona.
- Adaptabilidad y capacidad para aceptar cambios.
- Mantenimiento de expectativas realistas.
- Grado razonable de tolerancia hacia algunas conductas problemáticas, como las actividades repetitivas.
- Compromiso de mantener a la persona involucrada en las actividades cotidianas.
- Fomentar un sentimiento de individualismo en la persona.
- Permitir que perciba que controla su vida y su entorno.
- Sentimiento de auténtica preocupación por el bienestar de la persona y sus intereses.
- Respeto al individuo como la persona con sentimientos y emociones que es.
- Ausencia de un sentimiento de vergüenza respecto a la enfermedad de un ser querido.
- Ausencia de deseos de “esconder” la enfermedad a los demás.
- Sentido del humor mantenido.
- Ausencia de sentimiento de duelo por las limitaciones de la persona enferma.
- Desarrollar y mantener una estructura de apoyo emocional.

- Ser intuitivo en cuanto a saber cuidar las necesidades propias.
- Capacidad para expresar los sentimientos.
- Capacidad para reconocer las limitaciones personales y buscar ayuda, o acudir a las unidades relevantes a por apoyo o a las unidades de descanso temporal cuando se necesite.
- Capacidad para obtener un sentimiento de satisfacción en relación con las actividades propias de la persona cuidada.
- Creatividad en el manejo conductual de la persona.
- Capacidad de análisis y detección de factores desencadenantes.
- Capacidad y voluntad para solucionar problemas.

1.5.4.-Tipos de Trastornos de Conducta

a) Negación de la enfermedad:

Algunas personas con demencia en fases iniciales pueden expresar sus preocupaciones por los olvidos frecuentes; a medida que la enfermedad progresa, más tarde o más temprano, terminarán por negar sus olvidos (“Yo no olvidé esa cita; ni siquiera la organicé.”, “Eso no me lo dijiste.”, etc.).

b) Exageración por la enfermedad:

En las etapas iniciales de la demencia, suele producirse un cambio en el carácter o la personalidad de nuestro familiar o persona afectada, que puede ser una exageración de su forma de ser; así, personas con carácter autoritario se vuelven más exigentes, y aquellas con carácter afable lo serán de manera más exagerada.

c) Quejas y reclamaciones:

Muchos cuidadores experimentan amargamente cómo los afectados se quejan constantemente una y otra vez sin que se adivine bien el motivo. Algunos reciben dolorosamente las acusaciones de la persona enferma: “¡Tú me estás robando mis cosas o mi dinero!”, “¡Tú no eres tú!” o “Yo me quiero ir a mi casa.”, cuando ya se encuentra en ella. En esta misma línea, pero al revés, la persona es incapaz de decir que siente dolor y dónde se localiza el mismo.

Ante tales manifestaciones, lo mejor es ignorar lo que está ocurriendo, sean quejas, insultos o acusaciones, y tratar de derivar la atención del enfermo hacia otro objetivo.

A veces, los afectados se hacen negativistas y rechazan colaborar aún en los más pequeños detalles, e incluso pueden rehusar todo tipo de cuidados.

d) Vagabundeo o deambulación errática:

Es una de las características más visibles de la demencia. Es potencialmente peligroso para la persona y sus cuidadores; puede llegar a ser desesperante y produce pánico y sentimientos de culpa en el cuidador.

A menudo es producido por una sensación de hallarse perdido/desorientado y/o porque algo distrae a la persona. Los lugares nuevos y desconocidos para la persona incrementan la probabilidad del vagabundeo por tratarse de lugares no familiares. Algunas personas vagabundean de día, otras de noche, y a veces por ninguna razón aparente.

Algunos vagabundean por sentirse físicamente inquietos, por lo que largas y agotadoras caminatas guiadas pueden ayudarles a relajarse; una vez en casa, cuando la persona aparece tras haber vagabundeado, evite demostrar enojo y háblele pausadamente y con cariño.

Se aconseja:

- Que se averigüe si las idas y venidas están ocasionadas por aburrimiento.
- Procurar que esté identificado.
- Impedir que salga de casa solo.
- Explicar el problema a los vecinos y al círculo social.
- Si se pierde, no le regañe.
- Administrar fármacos previa consulta con el médico.

e) Repetición de actos y preguntas insistentemente:

Se trata de una conducta que de alguna forma es opuesta al vagabundeo: en lugar de hallarse distraída, la persona se queda “fijada” en una tarea o no es capaz de dejar de hacerla (p.ej., doblar toallas, lavarse las manos, pasear, apagar y encender las luces). Si la conducta repetitiva no es peligrosa, puede dejársele que continúe tanto tiempo como pueda hacerlo.

Si se desea que tal conducta termine, a veces el decirle “Para” o “Detente” puede funcionar; otras veces, puede no hacerlo.

Asimismo, puede abrazarle o cogerle cariñosamente del brazo para que interrumpa la actividad mientras se le habla suavemente, agradeciéndole por aquello que estaba realizando y ofreciéndole otra tarea alternativa e incompatible con la que se desea eliminar.

No se desespere ni se enoje ante la repetición constante de ciertas preguntas cotidianas (“¿Qué hora es?”; “¿Cuándo me dan comida?”; “¿A dónde vamos?”, etc.).

Intente redirigir la atención de esa persona hacia otra actividad que ella disfrute; es decir, ofrézcale algo distinto para ver, hacer u oír.

f) Ocultar, perder y/o acumular objetos:

Este tipo de conducta también es muy común en la demencia: suelen olvidar dónde han puesto las cosas, y en algunos casos pueden acusarle a usted o a otras personas de haber sustraído los objetos perdidos.

Para poder manejar esta situación, es importante ser organizado y colocar los efectos personales y objetos importantes en lugares seguros, conocidos y protegidos. También es importante que tenga duplicados o copias de los objetos más relevantes (llaves, gafas, etc.).

g) Conducta persecutoria:

Algunas personas con demencia siguen a sus cuidadores de habitación en habitación. Aunque esta conducta puede llegar a ser frustrante y resta privacidad al cuidador, recuerde que por lo menos la persona afectada está a la vista y no vagabundeando lejos de usted y en lugares desconocidos.

Trate de ser comprensivo: su familiar vive en un mundo extraño y complicado que le es menos familiar y más misterioso cada día que pasa, en el que usted es su único punto de referencia y seguridad (se siente inseguro y teme que cuando usted se vaya no regrese), por lo que es natural que quiera seguirle a todas partes.

Si usted necesita ir al baño, tomar una ducha, o simplemente quiere unos minutos para estar solo, organícese: puede involucrarle en una actividad que llame la atención de su familiar y le distraiga (p.ej., ver televisión si es el caso, escuchar música, realizar algún juego, etc.) mientras usted realiza aquello que desea hacer; cierre la puerta y use seguro a prueba de niños si es necesario. Otra opción es la ayuda puntual o regular de otro cuidador para poder descansar.

h) Obstinación y negativismo:

Una memoria menos eficiente, la pérdida progresiva de las propias capacidades, el aumento de dependencia de otros para las actividades más sencillas y el miedo a un futuro incierto, harán que muchas personas con demencia se vuelvan más obstinadas. Es esta una respuesta perfectamente normal.

Algunas personas con demencia automáticamente dirán “no” a un sinnúmero de propuestas por parte del cuidador, dando así la impresión de que cuando se quiere que hagan algo, automáticamente se negarán a hacerlo. Así, si le decimos “Es la hora de bañarse” y rechaza de inmediato esta propuesta, es posible que la persona no entienda bien el significado de lo que le acabamos de decir; en este caso, es mejor optar por llevarlo al baño, meterlo en la ducha y pedirle que se quite la ropa, prenda por prenda.

En muchas ocasiones, demostrar mediante acciones lleva a una mejor comprensión que la explicación verbal.

i) Agitación y agresividad:

Se define como una actividad verbal o motora inadecuada, intensa y con aparente finalidad de agresión, que no parece resultado directo de las necesidades o la confusión de la persona en el momento.

Nuestro familiar puede mostrar en ciertos momentos enfado, irritabilidad o incluso agresividad en forma de gestos o expresiones corporales (ceño fruncido), agresiones verbales (insultos, gritos), o agresiones físicas.

La agitación puede ser una manifestación del estrés o ansiedad, así como una vía de expresión de múltiples síntomas en una persona que sufre demencia: cansancio, dolores, insomnio, ganas de orinar, etc.

Ante la presencia de un problema de agitación o agresividad, lo primero que debemos hacer es buscar la posible causa y las circunstancias que hacen que la persona se comporte de esta manera: problemas de salud, efectos de la medicación u otras sustancias, cansancio, incomodidad o discomfort, etc.

Evitaremos ante todo reaccionar de manera impulsiva y huiremos de posibles enfrentamientos: debemos mantener la calma, tranquilizar a la persona, y desviar su atención mediante actividades o comentarios.

j) Síndrome Crepuscular o del Sol Poniente:

En las demencias se puede apreciar un ritmo diario de fluctuación de síntomas: razonable funciona- miento y cooperación en las mañanas y empeoramiento vespertino (‘cuando la tarde cae’), con confusión, irritabilidad, deterioro mental e incremento de los problemas conductuales.

Este síndrome tiene un inicio rápido y es más frecuente en marcos institucionales. Este ritmo diario, conocido como “Síndrome del Sol Poniente”, presenta causa desconocida, aunque se considera que la fatiga, los ambientes con poca luz y la carencia de una estimulación sensorial adecuada pueden jugar un papel importante.

Es importante por tanto planificar la mayoría de las tareas para la persona para que se lleven a cabo en las mañanas, y dejar la tarde más libre para la persona reduciendo al máximo el número de estímulos, intentando que aumente su distracción y tratando de que la tarde sea lo más simple posible para él/ ella, es importante estimular la actividad física, mental y social de manera personalizada, acompañando siempre los ambientes con luz lo más similar a la del día.

k) Desinhibición:

Entendemos por desinhibición al comportamiento impulsivo e inapropiado de la persona que padece una demencia en cuanto a su conducta verbal y motora, esencialmente.

Nuestro familiar puede perder la capacidad para diferenciar lo que está bien de lo que está mal visto en nuestra sociedad, llegando a comportarse de forma irresponsable, con demostraciones de escasez de juicio o sentido común, incapaz en ocasiones de adaptar sus comportamientos a todo lo que les rodea. El afectado se vuelve impulsivo en sus comportamientos y se comporta de manera grosera, descortés, perdiendo la gracia y el tacto social; mantiene un lenguaje obsceno, roba, arremete, etc.

A veces muestran un exceso de jocosidad, realizando bromas de poco gusto u ofensivas de forma excesiva, o en momentos poco oportunos.

Las acciones más apropiadas a tomar son, en general:

- No darle demasiada importancia a esta conducta, y comprender que se trata de un efecto de su demencia y que no es posible razonar con él.
- Se recomienda siempre tranquilizarle mediante nuestro tono de voz, caricias, y palabras amables.

- Conviene ser receptivo, amable y cariñoso.
- Debería informarse sobre este problema a las personas del entorno cercano para que comprendan por qué nuestro familiar se comporta de determinada manera. No hay que sentir vergüenza por ellos, ni debe haber sentimientos de culpabilidad.
- No tratar de reprimirle físicamente: puede sentirse acorralado y mostrarse más combativo.
- Estos comportamientos a veces se pueden evitar utilizando actividades que le distraigan o llamando su atención hacia otra cosa.

l) Insultos y acusaciones:

Este tipo de conducta, caracterizada por insultos y acusaciones sin sentido, (“Me estás robando.”, “Quieres matarme.”, “Me persigues.”, “No me dan comida y me tratan mal.”), llega a ser muy conflictiva y molesta, especialmente cuando es transmitida a otros familiares, vecinos o amigos.

Como regla general, no discuta con la persona cuando este le insulte: no sirve de nada explicarle que está equivocado. Cuando la persona le diga “Me están envenenando” no responda “Nadie te está envenenando”; en su lugar, diga “Comprendo que estés asustado”. Discutir con la persona solo logrará que esta se agite y se moleste más; la forma más adecuada de actuar, a pesar de los insultos, es a través de palabras amables y tranquilizadoras y utilizando algunas técnicas que redirijan la atención de la persona hacia otra cosa.

m) Reacciones catastróficas:

Se caracterizan por una respuesta emocional o física desproporcionada en relación con la causa que las provoca. Suelen aparecer en forma de estallidos de cólera, agresividad con gritos o lenguaje malsonante, amenazas o auténtica agresividad física. Pueden ser precipitadas por trastornos perceptivos, alucinaciones, delirios o, también, por factores como el dolor, las infecciones, medicamentos o confusión mental.

2.6.-Síntoma Psiquiátricos y Psicológicos en las Demencias 2.6.1.-Ansiedad/Irritabilidad

En las personas con demencia se detecta con frecuencia este fenómeno. La ansiedad puede asociarse a irritabilidad, agresividad, inquietud o agitación y llanto patológico, o presentarse de forma independiente. Puede ser causa de algunas conductas como el andar constantemente, repetir preguntas, golpeteo continuo, negativa a bañarse o a quedarse solo, etc.

En estas ocasiones los síntomas pueden deberse a la ansiedad generada por la situación y el tratamiento con benzodicepinas puede ser muy eficaz mejorando la calidad de vida de Persona y cuidadores.

No es de extrañar que ante las actividades que comienzan a suponer dificultades para nuestro familiar, este se muestre nervioso o inseguro si no se siente capaz de llevarlas a cabo o siente que cada vez necesita más ayuda. Es posible que ante dichas dificultades se

muestren irritable, llegando a enfadarse de forma desmesurada por aquello que no le hubiera molestado anteriormente.

1.6.2.-Apatía

La apatía es la ausencia de ánimo, intereses, emoción, motivación o capacidad para ilusionarse y la indiferencia ante estímulos atractivos.

Sus síntomas pueden confundirse con una depresión grave pues ambas se pueden manifestar como una disminución del interés, un enlentecimiento psicomotor y una falta de energía.

La falta de motivación en la apatía no se acompaña de disforia o de los síntomas vegetativos de la depresión. No debemos confundir estas dos entidades, pues su manejo es diferente. Como ejemplos podemos citar que en la persona con demencia es frecuente que la apatía se muestre como una incapacidad para iniciar determinadas actividades, 'para arrancar', y los cuidadores informados deberían poder iniciar la actividad aunque la persona continúe con apatía. La negativa a comer también puede ser un síntoma apático o depresivo.

El tratamiento farmacológico diferirá pues: la depresión deberemos tratarla con un antidepresivo y en el síndrome de apatía estaría indicado, en general, un psicoestimulante.

1.6.3.-Depresión

La depresión fundamentalmente es un trastorno del humor, del ánimo, que hace que quien la padece se encuentre triste, incapaz de experimentar placer, sin ilusión, con sensación de soledad e inutilidad. Todo ello altera su actividad, acompañándose de alteración del sueño, cansancio, inquietud, y otros síntomas físicos que se viven como malestar general difícilmente definible o concretable.

En los estadios leves de una demencia, la génesis de los síntomas depresivos puede estar en que la persona puede hacerse consciente de la propia pérdida de capacidades y producirse como reacción dicha alteración del ánimo. En otros casos, la depresión podría ser resultado de las propias lesiones cerebrales. Por último, en otros, es posible que se combinen ambos mecanismos causales.

