

CÓMO SE DIFERENCIA CLÍNICAMENTE LOS DIFERENTES TIPOS DE DEMENCIA ?

Andrea Odemaris Ariza Rivera. Diana María Castaño Palacio. Luis Andrés Herrera Morales. (IV Semestre de Medicina-CES)

Esta monografía es una rápida y ágil revisión de las prácticas propuestas recientemente, a cerca de la forma en que se pueden diferenciar clínicamente los tipos más comunes de demencia.

El objetivo de esta investigación, es ejercitar y conocer los diferentes medios de investigación, como internet, con que se cuenta para la futura realización de nuestra tesis, y además obtener conocimientos sobre patologías como éstas, muy comunes en la práctica médica diaria, que nos brinden más destrezas en nuestra formación médica.

Es muy importante el reconocimiento de estas enfermedades, sus causas, factores de riesgo y síntomas asociados, para así poder llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuados. Para esto, es necesario un correcto interrogatorio y un buen examen físico.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Definición : Enfermedad degenerativa del cerebro, acompañada de la destrucción y desaparición de neuronas en la corteza cerebral.

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE E.A.

La E.A. es la cuarta causa de muerte en U.S. y la tercera con el tratamiento más costoso, con un promedio de U\$ 200.000 por paciente durante el curso del tratamiento. La demencia debida a la E.A. afecta al 10% de las personas mayores de 65 años y entre el 20-50% en mayores de 85 años.

La característica principal de E.A. es la aparición de los ovillos de degeneración neurofibrilar y las placas neuríticas. Estos aparecen tempranamente en el hipocampo seguidos por su aparición en los lóbulos frontal, temporal y parietal. Las neuronas más afectadas son las de la vía piramidal y las de la capa cortical, las cuales proyectan sus axones a otras partes del cerebro. También pueden proyectarse al núcleo del rafe medio y al núcleo basal de Meynert. Las estructuras límbicas como la amígdala y el hipotálamo pueden estar afectadas; éstas últimas controlan las emociones, la percepción y la memoria.

DEPLECIÓN DE MAGNESIO EN ALZHEIMER.

La depleción del magnesio principalmente en el hipocampo juega un papel importante en la patogénesis de la E.A., esto se asocia con un aumento de la incorporación de aluminio dentro de las neuronas del cerebro. Este tipo de déficit de Mg, no puede ser controlado con la simple administración del mismo. Se está investigando la probabilidad de que alteraciones en la albúmina puedan conducir a tal depleción. Recientemente, se ha planteado la hipótesis de que esta depleción del Mg sea la causal de los problemas en el hipocampo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA E.A.

Los síntomas más tempranos son la pérdida del reconocimiento y memoria a corto plazo. Otros daños tempranos en las capacidades cognoscitivas resultan de alteraciones en la corteza de asociación, perdiéndose de esta forma, la capacidad de reconocer personas, nombres de objetos conocidos y comportamiento social adecuado.

La RM en las fases tempranas de la enfermedad puede ser normal o únicamente mostrar una pequeña atrofia en el hipocampo, en la sección coronal. La atrofia de los lóbulos frontal, temporal y parietal aparecen con el progreso de la enfermedad.

1.4. TRATAMIENTO DE LA E.A.

El tratamiento específico de la E.A. envuelve el uso de agonistas colinérgicos, Tacrine, ajustándose cada seis semanas hasta un máximo de 40mg. Los efectos adversos incluyen hepatotoxicidad, requiriendo un monitoreo semanal de las enzimas hepáticas, y arritmias cardíacas. También, selegiline, un inhibidor de la MAO-B y poderoso antioxidante, está empezando a ser estudiado en la E.A., y se ha visto que protege las neuronas como en la enfermedad de Parkinson.

La única droga aprobada por la FDA para el tratamiento de la E.A. es cognex (tacrine). Este medicamento aumenta la cantidad de acetilcolina por inhibición de las acetilcolinesterasas.

LEWY BODY DEMENTIA.

PATOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

LBD se encuentra entre el 7-30% de las autopsias entre pacientes dementes. La presencia de cuerpos de lewy se debe a acumulación de proteínas neurofilamentosas por el stress celular más anormalidades de la fosforilación y la proteólisis. Estos cuerpos se distribuyen principalmente en los lóbulos frontal, parietal y temporal; ellos también pueden encontrarse en las neuronas colinérgicas, noradrenérgicas, serotoni-nérgicas, diencefalo y SNA. En esta enfermedad también se encuentra neuritis de los cuernos de Ammon del hipocampo.

Clínicamente, LBD se presenta con:

- Aparición temprana de signos extrapiramidales (bradicinesia y rigidez, pero no aparece temblor de reposo), los cuales no mejoran con aumento en la dosis de dopamina.
- Temprana degeneración de la marcha.
- Ausencia de respuesta a la levodopa (sinemet).
- Empeoramiento de la enfermedad en respuesta a antagonistas dopaminérgicos.
- Duración y cambios cognoscitivos similares a los de la E.A.
- Los síntomas psiquiátricos y los cambios cognoscitivos pueden ser vistos pero no tan claramente como en la E.A.