Recomendaciones:

- Consultar al médico, quien debe valorar los síntomas y determinar si es necesario el uso de fármacos u otras medidas.
- No insistir a la persona para que se anime e intente salir de la depresión. Podemos hacerle sentir incomprendido.
- No potenciar comportamientos depresivos (permanecer en cama, descuidar su higiene o imagen, abandonar actividades, etc.).
- Recomendar de forma especial el mantenimiento de las actividades de la vida diaria (higiene, tareas domésticas, comidas, etc.).
- Procurar realizar otro tipo de actividades: aquellas que gustan a la persona (salir a tomar un café, a pasear, jugar una partida de cartas, conversar, etc.). Promover actividades

en grupo que eviten el aislamiento. Debemos asegurarnos que no le pedimos tareas complicadas que no sabe realizar y pueden desanimarle aún más.

- Cuidar la visión, que es un sentido de gran importancia para relacionarnos con el medio: no forzar la vista y utilizar gafas si es necesario. Consultar con un oftalmólogo.
- Mantener en el tiempo las relaciones de calidad con otras personas alarga la vida en cantidad y aumenta la calidad de la misma.
- Interesa potenciar la conversación, que favorece la expresión de sentimientos, emociones y la rememoración. En general, evocar recuerdos personales mejora la autoestima.
- El llanto puede ser beneficioso como desahogo, pero no debe convertirse en una forma de asegurar la atención de los que nos rodean (si el llanto se convierte en una llamada atencional, habría que extinguirlo).
- Intentaremos mejorar los problemas de sueño mediante el control de horarios y pautas de higiene de sueño (estrategias a seguir en los trastornos del sueño) y, si el médico lo considera oportuno, mediante abordaje farmacológico.
- Respecto a los pensamientos depresivos, debemos relativizar sus contenidos e indicar los aspectos positivos o las alternativas a dicho pensamiento.

1.6.4.-Delirios

Son ideas falsas mediante las cuales se realiza una interpretación errónea de la realidad y que persisten en la persona a pesar de las evidencias contrarias.

Son frecuentes, suelen estar poco estructurados y limitarse a hechos o personas próximas. Los delirios más frecuentes son:

- El de robo (es el más frecuente), en el que las personas afectadas creen que la gente próxima le roba las cosas, principalmente objetos personales. A veces el delirio se produce por el olvido de dónde ha dejado la persona dichas cosas.
- Pueden sentir extrañeza de la propia casa, sin reconocer el domicilio como propio. Como resultado pueden abandonarlo para “irse a su casa” y producirse entonces deambulación errática.
- El afectado puede pensar que el cuidador es un impostor y está reemplazando a un conocido. Como en el anterior, estos delirios pueden interpretarse como errores en la identificación. Es muy angustiante para el cuidador y no es raro que provoque violencia contra la persona no reconocida por parte del afectado.
- También suelen presentar delirio de abandono o relativo a que se les quiera ingresar en una residencia. Puede relacionarse con el mantenimiento suficiente de funciones intelectuales como para darse cuenta de que se ha convertido en una gran carga para familiares/cuidadores.
- El delirio de celos o celotípico suele darse al principio de la enfermedad.

Es importante distinguir entre los delirios y la fabulación, que consiste en rellenar los huecos de memoria que se producen por el déficit amnésico con hechos que inventa la persona; estos últimos no suelen responder a la medicación antipsicótica.

1.6.5.-Alucinaciones

Son alteraciones de la percepción que afectan a cualquier vía sensorial (visual, auditiva, olfativa, gustativa o táctil) y que la persona percibe como reales sin existir una causa directa.

Las alucinaciones visuales son las más frecuentes, seguidas de las auditivas. El resto son muy poco frecuentes.

Es importante hacer mención de que la enfermedad por Cuerpos de Lewy, que da lugar a trastornos del movimiento, se caracteriza por presentar casi siempre alucinaciones visuales, siendo éstas uno de los criterios principales para su diagnóstico.

En ocasiones las alucinaciones se asocian a déficits sensoriales que facilitan los errores en la percepción. Así, una persona con hipoacusia podrá referir que escucha música, y una persona que tenga poca agudeza visual, con disminución de la capacidad para percibir contrastes, y más aún si presenta agnosia visual, puede sufrir alucinaciones visuales.

Por ello, para prevenir la aparición de estas alucinaciones es importante evaluar las funciones de percepción visual, disponer de la mejor iluminación ambiental posible, subrayar textos y favorecer los contrastes visuales y educar a los cuidadores al respecto, informándoles sobre las repercusiones que pueden tener en las ABVD (actividades básicas de la vida diaria) los déficits visuales.

Pautas de manejo de las alucinaciones:

- Si su familiar sufre alucinaciones o delirios no se alarme. Reaccione con calma para que la persona se sienta cómoda y protegida.
- Para la persona con demencia estas circunstancias pueden ser muy reales y producirle temor y angustia; no obstante, no es conveniente que discuta con ella sobre la veracidad de lo que ha visto u oído; en su lugar, trate de calmarla tomándola de la mano y hablándole suave y cariñosamente. También puede distraerla mostrándole algo real de la habitación donde se encuentra.

1.6.6.-Falsos Reconocimientos

Son percepciones erróneas de determinados estímulos externos reales (en la alucinación no existen estímulos reales). Están a caballo entre la agnosia, el delirio, y la alteración cognitiva.

Existen 4 tipos principales:

- Síndrome del huésped fantasma: es la idea delirante de que un intruso vive en el domicilio. Su propia imagen reflejada en el espejo o la gente que aparece en la televisión pueden ser dos ejemplos.
- Errores en la identificación del propio yo: similar al caso mencionado anteriormente del espejo, pero sin necesidad de mirar en uno de ellos.

- Errores en la identificación de personas: consiste en confundir a un familiar por otro, como confundir a la hija cuidadora con la madre, o al marido con su padre.
- Síndrome de Capgras: consiste en la creencia de que familiares han sido suplantados por dobles idénticos.

1.7.- Otros Trastornos

1.7.1.-Trastornos del Sueño

Es frecuente la aparición de insomnio, aunque las personas con demencia suelen invertir el ritmo circadiano de esta función fisiológica, lo que frecuentemente da lugar a insomnio por la noche y somnolencia diurna.

Esto tiene grandes repercusiones sobre el descanso del afectado y puede aumentar mucho la carga del cuidador e influir también en el descanso de este. Los trastornos del sueño en la persona con demencia son uno de los problemas más agotadores para los cuidadores

A medida que avanza la edad, el sueño tiende a ser más fragmentado, menos profundo y con despertares nocturnos frecuentes, se tenga o no demencia. En el caso de la persona con demencia, esta puede despertarse en la noche para ir al baño y no encontrarlo, lo que puede producirle confusión y/o agitación; en estos casos, disponga una luz de noche y un orinal a su alcance; se puede también señalar la localización del baño.

El ejercicio mejora la calidad del sueño y su duración; este deberá realizarse preferentemente en las mañanas o muy temprano en la tarde. No lo haga antes de acostarse. Desestime también las siestas. Aunque las siestas en la tarde pueden darle cierta libertad al cuidador, estas le ‘roban’ tiempo al sueño de la noche.

Puede ser apropiado ofrecerle a la persona leche caliente o tisanas de hierbas relajantes (como las infusiones de valeriana) antes de acostarse para inducir a la relajación.

1.7.2.-Trastornos del Apetito

En ocasiones, la pérdida de memoria reciente (uno de los primeros síntomas de la enfermedad) puede hacer que nuestro familiar olvide que acaba de ingerir su comida y pida más a cualquier hora.

Los hábitos alimentarios pueden complicarse además si existe una afectación del centro cerebral regulador del apetito, apareciendo unas ganas desmesuradas de comer en general o respecto a determinados tipos de alimentos. Para abordar esta problemática se puede repartir la cantidad total de alimentos que la persona debe ingerir en un día en más tomas de las acostumbradas.

Para evitar sobrealimentación u obesidad, prepararemos comidas bajas en calorías: frutas, verduras, líquidos tipo caldo, productos desnatados, alimentos no procesados y sin azúcar, etc. Aumenta el valor energético de las pocas tomas que realice la persona, en caso de negativa a comer: enriquecer la comida con jugo de caldo, una cucharada de leche en polvo, complementos alimenticios de farmacia formulados específicamente, etc.

A veces, las personas que sufren un trastorno cognitivo se niegan a comer o ingerir líquidos de forma sistemática, alegando haber comido ya o no tener hambre, incluso sin ningún tipo de justificación real.

Algunos trucos:

- Procurar respetar al máximo sus gustos y hábitos previos a la enfermedad.
- Trata de dejar que el afectado coma a su ritmo.
- Sirve la comida de forma atractiva, de manera que resulte llamativa a la vista y apetitosa.

1.7.3.-Conducta Sexual Inapropiada

Se trata de una preocupación habitual, aunque no suele ser una conducta frecuente.

Si bien se trata de una conducta que no suele ser dirigida a nadie en particular, al manifestarse mediante comportamientos como la exposición de los genitales, caminar desnudo, el acoso sexual, la masturbación en público, etc., suele crear un gran trastorno social y familiar.

Investigue el posible origen de esa conducta concreta; por ejemplo, el encontrarlo desnudo deambulando puede deberse simplemente a que olvidó que debe vestirse y/o no encontró su ropa y/o tiene calor; la exposición de sus genitales puede significar que tiene deseos de orinar.

Si el que se desvista en público es el problema, póngale ropa que le resulte difícil de quitar.

2.-Demencia tipo Enfermedad de Alzheimer (EA)

El Alzheimer encabeza la lista de enfermedades neurodegenerativas que cursan con demencia primariamente, y afecta a más de 800.000 personas en España con una incidencia anual de 150.000 nuevos casos, según datos de la Fundación Alzheimer España.

El envejecimiento se consolida como el factor de riesgo más importante, de modo que esta enfermedad la sufre el 8-10% de la población mayor de 65 años. Los otros dos factores principales de riesgo son el género (las mujeres presentan mayor riesgo) y una historia familiar de enfermedad. Un nivel educativo bajo es otro factor de riesgo conocido para desarrollar EA; los traumatismos craneales con pérdida de conciencia también incrementan el riesgo. Por último, se ha comprobado que la arteriosclerosis es un factor de riesgo tanto para la EA como para otro tipo de demencia llamada Demencia Vascolar.

La fase inicial de la enfermedad de Alzheimer se conoce como Deterioro Cognitivo Leve (DCL); en ella se puede observar los efectos más tempranos de la neurodegeneración y en ella puede medirse los marcadores más eficientes de la EA; ambos aspectos son de gran relevancia para mejorar el diagnóstico precoz y la eficacia de las nuevas terapias farmacológicas y no farmacológicas.

2.1.-Definición

Para entender un poco mejor de qué trata esta enfermedad, podemos atender a su historia:

La enfermedad de Alzheimer es una demencia que cuenta ya con más de 100 años de historia. En noviembre de 1901 ingresó en el hospital de enfermedades mentales de Frankfurt una paciente de 51 años de edad llamada Auguste Deter (Augusta D.), con un llamativo cuadro clínico de 5 años de evolución. Tras comenzar con un delirio celotípico, la paciente había sufrido una rápida y progresiva pérdida de memoria acompañada de alucinaciones, desorientación en tiempo y espacio, paranoia, trastornos de la conducta y un grave trastorno del lenguaje. Fue estudiada por Alois Alzheimer y, más tarde, por parte de médicos anónimos. Falleció el 8 de abril de 1906 por una septicemia, secundaria a úlceras por presión y neumonía.

El cerebro de la enferma fue enviado a Alzheimer, que procedió a su estudio histológico. El 4 de noviembre de 1906 presentó su observación anatomoclínica con la descripción de placas seniles, ovillos neurofibrilares y cambios arterioescleróticos cerebrales. El trabajo se publicó al año siguiente con el título Una enfermedad grave característica de la corteza cerebral. La denominación del cuadro clínico como enfermedad de Alzheimer fue introducida por Kraepelin en la 8ª edición de su Manual de psiquiatría, en 1910.

Alzheimer describió su segundo caso en 1911, fecha en la que también aparece una revisión publicada por Fuller, con un total de 13 personas con enfermedad de Alzheimer, con una media de edad de 50 años y una duración media de la enfermedad de 7 años.

Las lesiones histopatológicas del cerebro de Augusta D. han podido ser estudiadas de nuevo y publicadas en 1998 en la revista Neurogenetics. En este trabajo no se ha encontrado lesiones microscópicas vasculares, existiendo solamente placas amiloideas y ovillos neurofibrilares, lesión ésta última descrita por primera vez por Alzheimer en este cerebro.

2.2.-Etiología y Epidemiología

La etiopatogenia de la enfermedad de Alzheimer es múltiple.

A día de hoy se desconoce todavía la causa exacta, y recientes estudios apuntan a la posibilidad de que los agregados proteicos a los que se atribuye la neurodegeneración puedan no ser la causa primaria, existiendo por tanto otros factores causales potenciales. Asimismo, la distinción entre un tipo de demencia y otra resulta cada vez menos clara, puesto que los hallazgos de anatomía patológica postmortem presentan muchas coincidencias entre cerebros que han sufrido diferentes tipos de enfermedades neurodegenerativas.

Así, hay cerebros en los que se ha hallado placas y ovillos que no llegaron a desarrollar sintomatología alguna de esta enfermedad; a la inversa, se han dado casos de personas diagnosticadas que, tras análisis histológico, no han mostrado acumulaciones proteicas que pudieran inicialmente explicar el cuadro.

Con todo, en la comunidad médica está actualmente aceptado que la enfermedad de Alzheimer es hereditaria entre el 1% y el 5% de los casos (la llamada enfermedad de Alzheimer genética), por transmisión autosómica dominante de alteraciones en los cromosomas 1 (presenilina 2), 14 (presenilina 1) o 21 (Proteína Precursora de Amiloide o APP), con una edad de presentación generalmente anterior a los 65 años.

2.3-Prevalencia

También se ve afectada por la edad, que es de un 0,02% en el tramo de edad de 30 a 59 años, y pasa a ser de un 10,8% para el tramo comprendido entre los 80 y los 89 años. Por prevalencia entendemos el porcentaje de una determinada población que presenta, en relación con el resto de integrantes de dicha población, una determinada patología.

2.4.-Clínica

Los 10 signos de alarma de la EA, que difunde la Alzheimer's Association de los Estados Unidos y que recogemos bajo estas líneas, pueden servirnos para ponernos en guardia al indicarnos cuándo una persona quizás esté iniciando esta enfermedad, que es de comienzo habitualmente insidioso.

El motivo primario de consulta ante sospecha de EA suele ser la pérdida de memoria, especialmente de la memoria reciente. No recuerda la persona dónde ha dejado algunas cosas (incluyendo objetos de valor), olvida citas, recados, se deja grifos abiertos y fuegos encendidos, y no recuerda a las personas cercanas a ella a las que antes conocía sin problema; tampoco a las que acaba de conocer, y no suelen ser capaces de aprender a manejar los nuevos electrodomésticos.

Los 10 signos principales de alarma de la EA, son:

1. Pérdida de memoria que afecta a la capacidad laboral y a la vida diaria.
2. Dificultad para llevar a cabo tareas familiares y pérdida de iniciativa y motivación.
3. Problemas nuevos con el lenguaje, ya sea hablado o escrito.

4. Desorientación en tiempo y lugar.
5. Juicio pobre o disminuido.
6. Problemas con el pensamiento abstracto (planificación y resolución de problemas).
7. Cosas colocadas en lugares erróneos y dificultad para recapitular los pasos dados.
8. Cambios en el humor, la personalidad o en el comportamiento.
9. Retracción en el entorno social o laboral.
10. Problemas en la comprensión de imágenes visuales y relaciones espaciales.

En general, en una persona que está desarrollando EA o cuya EA va avanzando, podemos encontrar rasgos como los siguientes, que se van sucediendo y/o añadiendo progresiva y secuencialmente:

- Repite una y otra vez las mismas cosas y hace una y otra vez las mismas preguntas, y tiene dificultades para encontrar la palabra adecuada en una conversación, utilizando parafasias y circunloquios.
- El rendimiento laboral es cada vez más pobre, y comienza algo después a presentar ideas delirantes, culpando a los demás (típicamente a familiares) de esconderle o quitarle las cosas.
- Luego su aspecto comienza a dejar de preocuparle, y cada vez le cuesta más trabajo seguir una conversación; se queda con frecuencia sin saber lo que iba a decir.
- Empieza ya a retraerse en cuanto a relaciones interpersonales, tendiendo a dejar de salir y a abandonar sus aficiones habituales.
- Aparecen episodios de desorientación espacial, que inicialmente se refieren solo a los lugares menos familiares.
- Su percepción de la realidad es cada vez más pobre, y el cuadro evoluciona ya con rapidez hacia la demencia grave.
- Tiene entonces dificultades para las AVDs: vestirse, afeitarse, manejar cubiertos de manera adecuada, conciliar el sueño y mantenerlo; está además hiperactivo (pero sin finalidad determinada), y a veces se orina en la cama.
- Pueden aparecer crisis epilépticas y mioclónicas, y la persona camina con lentitud y con el tronco flexionado.
- Orina y defeca en lugares inapropiados.
- Apenas emite algunas palabras ininteligibles y tiene intensos trastornos del sueño y del comportamiento.
- Finalmente llega a no poder andar y a no comunicarse en absoluto, y termina falleciendo a causa de los procesos intercurrentes (úlceras por presión que se infectan, neumonías...).

2.5.-Exploración y Diagnóstico

La exploración médica ayudará a descartar otras enfermedades sistémicas y neurológicas, y a continuación se pasará a confirmar los déficits cognitivos recogidos en la anamnesis y a determinar su repercusión sobre la vida social y laboral de la persona. Se explora capacidades como: orientación, concentración, memoria, lenguaje, praxias, función ejecutiva, etc., con especial hincapié en la MEMORIA, el LENGUAJE y, más recientemente, en las funciones VISO-ESPACIALES.

RNM Atrofia Hipocámpica

En RNM se espera encontrar hallazgos de atrofia hipocámpica y/o atrofia cortical general (retracción del tejido cerebral).

Los criterios diagnósticos de demencia de tipo Alzheimer del DSM-5 son los utilizados de manera rutinaria para sugerir el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, diagnóstico que no podrá ser determinado con un 100% de fiabilidad hasta la realización de pruebas anatomo-patológicas post mortem.

Algunas pruebas complementarias que se recomienda que se hagan de forma rutinaria, son:

- Determinaciones en sangre y orina: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, aminotransferasas, gamma-glutamyltranspeptidasa (gamma-GT), fosfatasa alcalina y albúmina, además de pruebas de función tiroidea y niveles de vitamina B12.
- Hemograma completo y análisis elemental de orina para cubrir el resto de factores.
- Prueba serológica para la sífilis (VDRL): sólo si la persona tiene factores de riesgo específicos, aunque la Sociedad Española de Neurología recomienda su realización rutinaria.
- Pruebas de imagen: Tomografía Axial Computarizada (TAC), Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) o Resonancia Nuclear Magnética (RNM) craneales.
- Punción lumbar: solamente en caso de sospecha de infección del Sistema Nervioso Central (SNC), serología de lúes positiva (sífilis), hidrocefalia, edad inferior a 55 años, demencia inusual o rápida- mente progresiva, inmunosupresión, sospecha de vasculitis del SNC o presencia de enfermedad metastásica.
- Electrocardiograma (ECG) y radiología simple de tórax (Rx).
- Electroencefalograma (EEG): sólo si existe historia de convulsiones, pérdida de consciencia, epi- sodios de confusión o deterioro clínico rápido.

Las estrategias de medición linear o volumétrica mediante TAC o RNM no se recomiendan de manera rutinaria en la actualidad, ni la Tomografía Computerizada de Emisión de Fotón Único (SPECT) cerebral se recomienda de manera rutinaria en el diagnóstico inicial o diferencial, ya que no ha demostrado superioridad sobre los criterios clínicos. Las técnicas de Imagen Funcional por sí solas parecen ser capaces de clasificar los tipos de demencia de manera tan efectiva como dichos criterios, pero no con mayor precisión.

El estudio rutinario del genotipo APOE no se recomienda actualmente en las personas con sospecha de EA, puesto que no se ha comprobado que sirvan de ayuda, ni tampoco el de otros marcadores genéticos.

No hay marcadores del líquido cefalorraquídeo (LCR) cuya validez en la detección de la enfermedad haya sido validada (únicamente en casos de demencias no Alzheimer); otros marcadores biológicos tampoco se recomiendan para el uso rutinario en el diagnóstico de la EA en estos momentos.

2.6.-Tratamiento

A continuación se detalla las estrategias interventivas de tipo farmacológico más empleadas, concebidas como tratamiento específico para esta enfermedad.

En todos los casos, ya se trate de una sospecha de EA u otra demencia similar o bien de una demencia diagnosticada, se considera por consenso que el tratamiento farmacológico no debería ser la única estrategia de abordaje; los especialistas recomiendan una combinación entre aquella y la administración de TNFs (Terapias No Farmacológicas) basadas en técnicas para la estimulación cognitiva sin participación farmacoterápica.

a) Inhibidores de la colinesterasa:

Los inhibidores de la colinesterasa (ICE) retrasan la degradación de la acetilcolina liberada en las hendiduras sinápticas y, así, refuerzan la neurotransmisión colinérgica. Son eficaces para la enfermedad de Alzheimer leve a moderada.

Se ha demostrado efectos terapéuticos significativos con varios de ellos (los tres tipos) en la EA, de lo que se extrae que son mejores agentes que el placebo de manera consistente. De manera previa al tratamiento, suele resultar imposible diferenciar a aquellas personas susceptibles de este beneficio terapéutico, por ello las primeras aproximaciones son sobre todo de tipo empírico.

A pesar de las ligeras diferencias en el mecanismo de acción de estos tres fármacos, no se ha evidenciado variaciones significativas de eficacia entre ellos. Sin embargo, la enfermedad sigue progresando a pesar de este tratamiento, y la magnitud de la eficacia promedio es modesta (un retraso de entre 2 y 7 meses en el patrón progresivo de la evolución).

Se han constatado que los ICEs pueden producir cambios globales cognitivos, así como de comporta- miento y funcionales.

Además de lo mencionado, las diferencias principales entre los subtipos radican en los perfiles de efectos colaterales y en su grado de sencillez de administración. Mientras que la tacrina ha sido desautorizada por su alto grado de hepatotoxicidad, están autorizados para su uso clínico el donepezilo (Aricept), la rivastigmina (Exelon), y la galantamina (Reminyl), además de la neostigmina y la piridostigmina.

b) Memantina:

Se trata de un antagonista no competitivo de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), y actúa uniéndose en ellos al mismo lugar que fisiológicamente lo hace el magnesio, pero con mayor afinidad. Esto bloquea la entrada masiva de calcio que se produce en las células

nerviosas, que constituye la base de la excitotoxicidad y el advenimiento de la muerte celular; esta muerte neuronal puede darse cuando existe una excesiva actividad del glutamato -que provoca el desplazamiento del magnesio-, y se ha correlacionado con la clínica de la EA.

La memantina ha sido hace tiempo aprobada para uso clínico por la Unión Europea y por la FDA de los Estados Unidos. La indicación aprobada actualmente de manera oficial es en los casos moderados, graves y moderadamente graves (estadios 5, 6 y 7 de la GDS -Global Deterioration Scale- de Reisberg), pero ya hay estudios en marcha para conseguir su aprobación para los casos leves.

Asimismo, ha demostrado ser eficaz en la demencia vascular (especialmente en el subtipo de vaso pequeño) y se ha apreciado cierta eficacia neuroprotectora, por lo que también se estudia su empleo en otros tipos de daño cerebral, como el sobreenvenido.

c) Selegilina y vitamina E:

Han demostrado eficacia como retardantes leves de la evolución de la enfermedad; la vitamina E a dosis de 1000 unidades internacionales (U.I.) dos veces al día, y a selegilina a dosis de 5 mg dos veces al día. Mediante su uso se afirma haber retrasado asimismo la institucionalización de las personas afectadas.

No hay efecto aditivo entre estos dos compuestos, por lo que no deben prescribirse simultáneamente si se pretende una suma de efectos. La vitamina E es generalmente mejor tolerada que la selegilina.

Ninguno de estos dos agentes ha demostrado producir mejoras en el plano cognitivo, medidas mediante pruebas estandarizadas de psicometría, a aquellas personas a las que se les ha administrado; el papel de estos compuestos, por tanto, es el de ralentización del avance.

d) Prednisona y estrógenos:

Pese a que varios estudios epidemiológicos sugieren efectos protectores frente al desarrollo de EA por parte de esteroides y estrógenos, hasta ahora los ensayos clínicos llevados a cabo para corroborarlo han arrojado resultados no concluyentes.

e) Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):

Un estudio prospectivo sobre 6.989 personas de más de 55 años sin diagnóstico de enfermedad neuro- degenerativa al inicio (de los que 293 desarrollaron enfermedad de Alzheimer durante un seguimiento de 6,8 años) ha demostrado una menor incidencia -estadísticamente significativa- de EA en los sujetos con un período de tratamiento acumulado de dos o más años con AINEs.

Estos fármacos podrían tener por tanto cierta eficacia, y especialmente los antiinflamatorios no esteroideos con efecto inhibidor de la Beta-secretasa (BACE). El uso a largo plazo de AINEs podría proteger, como se acepta a día de hoy, contra la enfermedad de Alzheimer, aunque dicho beneficio no se ha demostrado en el caso de la demencia vascular (DV).

f) Estatinas:

Varios estudios epidemiológicos retrospectivos sugieren una menor incidencia (en torno a un 70% menos de media) de EA entre sujetos que estaban tomando estatinas como tratamiento para controlar su colesterol. Se ha comprobado asimismo que las personas cognitivamente sanas que consumen altas dosis de estatinas, aunque a niveles terapéuticos, presentan una disminución del 10% en el riesgo de desarrollar Alzheimer.

De aquí podría deducirse un efecto de la toma de estatinas sobre la progresión de la EA, si bien varios estudios (especialmente los basados en ensayos clínicos en lugar de los de tipo epidemiológico) parecen contradecir actualmente estos datos, por lo que todavía se trata de un abordaje terapéutico polémico.

g) Ginkgo biloba:

Los datos sobre su posible eficacia son muy limitados, y en los pocos ensayos aleatorios que se han llevado a cabo la eficacia resulta ser menor que la típica obtenida con los ICEs.

2.7.-Abordaje de los síntomas psicológicos y conductuales

Estos trastornos asociados a la EA (ansiedad, depresión, agitación, trastornos del sueño, etc.) obligan a valorar clínicamente de forma metódica a la persona antes de prescribir ningún medicamento, pues muy frecuentemente aquellos son secundarios a causas orgánicas (desde un dolor cuya cualidad y localización no nos sabe describir la persona, hasta un simple estreñimiento, por citar algunos de los más comunes). En estos casos, el tratamiento del origen causal del trastorno psicológico o conductual produciría la resolución, no sólo del problema de base, sino de los mismos trastornos conductuales y emocionales reactivos.

Una primera línea de abordaje podría ser la de tipo ambiental, mediante la intervención de profesionales capaces de establecer un plan de manejo conductual efectivo y de guiar unos correctos mecanismos de manipulación del entorno (modificaciones físicas en el ambiente habitual de la persona para colaborar a guiar su conducta).

En casos refractarios a estas intervenciones, o bien como complemento a las mismas, puede emplearse un abordaje farmacológico de acuerdo a lo descrito a continuación:

-Tranquilizantes mayores: debería utilizarse antipsicóticos para tratar la agitación o la psicosis en enfermos con demencia siempre que fallen los medios de manipulación del entorno, y preferiblemente nunca como primera línea de intervención. Los agentes atípicos (como la risperidona, la quetiapina o la olanzapina) pueden ser mejor tolerados en comparación con los agentes tradicionales como el haloperidol. En las personas con EA tratadas con inhibidores de la colinesterasa parece haber quedado demostrada una menor necesidad de antipsicóticos que en los no tratados.

-En el tratamiento de la depresión en individuos con demencia puede considerarse como primera línea farmacoterápica el uso de antidepresivos como los IRSS o inhibidores de recaptación de la serotonina (fluoxetina, citalopram, paroxetina). En cualquier caso el perfil de efectos colaterales guiará la elección del agente más idóneo para cada persona. La trazodona, con ligero efecto sedante y sin efecto anticolinérgico alguno, puede ser útil,

especialmente cuando a la depresión se le asocian agitación e inquietud. Otros antidepresivos que en varios estudios han demostrado eficacia en la EA con ansiedad son la mirtazapina y la venlafaxina.

-La ansiedad puede requerir el uso de ansiolíticos o sedantes, esencialmente benzodiazepinas y derivados (de mayor tasa de uso en Europa en relación a EEUU), siendo preferibles los de acción corta, como el alprazolam, a los de acción intermedia, como el bromazepam, o larga como el diazepam. En casos de ansiedad, habría que contar con el efecto de los anticolinesterásicos que se hayan podido empezar a administrar a la persona, pues es frecuente que ellos solos ya mejoren estos trastornos. Los ansiolíticos se deben utilizar solamente durante cortos períodos de tiempo, puesto que muchos de ellos son altamente adictivos y presentan indeseables efectos secundarios, y su retirada debe ser progresiva, especialmente con los de acción más prolongada.

-Los trastornos del sueño pueden ser tratados con benzodiazepinas de carácter más hipnótico (como el lorazepam, el lormetazepam, el zolpidem o el triazolam), con clometiazol (relacionado con la tiamina) o bien con algún neuroléptico o tranquilizante mayor (como la levomepromazina, que es una fenotiazina).

3.-Demencias tipo Demencia De Cuerpos De Lewy (DCL)

3.1.-Definición

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es una entidad clínico-patológica descrita de manera relativamente reciente. Sus principales características clínicas son el deterioro mental, parkinsonismo de intensidad variable, rasgos psicóticos como las alucinaciones visuales (AV), y fluctuaciones del estado cognitivo que afectan especialmente a la atención y concentración. En análisis post mortem y mediante pruebas de neuroimagen es característico evidenciar la presencia de unas lesiones características denominadas cuerpos de Lewy.

Hasta la aparición en 1996 de los criterios diagnósticos del Taller Internacional del Consorcio para la Demencia con Cuerpos de Lewy, los casos de DCL solían ser erróneamente clasificados como enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP) o la superposición de ambas. Aún hoy la DCL es notablemente infradiagnosticada clínicamente.

La DCL Constituye más del 10% de todos los casos de demencia que llegan a confirmarse por necropsia, pero los estudios de muestras clínicas informan de que sólo alrededor de un 5% de los cerebros en los que se hallan estos cuerpos corresponden a personas que han padecido el síndrome de DCL.

3.2.-Epidemiología

No hay datos epidemiológicos completamente fiables, pues no hay estudios poblacionales lo suficientemente robustos acerca de esta entidad clínica, pero en las últimas investigaciones se ha comprobado que la DCL podría constituir del 10% al 36% de la totalidad de casos de demencia, sólo sobrepasada por la EA, enfermedad a la que frecuentemente se asocia la DCL.