La RM puede ser negativa en LBD. En caso de ser positiva se observan cambios en los lóbulos temporal y parietal debidos a hipometabolismo, y no son distinguibles de la E.A.

SÍNDROME DE DEMENCIA VASCULAR.

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍA.

Es la tercera causa de muerte, y causa líder de discapacidad en América. El SDV ocurre entre el 10-25% de todas las demencias. Hay varios tipos clínicos del SDV, los cuales tienen en común: la presencia de demencia y de enfermedad cerebrovascular en el cerebelo.

Los factores de riesgo para SDV son: hipotensión, hipertensión, hiperlipidemia, fumar, enfermedad cardíaca, diabetes, condiciones de hipoxia, vasculitis, coagulopatías y apariciones previas de la enfermedad. La duración del SDV es más variable que en Alzheimer.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Su comienzo puede ser abrupto; el curso de la enfermedad puede ser gradualmente progresivo u ocurrir por pasos, o puede tener cambios súbitos en las capacidades cognitivas. Los síntomas son similares a la E.A.; en el examen físico puede ser de ayuda la identificación de factores de riesgo. El examen neurológico puede indicar pequeños signos neurológicos focales o no. En SDV aparece daño temprano de la memoria retrógrada sin afección de la anterógrada, parecido a la pseudodemencia depresiva. En la RM se pueden observar cambios en la sustancia blanca subcortical o áreas de infarto subcortical. Puede o no encontrarse atrofia en el hipocampo o en la corteza.

PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA.

Es la presencia del síndrome de depresión más demencia en ausencia de otras causas.

Depresión es la combinación de síntomas, incluyendo tristeza con episodios de llanto, mal humor, disminución de los movimientos y velocidad de pensamiento, anormalidades en sueño, apetito y energía, pérdida de peso, cambios en los hábitos intestinales y tendencia al suicidio.

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍA.

La depresión es extremadamente común en la demencia, ocurriendo en un 50% de los casos. Si es la primera causa, depende de otros factores como los factores de riesgo de depresión, incluido historia familiar de depresión, uso de B-bloqueadores, esteroides, enfermedad adrenal y tiroidea, y ciertos cánceres pancreáticos y pulmonares.

Poco se conoce sobre su neuropatología. Se observa reducción en la transmisión serotoninérgica y catecolaminérgica de los lóbulos frontal y temporal, lo que puede sugerir dos probabilidades: reducción de la transmisión del rafe (serotonina) y reducción de la sensibilidad del receptor de catecolaminas o serotonina en la neurona postsináptica.

Lesiones en el hemisferio anterior izquierdo también producen depresión.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La "llave" diagnóstica de la pseudodemencia depresiva es la depresión del humor por días o meses. En la E.A. el paciente puede no estar conciente de su depresión, pero los que le brindan cuidados sí lo notan. Esto contrasta con la depresión primaria, que es debida a daños en el hemisferio anterior izquierdo, en la cual el paciente está muy conciente de su depresión. Si bien los daños pueden asemejarse a la E.A., hay algunas diferencias. Los daños en las funciones cognitivas por la depresión, incluye aquellas funciones mediadas por los lóbulos frontal y temporal, entre ellos: daño de la memoria anterógrada, daños en el juicio y el entendimiento, y daño de la fluidez verbal.

Los pacientes con pseudodemencia depresiva enseñan una RM normal, sin atrofia del hipocampo, daños ventriculares, ni enfermedad cerebrovascular. Se encuentra reducción de la actividad metabólica en reposo en los lóbulos frontal y temporal, lo cual es originado por la reducción de neurotransmisores de la transmisión noradrenergica (locus coeruleus) y de la transmisión serotoninérgica (rafe medio).

CONCLUSIONES

Pudimos observar, que es de crucial importancia en la E.A. la deficiencia de Mg asociada a la patogénesis que se produce en el hipocampo. Además, se han venido utilizando agonistas colinérgicos e inhibidores de la MAO-B en su tratamiento.

En Lewy Body Dementia, la causa de los procesos degenerativos es la acumulación de proteínas neurofilamentosas y anormalidades en fosforilación y proteólisis. Se diferencia clínicamente de E.A. por presencia de signos extrapiramidales.

Al diferenciar los tipos de demencia, es muy importante observar los daños que el SDV causa en el cerebelo; los síntomas generales son similares a la E.A., pero los factores de riesgo diferentes, hacen posible su identificación.

En la pseudodemencia depresiva, hay presencia de depresión reconocida por el paciente, a diferencia de E.A. en la que no son concientes de ella. Es en general, demencia + depresión.

En forma general, aprendimos a reconocer los diferentes tipos de demencia y la importancia de un tratamiento oportuno y adecuado.