La edad de comienzo de la DCL suele ser entre los 70 y los 80 años, como ocurre con otras demencias degenerativas; sin embargo, retrospectivamente se comprueba que los primeros síntomas cognitivos, psicológicos y perceptivos pueden en ocasiones darse muchos años antes del desarrollo fehaciente de la enfermedad, incluso tan temprano como la 5ª década de vida.

Algunos estudios longitudinales registran un curso evolutivo más rápido y un peor pronóstico que los de la EA, con una duración de la enfermedad menor para la DCL (se estima que el fallecimiento podría sobrevenir antes), mientras que otros estudios no encuentran diferencias significativas en este aspecto. En casi todos los grupos estudiados predomina el sexo masculino.

Aunque la mayor parte de los casos de DCL son de tipo esporádico, hay variantes familiares en las que la DCL y la EP están determinadas genéticamente por anomalías en el gen de la α sinucleína, la proteína que se cree que está más implicada en la formación de los cuerpos de Lewy. El gen puede tener una sola mutación, o presentar secuencias de repetición (mutaciones de duplicación o triplicación).

La presentación clínica de la enfermedad en tales familias puede ser tanto de EP como de DCL, lo cual aporta una fuerte evidencia de que estos dos trastornos compartirían una base común. Además, las familias en cuyo genoma existe solo una duplicación del gen desarrollan EP únicamente, sugiriendo que hay un efecto “dosis-dependiente”, o sea que se requiere una mayor sobreproducción de sinucleína alterada para desarrollar una histopatología cortical extensa que produzca demencia del tipo DCL.

3.5.-Cuadro Clínico

Inicialmente este TNM suele ser diagnosticado como EA o DV pero, posteriormente, y ante la presencia de síntomas parkinsonianos, el profesional clínico suele tener en cuenta la clasificación del cuadro como DCL.

3.5.1.-Características esenciales o centrales

Se trata de un TNM de curso progresivo. Son típicos los déficits en la atención y en la función ejecutiva, mientras que la alteración prominente de la memoria (tan típica en EA) puede no ser evidente en las fases iniciales de esta enfermedad.

Dos de las siguientes características presentadas en simultáneo definen un diagnóstico de DCL probable, y la presencia de una sola de ellas indica el diagnóstico de DCL posible:

- Fluctuación de la capacidad cognitiva con variaciones importantes de la atención y del estado de alerta.
- Alucinaciones visuales complejas recurrentes bien formadas y detalladas.
- Signos motores espontáneos de parkinsonismo.

4.5.2.-Características sugestivas

Rasgos patológicos que al observarse en la persona deberían servir como signo de alerta ante la posible presencia de la enfermedad:

- Trastorno del sueño REM (Rapid Eye Movement o movimiento ocular rápido), que puede aparecer años antes del comienzo de la demencia o del parkinsonismo.
- Grave sensibilidad a los neurolépticos, que ocurre hasta en el 50% de las personas con DCL; estos tienden a empeorar significativamente los cuadros de distorsión perceptiva (AV).
- Baja captación del transportador de la dopamina en los ganglios basales del cerebro, apreciada mediante SPECT o PET, lo que indica una reducción en la actividad dopaminérgica.

3.5.3.-Características que apoyan al diagnóstico

- Caídas repetidas y síncope (desmayos).
- Pérdidas de consciencia transitorias no explicadas por otras causas.
- Disfunción autonómica (palidez, sudoración, bajada tensional, etc.).

- Alucinaciones no visuales.
- Anormalidades visuo-espaciales.
- Otros trastornos psiquiátricos.

3.5.4.-Criterios de exclusión

El diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy es menos probable en presencia de:

- Enfermedad vascular cerebral, con signos neurológicos focales o lesiones vasculares apreciados mediante técnicas de neuroimagen.
- Evidencia de otra enfermedad neurológica o sistémica que pudiese justificar el cuadro clínico.

3.6.-Descripción de los rasgos patológicos generales

Son también frecuentes la atención lábil, la lentitud del pensamiento (bradipsiquia), la hipersomnia diurna (tiempo excesivo de sueño durante el día), los estados de ausencia (rápida pérdida y ganancia de consciencia), los defectos ejecutivos y, especialmente, los defectos visuoespaciales y visuoespaciales. A menudo el insight está preservado, a diferencia de los casos de EA avanzados, de manera que las personas que padecen esta enfermedad suelen ser conscientes de la presencia y efectos de la misma.

Las fluctuaciones del rendimiento cognitivo se presentan de un día para otro o incluso en el mismo día, y son frecuentes los cuadros confusionales de origen desconocido no atribuibles a factores externos ni médicos definidos.

Los signos parkinsonianos son, quizá, el rasgo más característico de la DCL. En algunos casos preceden a la demencia, bien de forma sutil o notoria, y las personas afectadas suelen ser diagnosticadas durante meses o años de EP, con respuesta escasa y transitoria a la L-Dopa.

Predomina la rigidez, que aparece precozmente en más de la mitad de los casos, pero son también frecuentes la bradicinesia (lentitud motora), la falta de expresividad facial (facies hipomímica), los trastornos de la postura, marcha y reflejos posturales y, en menor medida, la hipotonía y el delirio. Estos rasgos pueden darse también en la EA, pero son más leves y tardíos y a veces asociados a CL corticales.

Las diferencias entre el parkinsonismo de la DCL y de la EP son escasas; las más llamativas, en el caso de la DCL, son el carácter simétrico de las alteraciones motoras, escaso temblor y poca respuesta al tratamiento con L-Dopa.

Se aconseja no utilizar el diagnóstico de DCL cuando el parkinsonismo precede a la demencia en un intervalo mayor de un año, calificándose estos casos de enfermedad de Parkinson con demencia.

El rasgo psicótico más claro es la presencia precoz de alucinaciones visuales complejas y muy elaboradas. A veces, las alucinaciones se acompañan de ideas delirantes, especialmente de tipo persecutorio; estos delirios tienden a estar muy establecidos, a ser

elaborados y plenos de intenso contenido, lo que los diferencia de los presentes en la EA, que suelen ser pobremente formados.

Los defectos en la percepción visual (distorsiones de tamaño, forma, movimiento o color), en combinación con defectos generales como escasa luz externa, confusión y deterioro cognitivo, juegan un papel clave en el desarrollo de las alucinaciones visuales, las identificaciones erróneas delirantes, las agnosias visuales y las incapacidades visuo-constructivas características de la DCL.

El trastorno del sueño REM se aprecia a menudo en personas con DCL. Durante los periodos de sueño REM el sujeto se mueve, gesticula y/o habla más de lo que cabía esperar en una persona sana. Al despertarse, el sujeto puede sufrir una confusión -más pronunciada de lo normal- entre sueño y realidad.

3.7.-Evolución y Duración de la Enfermedad

La mezcla de características clínicas y su orden de aparición en el curso de la enfermedad pueden variar de persona a persona, lo que suele depender de dónde estén localizadas predominantemente las lesiones histopatológicas.

Por ejemplo, las personas con signos extrapiramidales precoces y prominentes muestran marcados cambios histológicos a nivel nigroestriatal, mientras que aquellos con alucinaciones y deterioro cognitivo tempranos suelen presentar una pronunciada participación cortical o del sistema límbico en cuanto a áreas lesionales. De la misma manera, las personas con DCL con inestabilidad postural y caídas muy frecuentes presentan lesiones histopatológicas de la enfermedad en médula espinal y ganglios simpáticos y parasimpáticos (agrupaciones de cuerpos neuronales del Sistema Nervioso Autónomo – SNA- y del sistema perceptivo).

La duración media de la enfermedad es de 5 o 6 años (con un rango de 2 a 20 años), y el ritmo de progresión viene a ser de unos 4 o 5 puntos al año de descenso en el Mini Mental State Examination (MMSE) de Folstein, equivalente al MEC de Lobo.

Se sabe que la duración de la DCL es menor que la de la demencia por EA; dentro de la DCL, la neo- cortical difusa ha sido relacionada con una duración más breve que otros tipos que han transicionado progresivamente hacia una DCL.

La identificación de biomarcadores antemortem de estadiaje en DCL podría ofrecer información pronóstica de gran valor; esta es una línea diagnóstica en la que se está trabajando en la actualidad.

3.8.-Estudio Neuropsicológico de la DCL

En comparación con controles sanos, la función cognitiva de las personas con DCL está deteriorada en todas sus áreas, con gran variabilidad en dicha distribución del deterioro. En comparación con la EA, las personas con DCL pueden mostrar un deterioro menos grave de la memoria, pero más discapacidad visuo-perceptiva, visuo-espacial (como en las personas con EP), y constructiva.

La Escala de Inteligencia de Wechsler (WAIS), además de servir para medir el cociente intelectual (CI) en personas sanas, es de aplicación en el estudio de la DCL al igual que en el de los demás trastornos cognitivos.

Las funciones visuo-constructivas pueden ser examinadas con la copia de pentágonos (como la que existe en el Mini Mental State Examination de Folstein) o el Test de Dibujo del Reloj o, de manera más elaborada, con el Test de la Figura Compleja de Rey-Österrieth, diseñada por Rey para investigar tanto la organización perceptual como la memoria visual en individuos con lesión cerebral.

Las distintas variantes del Test de Stroop aprovechan el llamado efecto Stroop, que pone en juego las capacidades inhibitorias prefrontales y las habilidades visuo-perceptivas mediante la presentación de secuencias de láminas; en ellas, el sujeto debe seleccionar el color en el que el texto está escrito, y no el color que le indica la lectura del texto (esto último representa la tendencia cognitiva natural de actuar, contra la cual la persona debe luchar para tener éxito en la prueba).

Las personas con DCL (al igual que los que padecen EA) sufren una clara afectación de la memoria semántica. Las personas con DCL en particular tienen problemas cuando deben extraer el significado de imágenes, lo que muy probablemente se debe a una combinación de deterioros semántico y visuo-perceptivo. El Test de Denominación de Boston es adecuado para el examen de este tipo de deterioro.

El Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI) es útil en la valoración y el seguimiento de los trastornos neuropsiquiátricos de la DCL.

No existe un patrón neuropsicológico único de deterioro cognitivo que pueda diferenciar claramente a la DCL de la EA en una persona afectada, y tanto las fluctuaciones de la atención como los síntomas neuropsiquiátricos o los signos extrapiramidales (alteraciones motoras) pueden interferir con los tests neuropsicológicos, por lo que la fiabilidad de los mismos no es absoluta.

En resumen, las pruebas y baterías recomendadas para la evaluación y seguimiento de la DCL, son:

- Escala WAIS de inteligencia.
- MMSE de Folstein.
- Test de Dibujo del Reloj.
- Figura de Rey.
- Test de Stroop.
- Test de Boston.
- NPI.

3.9.-Tratamiento

Algunos datos recientes ponen de relieve la importancia del tratamiento temprano al sugerir que, las personas con DCL, podrían responder mejor a los inhibidores de la colinesterasa que las personas con EA. Además, un diagnóstico temprano de DCL resultará de vital importancia para que los médicos puedan decidir qué medicaciones evitar y cuáles emplear de manera cautelosa (sobre todo los antipsicóticos o neurolépticos).

Actualmente, no existe ningún tratamiento capaz de modificar de manera efectiva la enfermedad, aunque sí de abordar sus síntomas. El tratamiento sintomático tiene como condiciones previas el diagnóstico preciso y la identificación de los síntomas más prominentes en cada persona. El clínico debe evaluar tanto el estado cognitivo como los trastornos neuropsiquiátricos y motores. Existen múltiples asociaciones de cuidadores con información sobre las personas con DCL y sus cuidados.

El cuidado paliativo completo y eficaz de la DCL debería comenzar en el mismo momento del diagnóstico, para así promover la mejor calidad de vida posible tanto para el que sufre la enfermedad como para sus cuidadores y familiares. Los objetivos terapéuticos pueden ir cambiando a medida que la enfermedad avance ante la posible aparición o desarrollo de problemas relativos a la seguridad, la sobrecarga del cuidador o enfermedades comórbidas.

En lo que a decisiones al final de la vida respecta, y a largo plazo, debería mantenerse un diálogo constante entre el personal sanitario, la persona afectada y su familia a lo largo de toda la evolución de la DCL.

3.9.1.-Medidas No Farmacológicas

Dado que los medicamentos antipsicóticos pueden empeorar los síntomas de la DCL, podría ser útil emplear de partida un abordaje no farmacológico.

La mejora de los trastornos sensoriales potencialmente tratables, como las posibles alteraciones de la audición o de la visión, puede reducir las alucinaciones y las caídas. La reducción de los factores de riesgo del entorno (luz deficiente, alfombras con las que se pueda tropezar, escalones, etc.), y otras medidas como el uso de protectores (de cadera, por ejemplo) pueden minimizar tanto las caídas como sus consecuencias.

Algunos abordajes de manejo conductual, incluyen:

- Tolerancia de la conducta de la persona afectada.
- Modificaciones ambientales.
- Mostrar respuestas cariñosas y calmantes.
- Creación de rutinas diarias y simplificación de las actividades.

En las personas con demencia y síntomas neuropsiquiátricos agudos o muy recientes, hay que descartar posibles infecciones subyacentes, estados de deshidratación o trastornos metabólicos como causas posibles.

3.9.2.-Medidas Farmacológicas

El tratamiento farmacológico de la DCL requiere de un cuidadoso equilibrio entre los beneficios y los riesgos potenciales. Los beneficios potenciales incluyen: mejor funcionalidad, mejor cognición y menos síntomas neuropsiquiátricos. Los riesgos incluyen: efectos colaterales, interacciones y complicaciones secundarias, como las caídas.

Deben evitarse todos los medicamentos con efectos anticolinérgicos, ya que empeoran el estado cognitivo, pueden exacerbar los síntomas psicóticos, o pueden asociarse a hipotensión ortostática. También debe evitarse los agonistas dopaminérgicos, que pueden dar lugar a alucinaciones.

Los principales fármacos utilizados, son:

- Inhibidores de la colinesterasa. Estos medicamentos indicados para la EA (como la rivastigmina –Exelon–, el donepezilo –Aricept– y la galantamina –Reminyl–) actúan elevando la cantidad de neurotransmisores implicados en la memoria, el pensamiento y el juicio. Esta modificación en la neuroquímica cerebral colabora al incremento del estado de alerta y de la cognición, y puede ayudar a reducir problemas conductuales y distorsiones perceptivas (alucinaciones). Puede probarse un inhibidor de la colinesterasa si persisten los síntomas psicóticos, lo que a menudo da lugar a efectos beneficiosos, especialmente sobre la apatía, la ansiedad, y los trastornos del sueño. Los posibles efectos secundarios incluyen malestar gástrico, sialorrea (excesiva salivación) y lagrimeo y alta frecuencia miccional. El donepezilo no ha sido todavía aprobado por la FDA para el tratamiento de la DCL. En algunas personas con demencia moderada o severa, la memantina (un antagonista del receptor NMDA) podría añadirse al inhibidor de la colinesterasa.
- Las medicaciones antiparkinsonianas pueden contribuir a la confusión y a las alucinaciones y delirios, y deberían limitarse a la dosis más baja de monoterapia con levodopa que sea efectiva. Estos fármacos, entre los que destaca la carbidopa-levodopa (Sinemet) puede ayudar a reducir signos y síntomas parkinsonianos, tales como rigidez muscular y lentitud de movimientos.
- Medicamentos para el tratamiento de otros síntomas (como problemas con el sueño y alteraciones motoras). Debería evitarse los neurolépticos y los antipsicóticos atípicos, ya que pueden inducir graves reacciones de sensibilidad con empeoramiento de la función cognoscitiva y motora. Estas reacciones se han asociado a un incremento de la mortalidad de 2-3 veces. Los antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina o la nortriptilina) deberían ser evitados por su efecto anticolinérgico. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS, como citalopram y sertralina.) o los antidepresivos multirreceptor (como la venlafaxina o la mirtazapina) pueden constituir la mejor opción para una persona con DCL deprimida. Los sedantes en las personas ancianas con demencia aumentan el riesgo de confusión y de caídas. Los antipsicóticos suaves, como la tioridazina, deberían ser evitados a causa de su efecto anticolinérgico dosis-dependiente. Los fármacos antipsicóticos de primera generación, como el haloperidol, no deberían emplearse en casos de DCL; pueden causar grave confusión, parkinsonismo severo, sedación y, en algunos casos, incluso el fallecimiento.

4.-Demencia Vascular

4.1.-Introducción y Conceptos Básicos

La categoría diagnóstica demencia vascular (DV) hace referencia al deterioro cognitivo global originado a causa de la existencia de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico o hemorrágico, con la necesidad de un nexo temporal entre ambos eventos. Por tanto, es muy relevante el papel de la enfermedad vascular cerebral como factor de riesgo y etiopatogénico en el desarrollo de deterioro cognitivo.

Es un síndrome de etiopatogenia multifactorial, reflejo de la gran heterogeneidad de la patología vascular cerebral. Se considera que un 10% de las muertes en los países desarrollados está en relación con los ictus (accidentes vasculares cerebrales), que suponen además un motivo muy importante de discapacidad, sobre todo en ancianos.

El 80% de los accidentes vasculares cerebrales son de naturaleza isquémica (infartación por déficit de aporte sanguíneo) con origen aterotrombótico o cardioembólico (formación de coágulos en las arterias o en el corazón), y cerca del 20% es de tipo hemorrágico (por ruptura de vaso y sangrado).

Los síntomas de la demencia vascular varían, según la parte del cerebro donde disminuye el flujo sanguíneo. Los síntomas suelen coincidir con los de otros tipos de demencia, en especial con la demencia de la enfermedad de Alzheimer.

4.2.-Signos y Síntomas

- Desorientación.
- Dificultad para prestar atención y concentrarse.
- Capacidad reducida para organizar pensamientos o acciones.
- Disminución en la capacidad para analizar una situación, desarrollar un plan efectivo y comunicar ese plan a otros.
- Dificultad para decidir qué hacer a continuación.
- Problemas con la memoria.
- Intranquilidad y agitación.
- Marcha inestable.
- Deseo repentino y frecuente de orinar o incapacidad para controlar la micción.
- Depresión o apatía.

Generalmente, el patrón característico de los síntomas de DV sigue una serie de accidentes cerebrovasculares o mini accidentes cerebrovasculares. Los cambios en los procesos mentales suceden en pasos evidentes decrecientes a partir del nivel de funcionamiento anterior, a diferencia del declive gradual y continuo que suele suceder en la demencia de la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, la DV también puede desarrollarse de manera muy gradual como la EA. Además, ambas demencias suelen ocurrir juntas; en múltiples estudios

se ha demostrado que muchas personas con demencia e indicios de enfermedad vascular cerebral también tienen enfermedad de Alzheimer.

4.3.-Epidemiología

La mayoría de los estudios epidemiológicos realizados son poblacionales y la comparación de los distintos estudios está sujeta a las diferencias metodológicas, a las técnicas de muestreo utilizadas, a los cuestionarios aplicados y a la continuidad de los equipos de investigación. También influyen la duración suficiente del seguimiento, la adecuada definición de las variables y de los criterios diagnósticos, la pérdida de sujetos a lo largo del estudio, la concordancia de las observaciones, etc.

En estudios epidemiológicos descriptivos se obtienen unas tasas de DV ajustadas por sexo para mayores de 60 años de un 2,6% en varones y un 2,1% en mujeres.

A edades más avanzadas, la mayor prevalencia en varones se invierte; entre otras razones, porque hay un mayor porcentaje de Alzheimer a esa edad en hombres y porque la mortalidad es mayor en los ancianos varones. Además, en mujeres añosas existe (por cuestiones fundamentalmente hormonales, aunque también genéticas) un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y por tanto de enfermedad vascular cerebral, que puede redundar en una DV.

Muchos estudios de incidencia poblacional de la DV muestran un incremento de la misma con la edad; de nuevo, se observa un predominio relativo en las mujeres a partir de los 80 años.

En los estudios de ámbito hospitalario, las cifras de prevalencia se elevan a un 10% y, al cabo de 3 meses, un 25% de las personas que sobreviven a un ictus desarrollan una DV.

Un reciente estudio multicéntrico europeo (Fratiglioni y col., 2000) arroja unas cifras de 342 casos por

100.00 habitantes y año, lo que constituye el 17% de todas las demencias incidentes.

4.4.-Factores de Riesgo

Los factores de riesgo asociados a la DV incluyen a todos aquellos que lo son en general para el desarrollo de patología vascular, entre los cuales destaca la edad avanzada (mayores de 65 años).

Existen una serie de factores de riesgo considerados emergentes para el desarrollo de arteriosclerosis y, según datos de algunos estudios (Honolulu Asia Ageing Study), también para la DV. Estos factores se basan en niveles elevados de: lipoproteínas, proteína C-reactiva (PCR), fibrinógeno y homocisteína.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de patología vascular cerebral son bien conocidos, como:

- La edad avanzada.
- La hipertensión arterial (HTA).

- La diabetes mellitus.
- Las dislipemias.
- El tabaquismo.
- El alcohol.
- La fibrilación auricular.

El control adecuado de estos factores puede conllevar una reducción en la incidencia y la prevalencia de la DM. Por tanto, mantener estas patologías bajo control puede ayudar a algunas personas a reducir el riesgo de DV, además de otras medidas como tomar la medicación que sea prescrita y a seguir el consejo facultativo acerca del estilo de vida.

- La edad es el factor de riesgo más significativo en el desarrollo de DV. El riesgo de padecerla se duplica aproximadamente cada 5 años a partir de la edad de 56.
- Si una persona ha sufrido un ACV (accidente cerebro-vascular) o bien presenta diabetes o enfermedad cardíaca, el riesgo de que padezca DV es aproximadamente el doble.
- La apnea del sueño (una enfermedad en la que la respiración se detiene durante el sueño, desde unos pocos segundos hasta varios minutos) es asimismo un posible factor de riesgo.
- Existen evidencias de que un historial de depresión eleva también el riesgo de padecer DV.
- Las personas pertenecientes a ciertos grupos étnicos están bajo mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y DV que otras; se cree que estas diferencias interraza son parcialmente de naturaleza hereditaria, aunque el estilo de vida, la dieta, el consumo de tabaco, y el ejercicio físico parecen ser determinantes en mucha mayor medida.

4.5.-Criterios Diagnósticos de Demencia Vascular

La falta de uniformidad en los criterios diagnósticos crea dificultad a la hora de determinar si la presencia de enfermedad vascular cerebral en una persona con demencia es la causa de la misma, un factor agravante o sólo un hallazgo concurrente. Existen importantes discordancias en clasificación y divergencias en la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico según qué criterios se use.

Los criterios más utilizados para el diagnóstico de la DV, son:

- Los criterios de diagnóstico de la 5ª edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) y los del National Institute of Neurologic Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN).
- La Escala de Isquemia de Hachinski para el diagnóstico de la demencia multiinfarto.
- Los criterios de la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10).

- Los criterios de California, propuestos por los Centros para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer del Estado de California (ADDTC).

4.9.-Tratamiento

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de DV, el objetivo del tratamiento se centra en controlar los síntomas y tratar de enlentecer la progresión del cuadro clínico.

El tratamiento de los síntomas cognitivos se centra en el uso de agentes farmacológicos que potencien la neurotransmisión colinérgica (comunicación entre neuronas mediante el neurotransmisor Acetilcolina –ACh-) en las áreas en donde ésta resulta deficitaria. Los inhibidores de la colinesterasa que han demostrado su eficacia en la enfermedad de Alzheimer son objeto de numerosos estudios que parecen también refrendar su uso en la DV.

La mejoría de síntomas encontrada con estos agentes puede ser debida a la potenciación de los circuitos colinérgicos alterados por las lesiones vasculares o a la potenciación colinérgica de un Alzheimer concurrente (demencia mixta).

El tratamiento de los síntomas psiquiátricos asociados (depresión, alteraciones del sueño, ansiedad, trastornos conductuales) debe realizarse con fármacos antidepresivos (evitando los que posean más efectos anticolinérgicos), neurolépticos, hipnóticos, etc.

Hay una amplia relación de fármacos en ensayos clínicos con un supuesto papel neuroprotector, como los antagonistas del calcio, los antagonistas de receptores del N-metil-D-Aspartato (NMDA), los agonistas de los receptores del Ácido Gamma-aminobutírico (GABA), los antioxidantes, los nootrópicos (compuestos que mejoran la función cerebral) y los factores neurotróficos.

Por el momento, no existen criterios de eficacia que permitan recomendar su uso sistemático y a largo plazo en las personas con demencia vascular.

5.-Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

5.1.-Deterioro Cognitivo Leve y Envejecimiento Normal

Los criterios diagnósticos de demencia (o Trastorno Neurocognitivo Mayor), tal cual nos indica el manual DSM-5, pasan por la evidencia de deterioro cognitivo significativo -en comparación con niveles anteriores de rendimiento- en uno o más dominios cognitivos, tales como aprendizaje y memoria, lenguaje, función ejecutiva, atención compleja, habilidades perceptivo-motoras y cognición social. Además, el déficit cognitivo debe interferir en la independencia de la persona para sus actividades de la vida diaria, generando algún grado de discapacidad social o laboral.

Se recomienda el uso de tests neuropsicológicos e instrumentos de cribado, como el MEC de Lobo, para detectar y seguir la evolución del deterioro cognitivo. Es cierto que la interpretación de sus resultados depende de factores como la edad y el nivel educativo, pero en general, las personas que presentan déficit cognitivo en dos o más áreas suelen obtener una puntuación inferior a 24.

Las personas con un profundo déficit de memoria, pero sin otros déficits cognitivos, así como las personas con pequeños déficits en varias áreas cognitivas pero sin deterioro funcional doméstico ni laboral, no reúnen criterios para poder ser diagnosticados de demencia.

Se considera que estas personas padecen Deterioro Cognitivo Leve (DCL), o Deterioro Cognoscitivo Leve (más conocido por sus siglas en inglés MCI, por Mild Cognitive Impairment). Generalmente, este Deterioro Cognitivo Leve constituye un estado transicional entre el envejecimiento normal y la demencia leve.

El Deterioro Cognitivo Leve en el que sólo está presente el trastorno de la memoria ha sido denominado Deterioro Cognitivo Leve de tipo amnésico, ya que se define mediante la enfatización del deterioro aislado de la memoria.

Estas personas suelen obtener en el MEC una puntuación de entre 24 y 28 puntos, pero a menudo rinden peor en el apartado relativo a la memoria, tanto en este test como en otros tests cognoscitivos. Cuando se lleva a cabo un seguimiento evolutivo longitudinal de estas personas, encontramos que aproximadamente el 15% de ellas atraviesa cada año la barrera que supone el paso a la demencia, generalmente del tipo Alzheimer.

En otros casos, puede estar afectada otra área como por ejemplo el lenguaje o la función ejecutiva, de manera también aislada. Hablamos entonces de Deterioro Cognitivo Leve de dominio único distinto de la memoria. Cuando hay más de un área afectada, hablamos de Deterioro Cognitivo Leve de múltiples dominios.

Las personas con un envejecimiento normal también pueden presentar algunos déficits leves (por ejemplo, la velocidad de procesamiento mental y la memoria para los nombres declinan con la edad en la mayoría de personas). Sin embargo, el seguimiento longitudinal de estos sujetos muestra escasos cambios con el paso del tiempo y, además, estos cambios no llegan a suponer un deterioro funcional palpable.

Los intentos por caracterizar los cambios cognitivos asociados al envejecimiento normal han generado un sinnúmero de términos clasificatorios, que pretenden reflejar generalmente los extremos del envejecimiento normal más que describir a un precursor del envejecimiento patológico. Sin embargo, mientras que algunas investigaciones sobre estos conceptos demuestran ritmos de conversión a demencia idénticos a los de los sujetos sanos, otras han hallado un ritmo de conversión mayor.

Un envejecimiento satisfactorio supone un estado de salud de características positivas, identificables a través de un espectro de medidas de valoración de la salud. Va más allá de la definición funcional y cognitiva, y tiene en consideración el bienestar psicológico subjetivo del individuo.

5.2.-Criterios Diagnósticos DCL

Existen varios criterios para el diagnóstico de Deterioro Cognitivo Leve, pero los más aceptados y utilizados son los de Petersen et. al.:

- Pérdida de memoria, referida por la persona o por un informador fiable.
- Facultad de memoria inferior a 1,5 DT (desviaciones típicas) o más respecto a la media para su edad.
- Cognición general normal.
- Normalidad en las actividades de la vida diaria.
- Ausencia de criterios diagnósticos de demencia.

Sin embargo, el Deterioro Cognitivo Leve es una entidad clínica heterogénea definida por múltiples factores influyentes: factores etiológicos (varios tipos de lesiones degenerativas, factores de riesgo vascular, características psiquiátricas, asociación entre estados patológicos...), síntomas clínicos, y un curso clínico con sujetos que empeoran y sujetos que no empeoran, presentando estos últimos un deterioro cognitivo estable o incluso reversible.

El grupo de trabajo del European Consortium on Alzheimer's Disease (EADC) sobre Deterioro Cognitivo Leve realizó en marzo de 2006 una revisión crítica del concepto, proponiendo un procedimiento nuevo de diagnóstico con tres pasos diferenciados:

En primer lugar, el Deterioro Cognitivo Leve (DCL) debería corresponderse con lo siguiente:

1. Quejas cognoscitivas procedentes de la persona y/o su familia.
2. El sujeto y/o el informador refieren un declive en el funcionamiento cognoscitivo en relación con las capacidades previas durante los últimos 12 meses.
3. Trastornos cognoscitivos evidenciados mediante evaluación clínica: deterioro de la memoria y/u otro dominio cognoscitivo.
4. El deterioro cognoscitivo no tiene repercusiones principales en la vida diaria, aunque el sujeto puede referir dificultades concernientes a actividades complejas del día a día.
5. Ausencia de demencia.

Estos 5 criterios hacen posible identificar un “Síndrome de DCL”, lo que constituye el primer paso del procedimiento diagnóstico.

En segundo lugar, ha de reconocerse el subtipo de DCL: amnésico, no amnésico, de múltiples dominios cognoscitivos, o no amnésico de un solo dominio cognoscitivo (distinto de la memoria).

Finalmente, debe ser identificado el subtipo etiopatogénico.

El procedimiento diagnóstico propuesto hará posible identificar a personas con un riesgo elevado de progresión hacia la demencia, y también establecer estrategias terapéuticas específicas más adaptadas a estadios precoces junto con un manejo global más estructurado.

5.3.-Escalas

Son varias las escalas útiles para poder hacer un seguimiento del continuum que se establece entre el envejecimiento normal y los diversos estadios de demencia, pasando por el Deterioro Cognitivo Leve.

- Por ejemplo, el CDR (Clinical Dementia Rating) de Hughes. Esta escala permite evaluar ese continuum desde el sujeto normal (CDR 0) y la demencia cuestionable (CDR 0,5) hasta la demencia leve (CDR 1), moderada (CDR 2) y severa o grave (CDR 3). En esta escala, algunos investigadores interpretan que el Deterioro Cognitivo Leve se correspondería con un CDR 0,5, mientras que otros consideran que el CDR 0,5 englobaría también al Alzheimer incipiente.
- El GDS (Global Deterioration Scale) de Reisberg clasifica a las personas desde un GDS 1 (normalidad), pasando a un GDS 2 (sujeto normal con deterioro subjetivo de su memoria), GDS 3 (demencia leve), y GDS 4 a GDS 7 (estadios de demencia más graves). Dentro de esta escala, el Deterioro Cognitivo Leve se correspondería a un estadio entre el GDS 2 y el GDS 3.

La forma amnésica del Deterioro Cognitivo Leve no tiene por qué encajar de manera precisa en los estadios de las escalas citadas, lo que justifica una terminología aparte.

5.4.-Exploraciones Complementarias

Las pruebas de imagen pueden ayudarnos tanto al diagnóstico diferencial del Deterioro Cognitivo Leve como a la monitorización de los cambios que pueden tener lugar en la persona. Las pruebas de imagen estructural muestran habitualmente atrofia de hipocampos en el Deterioro Cognitivo Leve amnésico en comparación con controles normales, y además esa atrofia hipocámpica puede servir como predictor de la conversión de Deterioro Cognitivo Leve a demencia.

También, la imagen funcional puede ayudar en la detección de sujetos con Deterioro Cognitivo Leve. En estudios con PET (Tomografía de Emisión de Positrones) se ha demostrado déficits metabólicos tempranos temporo-parietales en individuos con riesgo de enfermedad de Alzheimer familiar, riesgo evaluado a partir de la historia familiar y de la

presencia del genotipo APOE- ϵ 4 (Apolipoproteína E- ϵ 4) en los sujetos, así como reducción del metabolismo en el córtex cingulado.

En general, las pruebas de imagen demuestran que el Deterioro Cognitivo Leve (especialmente en su forma amnésica) comparte características con la enfermedad de Alzheimer.

No existen datos definitivos en el uso de marcadores biológicos para el diagnóstico del Deterioro Cognitivo Leve.

5.5.-Tratamiento

No existe evidencia sólida de que el Deterioro Cognitivo Leve, una vez diagnosticado, pueda ser tratado con éxito. La mayoría de los ensayos sobre Deterioro Cognitivo Leve se centran, en cuanto a sus criterios de inclusión, en personas con la forma amnésica y que no reúnen criterios diagnósticos de enfermedad de Alzheimer.

En tales ensayos se utilizan tests sensibles para la memoria diferida (verbal y visual) y escalas clínicas para comprobar los posibles efectos beneficiosos del tratamiento en ellos estudiado, así como mediciones del posible retraso en la progresión clínica del proceso, como por ejemplo la aparición de una segunda área cognitiva afectada o la conversión a enfermedad de Alzheimer.

Se ha considerado el uso de múltiples alternativas terapéuticas, entre ellas los inhibidores de la colinesterasa, hormonas (estrógenos, especialmente), inhibidores de la COX-2 (ciclooxigenasa-2), antioxidantes como la vitamina E y el Ginkgo Biloba, pero los resultados siguen siendo contradictorios o insuficientes.

6.-Accidentes Cerebrovasculares (ACV): Ictus Cerebral

6.1.-Definición

El ictus es una enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. También se la conoce como Accidente Cerebro-vascular (ACV), embolia o trombosis. Los dos últimos términos, no obstante, se refieren más a bien a distintas causas del ictus.

Ocurre cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe o es taponado por un coágulo u otra partícula. Debido a esta ruptura o bloqueo, parte del cerebro no consigue el flujo de sangre que necesita. La consecuencia es que las células nerviosas del área del cerebro afectada no reciben oxígeno ni nutrientes, por lo que no pueden funcionar y mueren transcurridos unos minutos.

6.2.-Infarto Cerebral

Se llama infarto cerebral al proceso durante el cual muere parte del tejido de la masa encefálica por causa de una falla en la irrigación sanguínea, fenómeno que puede ser causado por diversos factores causales.

Corte que muestra un cerebro tras un accidente cerebrovascular

6.3. Factores de Riesgo

Muchos de los factores que pueden aumentar las posibilidades de padecer un ACV no se pueden controlar (la edad, la historia clínica familiar, la raza o el sexo). Sin embargo, la mayor parte de los factores que aumentan el riesgo pueden ser modificados o tratados.

- **Edad avanzada:** Pasados los 55 años, cada década vivida dobla el riesgo de padecer un ictus. No obstante, esto no quiere decir que las personas jóvenes no sufran el problema.
- **Sexo:** Se produce más o menos la misma cantidad de ictus en los dos sexos. No obstante, más de la mitad de las muertes son en mujeres.
- **Herencia familiar y raza:** El riesgo de sufrir un ictus es mayor si alguna persona de la familia lo ha padecido; en cierta medida, los ACVs tienen un componente genético. Las personas de raza negra tienen más riesgo de muerte y de padecer discapacidades más graves que las personas de raza caucásica, en parte debido a que en esta raza la presión sanguínea elevada tiene más incidencia, y este problema es un factor de riesgo importante en ictus.
- **Haber sufrido un ictus anteriormente:** Una vez sufrido un accidente cerebrovascular, las posibilidades de padecer otro aumentan considerablemente.
- **Presión sanguínea elevada:** Es el factor de riesgo que mejor predice el ictus. De hecho, otros riesgos dependen secundariamente de éste. Muchos científicos opinan que la mejora en los tratamientos de esta patología es una razón clave para explicar la bajada acelerada del número de muertes por ictus registrada en los últimos años.

- Fumar: En los últimos años los estudios han demostrado que fumar cigarrillos supone un factor importante de riesgo. La nicotina y el monóxido de carbono dañan el sistema cardiovascular de varias formas. El uso de anticonceptivos orales, sumado al tabaquismo, incrementa también en gran medida el riesgo de ictus.
- Diabetes mellitus: La diabetes es un factor de riesgo independiente y está relacionada en gran medida con la presión sanguínea elevada. Aunque la diabetes se puede tratar, padecerla incrementa el riesgo de ictus. Los diabéticos suelen tener también el colesterol alto y sobrepeso, lo que aumenta todavía más sus riesgos.
- Enfermedad de la arteria carótida: Las arterias carótidas del cuello proveen sangre al corazón. Una carótida dañada por la aterosclerosis (endurecimiento y engrosamiento de la pared arterial) puede bloquear el flujo y provocar un coágulo de sangre, que puede causar un ictus. El diagnóstico de este problema lo realiza el médico escuchando con su estetoscopio el cuello y detectando un sonido anormal.
- Enfermedad cardíaca: Un corazón enfermo aumenta el riesgo de ictus. De hecho, las personas que padecen problemas cardíacos tienen el doble de posibilidades de padecer este problema. La fibrilación atrial (el latido rápido y descoordinado de las cámaras cardíacas superiores) aumenta particularmente el riesgo de ictus, al incrementar la probabilidad de desarrollo de agregados plaquetarios (coágulos). El ataque al corazón también es una de las causas de muerte más frecuentes en los supervivientes de un ictus, puesto que el principio causal (presencia de un trombo que, al viajar, pueda ocluir vasos) puede permanecer en el organismo.
- Ataques Isquémicos Transitorios (AITs): Se los conoce como mini ictus y producen síntomas similares, pero no daños que perduran puesto que los síntomas son transitorios.
- Recuento de glóbulos rojos alto: Un incremento moderado o importante del número de glóbulos rojos también es un indicador relevante de ictus. La razón es que los glóbulos rojos provocan que la sangre se espese, lo que puede provocar coágulos más fácilmente.
- La estación del año y el clima: Las muertes por ictus ocurren con más frecuencia en climas con temperaturas extremadamente frías o calurosas.
- Consumo excesivo de alcohol: El exceso de alcohol puede aumentar la presión sanguínea, aumentar la obesidad, los triglicéridos, promover el cáncer y otras enfermedades, causar fallos cardíacos y, en consecuencia, provocar un ictus.
- Consumo de ciertos tipos de drogas: Consumir drogas por vía intravenosa aumenta el riesgo de ictus debido a la posibilidad de formación de émbolo cerebral. El uso de cocaína también se ha relacionado fuertemente a ictus, a ataques de corazón y a varias complicaciones cardiovasculares. Estos problemas se han dado, incluso, cuando se ha consumido cocaína por primera vez.

En resumen:

- a) Factores de riesgo no modificables:
 - Edad mayor de 60 años.

- Varones mayores de 50 años.
- Predisposición familiar.
- Raza.
- b) Factores de riesgo modificables:
 - Hipertensión arterial.
 - Enfermedad cardíaca.
 - Accidente isquémico transitorio previo.
 - Hematocrito elevado.
 - Anemia falciforme.

6.4.-Síntomas (fase aguda o inicial)

Adormecimiento o debilidad repentina en la cara, el brazo o una pierna, especialmente en uno de los lados del cuerpo.

- Confusión repentina, dificultad para hablar o para entender.
- Repentina dificultad para andar, mareo, pérdida de equilibrio o coordinación.
- Problemas repentinos para ver en uno o los dos ojos.
- Dolor de cabeza repentino, diferente a todos los experimentados anteriormente, sin que se conozca la causa.

Cuando el ictus afecta a la región izquierda del cerebro, la parte afectada será la derecha del cuerpo (y la izquierda de la cara), y se podrán dar alguno o todos los síntomas siguientes:

- Parálisis del lado derecho del cuerpo.
- Problemas del habla o del lenguaje.
- Estilo de comportamiento cauto, enlentecido.
- Pérdida de memoria.

Si por el contrario la parte afectada es la región derecha del cerebro, será la parte izquierda del cuerpo la que tendrá problemas:

- Parálisis del lado izquierdo del cuerpo.
- Problemas en la visión.
- Comportamiento inquisitivo, acelerado.
- Pérdida de memoria.

6.5.-Causas

La pérdida de circulación de sangre al cerebro puede ser causada por:

- Estrechamiento de un vaso sanguíneo.
- Coagulación de sangre dentro de una arteria del cerebro.
- Desplazamiento de un coágulo hacia el cerebro desde otro sitio del cuerpo (p. ej., corazón).
- Una enfermedad de la sangre, cáncer y otras enfermedades.
- Inflamación de los vasos sanguíneos.
- Lesión de los vasos sanguíneos.

En un AIT, el flujo de sangre sólo se bloquea temporalmente. Suele ocurrir en estos casos, por ejemplo, que un coágulo sanguíneo se disuelva y permita que la sangre fluya de nuevo de manera normal.

La arterosclerosis (que etimológicamente quiere decir 'endurecimiento de las arterias') es una enfermedad que cursa con depósitos adiposos en el revestimiento interno de las arterias, lo que incrementa dramáticamente el riesgo de AIT y de accidente cerebrovascular. La placa arteriosclerótica se forma cuando ocurre daño al revestimiento de una arteria. Las plaquetas (junto con productos de desecho celular) se aglutinan alrededor del área de la lesión como parte normal del proceso de coagulación y cicatrización.

El colesterol y otras grasas también se acumulan en este sitio, formando una masa en el revestimiento de la arteria. Se puede formar un coágulo (trombo) en el sitio de la placa, desencadenado por flujo sanguíneo irregular en este lugar, y el trombo luego puede obstruir los vasos sanguíneos en el cerebro tras desplazarse.

Se pueden desprender fragmentos de la placa o de los coágulos y viajar a través del torrente sanguíneo desde lugares distantes, formando un émbolo que puede obstruir las arterias pequeñas y causar un AIT.

Casi una tercera parte de las personas con diagnóstico de AIT presentan posteriormente un accidente cerebrovascular. Sin embargo, alrededor de un 80 o 90% de las personas que presentan accidente cerebrovascular secundario a la arterosclerosis han padecido uno o más episodios AIT antes de presentarse dicho accidente. Aproximadamente, una tercera parte de las personas que sufren un AIT presentarán otro AIT, mientras que una tercera parte presentan sólo un episodio de esta afección.

La edad en que se inicia varía, pero la incidencia aumenta significativamente después de los 50 años. El AIT es más común en los hombres y en afroamericanos.

La hipotensión (presión sanguínea baja) puede precipitar los síntomas en individuos con una lesión vascular preexistente. Otros riesgos de AIT incluyen: presión sanguínea alta (hipertensión), enfermedad cardíaca, jaquecas, tabaquismo, diabetes mellitus y edad avanzada.

6.6.-Tipos

Según la causa que origina el ACV, podemos encontrarnos:

6.6.1.-Ictus Isquémico

Los vasos están obstruidos en su interior, y al impedir el flujo sanguíneo una o más regiones cerebrales resultan hipoperfundidas y no reciben suficiente aporte sanguíneo, lo que origina su necrosis o muerte. Los coágulos causantes del problema se denominan trombos cerebrales o embolismo cerebral (en su conjunto), y son los responsables de la obstrucción del vaso sanguíneo. Este problema se suele producir por el desarrollo de depósitos de grasa en los muros del vaso, lo que se denomina aterosclerosis. Los depósitos de grasa provocan dos obstrucciones:

a) Trombosis:

Un coágulo que se desarrolla en el mismo vaso sanguíneo cerebral.

b) Embolismo:

El coágulo se desarrolla en otra parte del cuerpo, generalmente en las grandes arterias de la parte superior del pecho y el cuello o el corazón. Una porción del coágulo se desprende y viaja por el flujo sanguíneo hasta que encuentra un vaso que es más pequeño y lo bloquea.

6.6.2.-Ictus Hemorrágico

El vaso se rompe, lo que provoca que la sangre irrumpa en el cerebro. Al fluir hacia el interior la sangre se comprime el tejido cerebral, lo que por un lado determina la lesión de dicho tejido comprimido, y por otro produce una compresión secundaria de otros vasos cortando de esta manera el flujo a diversas zonas. Existen dos subtipos de esta categoría de ictus: la hemorragia intracerebral y la subaracnoidea. Sucede cuando se rompe un vaso sanguíneo débil.

Existen dos tipos de estos vasos débiles que provocan ictus hemorrágicos: los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas.

- Un aneurisma es una región inflada o debilitada de un vaso sanguíneo. Si no se trata el problema crece hasta que el vaso se rompe.
- Una malformación arteriovenosa es un grupo de vasos sanguíneos formados de manera anormal.

Cualquiera de estos dos tipos de alteraciones vasculares puede romperse con facilidad.

6.6.3.-Accidente Isquémico Transitorio

El accidente isquémico transitorio es un accidente cerebrovascular de tipo isquémico. Se produce por la falta de aporte sanguíneo a una parte del cerebro, de forma transitoria, desapareciendo los síntomas, por definición, antes de 24 horas, aunque generalmente antes de 1 hora. Durante un AIT, la interrupción temporal del suministro sanguíneo a un área del cerebro ocasiona una reducción breve y repentina en la función cerebral.

6.6.4.-Infarto de vasos pequeños o lacunares

Interrupción del flujo sanguíneo en un vaso pequeño. Se piensa que está asociado a la hipertensión.

6.7.-Tratamiento

El tratamiento es distinto si el ictus es debido al bloqueo de una arteria o a causa de la ruptura de un vaso. En todo caso, hay algunos pasos que hay que seguir para mejorar la supervivencia:

- Reconocer rápidamente los signos y síntomas del ictus, anotando cuándo ocurren por primera vez.
- Alertar y activar con rapidez los servicios de emergencia.
- Transporte rápido de emergencia y prenotificación al hospital. La mejor forma de llegar al hospital es mediante estos servicios, puesto que advertirán cuanto antes al servicio de urgencia del hospital
- Comenzar el cuidado y la evaluación de la persona durante el transporte al hospital.
- Recibir el diagnóstico y el tratamiento rápidamente en el hospital para que esté bajo vigilancia intensiva.
- En ocasiones, se debe recurrir a la cirugía para eliminar el coágulo que bloquea las arterias del cerebro.
- Cuando el ictus ya haya superado su fase aguda, el tratamiento depende de las incapacidades que le hayan quedado a la persona.

6.8.-Prevención

Lo fundamental es controlar los factores de riesgo asociados; fundamentalmente, son la tensión arterial, el colesterol y la diabetes.

- Evitar tabaco y alcohol.
- Hacer vida sana: ejercicio físico, dieta sana rica en verduras, frutas y grasas poli-insaturadas (EPA, DPA, DHA), con poca sal y evitando elevadas cantidades de grasas saturadas y azúcares (harinas).
- Seguir las recomendaciones e instrucciones del médico de cabecera, que es quien mejor conoce la situación y las enfermedades de cada persona.
- Evitar el sobrepeso.

6.9.-Rehabilitación

El cuadro remite total o parcialmente luego de un tratamiento adecuado, seguido de rehabilitación física que se prolongará desde unos días hasta varios meses o años.

Adquiere especial importancia el seguimiento de un programa de rehabilitación que incluya diversas actividades, como terapia física, ocupacional, cognitiva, psicológica, de lenguaje, ocio y educación para la persona y familiares.

Cabe destacar que después de este proceso a algunas personas se les llega a dificultar la marcha in- dependiente (caminar), mantener el equilibrio o realizar ciertas labores cotidianas, por lo que pueden encontrar gran apoyo en diversos accesorios (ayudas técnicas o productos de apoyo), como bastón, andadera, silla de ruedas y aparatos ortopédicos.

Por otra parte, debe tenerse en mente que las personas que han padecido ataque cerebral tienen mayor riesgo de sufrir otro más adelante, por lo que es de vital importancia seguir estrictamente las recomen- daciones del neurólogo y aprender a reconocer las señales que pudieran indicar accidente isquémico transitorio o ictus (por ejemplo, debilidad en un lado del cuerpo y dificultad al hablar) y buscar atención médica inmediata en caso de detectar las señales de alarma. En esta enfermedad, el factor tiempo es determinante, pues se ha comprobado que las personas tratadas por personal especializado con la suficiente prontitud han logrado mayores tasas de rehabilitación físico-cognitiva.

6.10.-Pautas Generales de Ayuda

Es importante ayudar a la persona y a su familia a identificar las repercusiones que la enfermedad tiene sobre la vida cotidiana de la persona, así como aportar los conocimientos y habilidades para afrontarlas.

6.10.1.-Comunicación

En aquellas personas a los que como secuela padezcan una afasia se recomendará a su familia que:

- Hablen con el enfermo como si fuera un adulto (no infantilizar el lenguaje).
- Hablar lentamente, utilizando palabras fáciles y frases cortas ayudándose incluso con gestos (lenguaje corporal).
- No chillar; los gritos no ayudan a comprender.
- En aquellas personas que conserven la capacidad de escribir se les estimulará para que se comunique a través de la escritura.

6.10.2.-Patrón de sueño

Para conservar un correcto patrón de sueño se aconseja:

- Evitar dormir de día y las siestas de duración excesiva.
- Procurar un entorno de sueño tranquilo.
- Mantener a la persona distraída durante el día.
- Utilizar si es preciso camas bajas y/o protectores laterales.

6.10.3.-Actividades de la vida diaria

a) Vestirse:

Siempre se debe empezar por la extremidad afectada. Para aquellas personas con déficits motores importantes se recomienda la utilización de ropa cómoda y de fácil colocación, como chándales, calzado cerrado, velcro en lugar de botones, etc.

b) Higiene e hidratación:

Es muy importante una adecuada hidratación de la piel en aquellas personas con déficits importantes que afectan a su movilidad para evitar erosiones y úlceras, prestando especial atención a las prominencias óseas.

c) Movilización:

La movilización dependerá de las posibilidades de cada persona. Se recomienda realizar movimientos activos en los miembros sanos. En las personas con trastornos importantes de deambulación se recomienda realizar cambios posturales cada 4 horas. Es recomendable la sedestación durante el día, así como la utilización de almohadas para proteger las zonas de roce. En caso de que pueda caminar con ayuda se recomienda la realización de paseos cortos y frecuentes mínimo, al menos dos veces al día.

d) Conducción:

Aquellas personas con ictus que alcancen una recuperación satisfactoria no deben conducir hasta que haya transcurrido un mes tras el ACV. Las personas con déficits residuales sobre todo alteraciones visuales, debilidad motora o deterioro cognitivo sólo pueden volver a conducir tras realizar un reconocimiento adecuado en los centros psicotécnicos acreditados.

6.10.4.-Sexualidad

Tener un ictus no implica el fin de la vida sexual del individuo. Algunas secuelas del ACV tales como déficits motores o sensoriales, problemas urinarios, alteraciones de la percepción, ansiedad, depresión y cambios en la imagen corporal pueden ocasionar dificultades en la sexualidad. Hay una creencia de que la actividad sexual puede ocasionar otros ictus, pero la evidencia indica que esto no es cierto. Tras un ACV la actividad sexual se puede reiniciar tan pronto como la persona sienta deseo; existe además apoyo psicológico y farmacológico para facilitar la recuperación de la actividad sexual.

7.-Enfermedad De Parkinson

7.1.-¿Qué es la Enfermedad de Parkinson?

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad del sistema nervioso que afecta a las zonas del cerebro encargadas del control y coordinación del movimiento, del tono muscular y de la postura, además de otros aspectos psicológicos (como la motivación) y cognitivos (como la velocidad de procesamiento, la atención, etc.).

En esta zona, llamada sustancia negra, existe un componente químico que actúa como neurotransmisor: la dopamina. En conjunto, esta región forma parte del denominado sistema nigroestriatal dopaminérgico, fuertemente involucrado en la motivación, el deseo, la recompensa, las adicciones y la iniciación y control del movimiento.

La presencia de dopamina es esencial para la regulación de los movimientos, es decir, para que los movimientos se realicen de una forma efectiva y armónica. Otras propiedades atribuidas a este químico de síntesis natural guardan relación con el placer, la atención, el humor y la motivación.

En la enfermedad de Parkinson se produce una degeneración de la sustancia negra, cuya consecuencia es la disminución de la producción de dopamina.

Es por ello que las principales manifestaciones de la enfermedad se expresan a modo de control deficiente de los movimientos: temblor, lentitud, rigidez y alteraciones de la postura y de la marcha.

La enfermedad suele comenzar entre los 50 y 65 años, afecta a todas las razas y se observa en todas las regiones del mundo sin que tenga predilección por uno de los dos sexos (si bien este último punto ha sufrido recientes variaciones y existen estudios con resultados discordantes).

7.2.-Posibles Causas

Los científicos opinan que esta enfermedad está influida por factores genéticos y algunos tóxicos ambientales que afectan a personas con predisposición; sería, por tanto, el resultado de una combinación de factores en la mayoría de los casos.

A pesar de esto, la mayoría de los casos tienen carácter esporádico y su causa es desconocida.

En algunos casos, como una epidemia de encefalitis que se produjo tras la 2ª Guerra Mundial, se produce un cuadro de clínicamente igual que el de la enfermedad de Parkinson. Actualmente, se utiliza el término “parkinsonismo postencefalítico” para los cuadros que surgen tras una encefalitis.

No hay ningún proceso patológico conocido que tenga relación constante o correlativa con el Parkinson, aunque la aterosclerosis, las intoxicaciones o los traumatismos, pueden producir cuadros parecidos pero que actualmente se distinguen con facilidad en exploración clínica.

Algunas investigaciones han descrito una serie de factores de riesgo potenciales asociados que hacen que una persona tenga más probabilidades de desarrollar Parkinson:

- El uso de agua de pozo, granjas y exposición a herbicidas y pesticidas que son toxinas que inhiben la producción de dopamina.
- Es más frecuente en zonas con industrias de aleación de acero y molinos de pulpa de madera.
- Los hombres presentan mayor riesgo; esto podría deberse a que el sexo masculino suele estar más expuesto a otros factores de riesgo como toxinas y traumatismos craneales, a que probablemente los estrógenos tengan propiedades neuroprotectoras, y a que la predisposición genética podría estar ligada al cromosoma X.
- Es menos frecuente en las personas de raza negra, lo que hace pensar que la melanina puede proteger (químicamente, la melanina guarda relación con la dopamina).
- Existe una relación estadística entre la baja incidencia de enfermedad de Parkinson y el hecho de ser fumador, aunque todavía no se conocen las causas. Fumar una vez se padece la enfermedad no supone ningún efecto terapéutico.
- Edad avanzada (entre la mediana y la tercera edad), aunque existen casos aislados de Parkinson de aparición temprana (adultos jóvenes).
- Antecedentes familiares, aunque en muy pequeña medida.
- Descenso en el nivel de estrógenos.
- Factores genéticos tales como el gen alfa-sinucleína.
- Bajos niveles de folato.
- Traumatismos craneales (parece existir una relación entre daño cerebral o espinal alto o traumatismos en el cuello con la enfermedad, aunque en algunos casos los síntomas tardan décadas en hacerse patentes. Como ejemplo, existe la demencia pugilística observada en boxeadores).

Los factores de riesgo anteriormente mencionados suponen un mínimo incremento del riesgo de padecer Parkinson. El único factor de riesgo que nos atañe a toda la población es la edad.

7.3.-Algunos datos etiopatogénicos y epidemiológicos

- Componente infeccioso: Improbable.
- Factores genéticos: Probables.
- Causas inmunes: Indefinidas.
- Alteración metabólica: Posible.
- ¿A cuántas personas afecta?: 1 de cada 100 mayor de 65 años.
- ¿En qué sexo predomina?: En hombres.

- ¿Entre qué edades?: Se inicia generalmente a partir de los 50 años. El mayor número de casos se da entre los 70 y 80 años.

7.4.-Síntomas

La enfermedad de Parkinson se manifiesta básicamente por la presencia de temblor, rigidez de los músculos y lentitud y dificultad para iniciar el movimiento. Estos síntomas pueden aparecer aislados o combinados, pudiendo predominar en una parte del cuerpo o bien ser más marcado un síntoma sobre los demás, de forma que hay gran variación de un enfermo a otro.

En los comienzos, pueden aparecer molestias muy variables y difíciles de relacionar con la enfermedad. No es raro que las personas acudan inicialmente al traumatólogo, aquejando dolores en las articulaciones, o al psiquiatra buscando el tratamiento de un estado depresivo.

7.4.1.-Síntomas Motores más Característicos

a). Bradicinesia: Es la lentitud al realizar los movimientos voluntarios.

b). Hipocinesia: Es la falta, reducción o enlentecimiento anormal de los movimientos espontáneos. Las personas encuentran dificultades para que los músculos trabajen de forma conjunta y coordinada.

La lentitud o falta de movimientos se manifiesta en la falta de expresión de la cara (hipomimia) y en una lentitud y torpeza general en la realización de los movimientos, ya sean automáticos (parpadear, tragar, balancear los brazos al caminar) o voluntarios (vestirse, levantarse, etc.).

c). Bloqueo motor o congelación: Se observa en las fases avanzadas. El enfermo de Parkinson se queda como pegado al suelo; esto ocurre más frecuentemente cuando cambia la superficie por la que caminan (cruzar el umbral de la puerta, escalones...) o al cambiar de dirección.

d). Temblor: Es más evidente cuando se está en reposo y disminuye con el movimiento voluntario o cuando está dormido. El temblor se caracteriza por ser lento y rítmico.

e). Sacudidas involuntarias o disquinesias: No son síntomas propios de la enfermedad, sino que se presentan como efecto secundario de la medicación. Aparecen con más frecuencia en extremidades, lengua o mandíbula, y adoptan la forma de movimientos involuntarios, anormales y descontrolados.

f). Rigidez e hipertonia: Se muestra como una resistencia o falta de flexibilidad para mover pasivamente las extremidades y los miembros parecen rígidos o espásticos. Aparece el fenómeno de la rueda dentada, según el cual da la sensación de que las extremidades se mueven como si fueran parte de un engranaje, con movimiento-parón-movimiento. Las personas sienten que las articulaciones están fijas, con dificultad a la hora de realizar tareas de movilidad fina como escribir; se aprecia que la escritura se hace paulatinamente más pequeña e ilegible.

- g). Anomalías de la postura: Se reflejan en la inclinación del tronco y cabeza hacia adelante, la espalda encorvada, hombros caídos y flexión de las articulaciones de los codos y rodillas. Resulta dificultoso el control del equilibrio, por lo que pueden producirse caídas.
- h). Deformidades posturales: A largo plazo, las irregularidades posturales repetidas y mantenidas pueden causar deformaciones posturales permanentes, que pueden resultar dolorosas y muy incapacitantes.
- i). Marcha: Aparece dificultad para comenzar y parar la marcha. Se realiza con pequeños pasos, con episodios de bloqueo (parece que los pies se pegan al suelo) y de aumento brusco del ritmo de la marcha (pequeños pasos muy rápidos y confusos). Desaparecen los movimientos de balanceo de los brazos. Para un enfermo de Parkinson, el hecho de caminar deja de realizarse de forma autónoma y se convierte en un acto consciente por lo que debe coordinar las contracciones y relajaciones musculares de forma meticulosa.
- j). Trastornos del habla: Aparecen alteraciones de la voz, la articulación y el lenguaje. Las personas tienen la voz ronca y su tono de voz varía. Estas alteraciones se producen por la rigidez de los músculos de la cara y la laringe y las alteraciones de la respiración.
- k). Problemas de Sistema Nervioso Autónomo (SNA) o disautonomías: Aumenta la salivación y la sudoración, tienen problemas de estreñimiento, se altera la regulación de la temperatura corporal y disminuye la movilidad del esófago, por lo que les cuesta tragar. Se desregula la tensión arterial.

7.4.2.-Síntoma Psíquicos más Característicos

El enfermo de Parkinson muestra una gran tendencia a sufrir alteración del estado de ánimo y de funciones mentales superiores.

- a) Estados depresivos: Alrededor del 30-50% de estos enfermos tiene un estado de ánimo depresivo; estos estados de tristeza pueden aparecer desde el principio o ser consecuencia de las dificultades físicas que conlleva la enfermedad, por lo que pueden acompañarse de ansiedad, intranquilidad o irritabilidad.
- b) Demencia: (con Cuerpos de Lewy: Aparece entre el 15-25 % de los casos. Se observa más en aquellas personas que adquirieron la enfermedad a edades avanzadas. Es poco frecuente en aquellos que padecen Parkinson desde edades tempranas, por lo menos en los 10 o 20 primeros años. Se caracteriza por pérdida de memoria, alteraciones del lenguaje, y dificultad para reconocer objetos, personas o sonidos.
- c) Trastornos del sueño: El ciclo del sueño se ve alterado por las molestias que producen los temblores y la rigidez.

Como puede verse, la mayor parte de estos síntomas afectan la actividad psíquica, pero salvo en los casos de demencia, no lesionan la actividad intelectual.

7.5.-Evolución

Existe mucho desacuerdo acerca del número de fases de la EP (sobre todo en el rango entre las fases 3 y 5); sin embargo, todos los especialistas concuerdan en que la enfermedad es progresiva y presenta síntomas que aparecen típicamente en una de las etapas, pero que

pueden superponerse a otros síntomas o aparecer en fases distintas. El incremento numérico progresivo que todos los sistemas de clasificación por etapas presentan refleja la gravedad progresiva de la enfermedad. En general, los diferentes sistemas de clasificación corresponden a la organización o institución encargada de llevar a cabo la investigación y tratamiento de la EP.

7.5.1.-Etapas

Posiblemente, la clasificación más usada sea la siguiente:

1. Fase 1. Los síntomas son sutiles (temblor y/o síntomas motores como el balanceo de brazos al caminar) y no interfieren en la calidad de vida de la persona o sus actividades diarias, y suelen aparecer en un lado del cuerpo.
2. Fase 2. Se da un empeoramiento sintomático (aparecen problemas en la marcha y la afectación pasa a ambos lados del cuerpo) y las actividades diarias se tornan más dificultosas y requieren más tiempo para ser completadas.
3. Fase 3. Se le considera una fase intermedia en la EP. La persona pierde el equilibrio, sus movimientos se ralentizan y comienza a sufrir caídas. Los síntomas empiezan a afectar sus actividades diarias, como por ejemplo vestirse, comer y cepillarse los dientes.
4. Fase 4. Los síntomas se vuelven más graves y la persona necesita ayuda para caminar y ejecutar actividades diarias. En este punto, la persona ya no puede vivir sola.
5. Fase 5. Es la fase más avanzada de la EP. La persona presenta incapacidad para la marcha y requiere apoyo constante en su día a día. Se necesita uno o más cuidadores para cualquier actividad. La persona puede también ser incapaz de permanecer de pie, y puede quedar confinado a la cama y presentar además alucinaciones y delirios.

La Fase 1 equivaldría a la Etapa Presintomática; la Fase 2 correspondería a las Etapas Intermedias; La Fase 3 es equivalente a la Etapa Moderada; las Fases 4 y 5 caerían en la categoría de Etapa Grave.

7.6.-Tratamiento

Mediante el tratamiento adecuado, la mayoría de personas con EP pueden desarrollar vidas largas y productivas pasados muchos años desde el diagnóstico. La expectativa de vida es prácticamente la misma que la de la población sin esta patología, bajo condición de que los cuidados apropiados sean administrados.

7.6.1.-Terapias

No existe tratamiento curativo de la EP actualmente. Se dispone sin embargo de diferentes terapias para retrasar el comienzo de los síntomas motores y para mejorarlos. Todas estas terapias están diseñadas para incrementar los niveles de dopamina cerebral. Se ha comprobado mediante diversos estudios que el tratamiento temprano, efectuado en fases aún no motóricas, puede retrasar el inicio de los síntomas motores y puede, por tanto, mejorar la calidad de vida de la persona.

La terapia más eficaz para la EP es la levodopa, de la que se hablará en detalle más adelante. La levodopa se transforma en dopamina a nivel cerebral. Sin embargo, dado que el tratamiento a largo plazo con levodopa puede dar lugar a efectos secundarios muy disruptivos (respuestas más breves tras cada dosis, calambres dolorosos y movimientos involuntarios), su uso suele comenzar tardíamente, en el momento en que los síntomas motores sean algo más graves.

La levodopa suele ser recetada junto con la carbidopa, la cual evita que la levodopa se descomponga antes de alcanzar el cerebro. El cotratamiento con carbidopa permite emplear dosis menores de levodopa, y por tanto genera una reducción de efectos secundarios.

En las fases iniciales de la EP, algunas sustancias que imitan la acción dopaminérgica (agonistas dopaminérgicos), así como compuestos que disminuyen la degradación de la dopamina (Inhibidores de la Monoamina Oxidasa Tipo B –Inhibidores de la MAO-B-), que pueden resultar eficaces para el alivio de los síntomas motores. Resulta bastante común que estas preparaciones produzcan efectos secundarios indeseables, incluyendo el edema derivado de la retención de líquidos en tejidos corporales, mareos, estreñimiento, somnolencia, alucinaciones y náuseas.

Para algunas personas en etapas avanzadas de la enfermedad con síntomas motores totalmente refractarios al tratamiento, la cirugía puede considerarse como una opción. La Estimulación Cerebral Profunda, que funciona mediante implante de electrodos, estimula áreas cerebrales responsables del movimiento. Existe otro tipo de cirugía en la que áreas cerebrales específicas causantes de los síntomas parkinsonianos son destruidas.

Un enfoque alternativo que ha sido explorado consiste en el uso de células productoras de dopamina derivadas de células madre. Aunque este abordaje encierra un gran potencial, se necesita investigar más para lograr que dichas células resulten terapéuticas en el caso de la EP.

Además de la medicación y la cirugía, los cambios en el estilo general de vida (descanso y ejercicio), la Fisioterapia, la Terapia Ocupacional y el tratamiento logopédico pueden resultar de gran ayuda.

7.6.2.-Consejos

A continuación, se exponen las dificultades que se puede encontrar en algunas actividades de la vida cotidiana, así como las sugerencias para aliviarlas. Muchas de las consideraciones que siguen, se refieren a personas con enfermedad de Parkinson avanzada.

- Levantarse de la cama: Echado sobre su espalda, coloque los brazos al lado del cuerpo. Levante la cabeza de la almohada, dirija la barbilla hacia el pecho y siéntese apoyándose sobre los codos. Mantenga la cabeza en la posición anterior e incorpórese progresivamente hasta sentarse apoyándose con los brazos situados detrás del cuerpo. Mueva las piernas hacia el borde de la cama, hasta sentarse.
- Acostarse:
 - ✓ Siéntese en el borde de la cama, cerca de la almohada.

- ✓ Tumbese de modo que la cabeza quede en posición correcta sobre la misma.
- ✓ Levante las piernas sobre la cama.

• Levantarse del suelo: Es importante que sepa levantarse del suelo, por si pierde el equilibrio y se cae estando solo. Si sufre una caída, espere unos minutos en el suelo para recuperar la calma. Si no puede levantarse por sí mismo, debe buscar primero por la habitación un punto de apoyo firme (cama, silla). Luego debe moverse hacia el apoyo y colocarse de manera que al lado del cuerpo más fuerte se sitúe cerca del mismo. Arrodílese paralelamente al soporte, con la ayuda de los brazos. Doble la rodilla del lado más fuerte, poniendo el pie plano en el suelo. A continuación, apóyese en el pie con la ayuda de los brazos para levantarse lo suficiente y sentarse en el soporte. Siéntese bien en el mismo y descanse durante un rato, antes de ponerse en pie.

Se pueden seguir los mismos pasos descritos, aunque tenga una persona para ayudarle, para que ésta no tenga que efectuar todo el esfuerzo.

• Higiene personal: El cuarto de baño es un lugar peligroso que hay que acondicionar, para que sea lo más seguro posible. Es aconsejable instalar unos pasamanos al lado de la taza del wáter y de la bañera, para que le sea más fácil sentarse y levantarse. Puede instalarse un banquillo en la bañera, que le permitirá sentarse y le facilitará el baño. La bañera y la ducha deben tener una superficie antideslizante. Deben evitarse las alfombras en el cuarto de baño. Para el afeitado, es mejor que use una maquinilla eléctrica. Si el temblor le dificulta llevar a cabo la higiene bucal, utilice un cepillo con el mango recubierto de espuma. Es deseable que se duche o bañe diaria- mente. Si tiene un cierto grado de inmovilidad, inspecciónese la piel en búsqueda de las áreas de roce, especialmente las nalgas, codos, talones y cabeza.

• Vestirse: Vestirse y desnudarse, la puede resultar muy laborioso. Existen algunas ayudas fáciles de aplicar que pueden serle muy útiles: Resérvese un tiempo adecuado para vestirse y desnudarse. Procure estar cómodo. Si no se encuentra seguro de pie, es mejor que se siente al borde de la cama, o en una silla con brazos. En general, puede serle útil tener un soporte firme a mano para cuando deba ponerse en pie. Dispóngase la ropa en un orden correcto y a su alcance. Si tiene dificultad en ponerse una camisa o un jersey, intente colocar la prenda frente a usted, coloque sus brazos en las mangas, levante los dos brazos por encima de su cabeza y pase la cabeza por el cuello de la camisa o jersey. Es aconsejable que espere a vestirse cuando la primera dosis del día haya hecho su efecto. Utilice pullovers de cuello abierto y sin botones, faldas abiertas o con cintura elástica, corbatas con banda elástica, zapatos sin cordones. Un calzador de mango largo le ayudará a calzarse y una banqueta a ponerse las medias o calcetines. El Velcro puede sustituir a varios tipos de cierre.

• Trabajar en la cocina: En la cocina es importante de nuevo la seguridad. Para conseguirla, será necesaria una cierta reorganización. Las superficies de trabajo deben asegurar la reducción al mínimo del transporte de objetos. Los utensilios y productos que más se utilicen, deben estar en un lugar fácilmente accesible. Quizás deberá variar la altura de los estantes para hacerlos más alcanzables. Si tiene que prepararse la comida, espere a estar en buenas condiciones para ello. Tenga en casa una reserva de alimentos envasados. En la cocina, le resultarán muy útiles los objetos irrompibles.

- **Comer:** Los problemas relacionados con la alimentación, contribuyen con frecuencia al malestar del enfermo. A las dificultades en los actos manuales necesarios para la alimentación, pueden añadirse las de masticar y tragar. Utilice copas y platos irrompibles adaptados, que permita sostenerlos firmemente. Use cubiertos que pesen poco, ya que son más fáciles de manejar. Pueden modificarse los mangos de los cubiertos, introduciéndolos en algún almohadillado de espuma tubular. A veces es mejor el uso de la cuchara que del tenedor. Los alimentos con la consistencia de una papilla son más fáciles de tragar que los alimentos cortados finos o picados. Si tiene dificultad para llevarse el vaso a la boca, utilice una paja flexible. Cuando coma siéntese correctamente. Un sorbo de agua muy fría le puede ayudar a tragar mejor, ya que estimula el reflejo de la deglución.

- **Cambios en los hábitos intestinales y consideraciones dietéticas:** El estreñimiento es un problema común en muchas personas. Algunos comen poco y beben poca agua. En muchos casos, el estreñimiento se agrava por la medicación. Esta molestia puede solventarse satisfactoriamente con una atención cuidadosa para mantener unos hábitos intestinales correctos. En la mayoría de los casos no es necesario defecar diariamente, siendo suficiente cada dos o tres días. Hay varias medidas que usted puede tomar:

- ✓ Beba de dos a tres litros de agua diarios.
- ✓ Manténgase físicamente activo.
- ✓ Añada salvado a su dieta, así como frutas y vegetales.
- ✓ Siéntese cómodamente cuando vaya a defecar, con las rodillas encogidas para favorecer la contracción de los músculos abdominales.
- ✓ Evite en lo posible los laxantes, o bien utilice laxantes suaves como la Leche de Magnesio o Milk of Magnesia (hidróxido de Mg).
- ✓ Evite asimismo el uso frecuente de enemas. Los supositorios de glicerina, o aún los pequeños enemas comercializados, pueden ser de gran ayuda. Antes de recurrir a laxantes químicos, puedes probar a añadir a tu dieta los siguientes 7 alimentos: aloe vera, semillas de chía, semillas de lino, verdura de hoja verde, alimentos probióticos, fruta rica en fibra y agua de coco.

- Las proteínas tienen una tendencia a interferir el tratamiento con levodopa, reduciendo la absorción de la misma.

- Algunos dietistas recomiendan que las personas eviten un exceso de proteínas y que éstas se ingieran por la noche.

Estas maniobras dietéticas pueden ser útiles, sobre todo a algunas personas con fenómenos on-off (variaciones entre la mejoría y el empeoramiento de los síntomas de la enfermedad, producidas en todas las esferas, tanto motórica como psicológica o conductual).

Las personas con parkinsonismo deben comer lo más normal posible, evitando excesos gastronómicos y procurando una dieta equilibrada. El alcohol, tomado de una forma moderada, no está tampoco prohibido.

- **Temblor:** El temblor puede interferir las actividades que usted realice. Para evitarlo, puede usar la siguiente técnica: Apriete el codo de la extremidad afectada contra el costado,

para estabilizar la parte superior del brazo. Efectúe el movimiento lo más rápidamente posible con la mano.

- Andar: La alteración de la marcha más corriente en esta enfermedad es arrastrar los pies al andar. Puede ocurrir que usted empiece a andar normalmente y que al cabo de unos pasos se encuentre con alguna de las siguientes dificultades: Los pies parecen clavados en el suelo (congelación o bloqueo); los pasos se hacen muy cortos y rápidos (festinación); los pasos se hacen muy cortos, el cuerpo se inclina hacia delante y sólo puede frenarse agarrándose a un objeto o persona (propulsión). Este último fenómeno también puede ocurrir hacia atrás (retropulsión). A continuación, se explican algunas formas de aliviar estos trastornos de la marcha. Para superar el bloqueo, debe detenerse, apoyar los talones sin inclinarse hacia atrás y empezar a andar balanceándose y sin moverse del sitio hasta que se sienta dispuesto a desplazarse hacia delante.

Para evitar que ocurra la festinación, debe dejar de andar cuando note que arrastra los pies. Luego debe asegurarse de que los talones están firmes en el suelo, tener conciencia de la postura, separar los pies entre sí unos 20 centímetros para mejorar la estabilidad y cuando dé un paso, apoyar primero el talón sobre el suelo y luego los dedos. Si anda cogido del brazo de alguien, éste debe andar a su lado y no delante o detrás, ya que podría hacerle perder el equilibrio. También puede tener algún problema cuando quiera dar la media vuelta. La solución es que no gire nunca sobre un pie o cruce las piernas. Ande describiendo un semicírculo, con los pies ligeramente separados entre sí.

7.6.2.1.-Sugerencias para mejorar la comunicación verbal

Dirigidas fundamentalmente a la persona y a sus familiares y amigos.

- Tener presente que hablar claramente ahora requiere una atención y esfuerzo deliberados.
- Respirar antes de empezar a hablar, haciendo una pausa en cada palabra o cada pocas palabras.
- Exagerar la pronunciación de las palabras. Comportarse como si el interlocutor fuera sordo y necesitara leer en los labios.
- Acabar diciendo la consonante final de la palabra anterior al empezar la siguiente palabra.
- Expresar las ideas de forma escueta, empleando frases concisas.
- Tomarse el tiempo necesario para organizar los pensamientos y planear cuidadosamente lo que se va a decir.
- Mirar al interlocutor: Será mucho más fácil la comunicación para ambos.
- Recordar a familiares y amigos que lo animen a hablar en alto y con claridad.
- Dar a la persona la más completa atención.
- Decir a la persona que hable frase por frase y palabra por palabra. Repetir cada palabra o frase después de él.

- Decirle que exagere la pronunciación de las palabras.
 - Dar a la persona señales afirmativas, como asentir con la cabeza, o decir “sí”, indicando que se entiende lo que está diciendo.
 - Animar a la persona a usar frases cortas, a veces de tipo telegráfico.
 - Si tiene problemas para comenzar a hablar darle tiempo para que empiece, sin interrumpir su concentración.
 - Situarse siempre frente a la persona.
 - Incitar a la persona a que hable en voz alta. Decirle que se imagine que la persona con quien habla está en otra habitación y que debe gritar para ser oído.
- a) Habla:

En relación con el lenguaje oral, pueden presentarse varios problemas en la enfermedad de Parkinson:

- Disminución del volumen de la voz.
- Voz monótona.
- Dificultades de pronunciación.
- Habla acelerada.
- Dificultades en encontrar la palabra adecuada.