



Archibaldo Donoso S.

Clínica de las demencias.

2003 - Reservados todos los derechos

Permitido el uso sin fines comerciales

Archibaldo Donoso S.

Clínica de las demencias.

1. ENVEJECIMIENTO NORMAL

El envejecimiento es una parte del ciclo vital que se asocia a la disminución de las capacidades físicas y mentales y a una mayor fragilidad frente a factores patógenos. Esta disminución es muy variable de un sujeto a otro. Habitualmente se arruga la piel, disminuye el vigor muscular, la agudeza visual, la capacidad cardíaca y respiratoria, etc. También se compromete el sistema nervioso central y generalmente disminuye la capacidad creativa; la capacidad de adquirir nuevas informaciones, de reaccionar con rapidez frente a situaciones complejas. Tanto desde el punto de vista psicométrico como neuropatológico no existe un límite preciso entre el envejecimiento cerebral y la enfermedad de Alzheimer.

La disminución de capacidades suele asociarse con otros factores negativos desde el punto de vista psicosocial. Especialmente en el hombre, la jubilación implica una disminución de ingresos, de la valoración social, de la interacción con otras personas y de la autoestima. La inactividad aumenta el riesgo de enfermedades físicas y psíquicas. Señalar estos riesgos de la jubilación no quiere decir que deba evitarse, ya que lo normal es cumplir en esa época de la vida con un rol distinto al del sujeto inmerso en la vida laboral. Esto es especialmente importante en sujetos con un deterioro psicoorgánico inicial que si jubilan y se dedican a actividades domésticas o sociales cumplirán bien su rol, pero que si insisten en desempeñarse como ejecutivos o profesionales serán señalados como portadores de una probable enfermedad de Alzheimer inicial.

Existen aspectos positivos del envejecer. Se adquiere la perspectiva que sólo da el paso de los años, la experiencia que nos dice que las novedades de la moda o de la ciencia son efímeras, que incluso las emociones más intensas son transitorias. El desapego frente a las cosas del mundo puede hacer que los ancianos sean buenos consejeros. Los afectos son más tranquilos y perdurables, incluso la enfermedad puede aceptarse con más ecuanimidad que en el joven. Esta vejez tranquila no se logra fácilmente; requiere haber organizado las actividades adecuadas a esa etapa de la vida, ser previsor en lo económico, haber creado relaciones de afecto.

El anciano es frágil, se encuentra en un equilibrio inestable. Si sufre una pequeña lesión cerebral, eso puede descompensar su cerebro y provoca una demencia severa; una caída puede fracturar su cadera; una diarrea puede deshidratarlo; si fallece un amigo es difícil que lo reemplace; una pérdida económica lo condena al hospicio. Cuando enferma, la enfermedad de un órgano puede repercutir en todo su organismo, incluso, los fármacos pueden ser deletéreos y su manejo se hace mucho más complejo y delicado que en el joven o el adulto.

En la ancianidad podemos reflexionar sobre todo lo pasado y lo futuro. Esto último significa reflexionar sobre la invalidez y la muerte. En algunos casos -los afortunados- es posible hacerlo con ecuanimidad; otras veces la reflexión causa angustia y desesperación.

En estos casos la demencia sería piadosa; tal vez por eso formaría parte de nuestro ciclo vital.

2. SÍNTOMAS BÁSICOS DE LAS DEMENCIAS

La demencia es un síndrome de pérdida de capacidades intelectuales, juicio y memoria, que generalmente se acompaña de cambios o trastornos en la personalidad o afectividad. Este cambio debe ser de cierta magnitud para que interfiera con los rendimientos habituales del paciente. En los adultos mayores en que existe una clara pérdida de capacidades sin que sea de la cuantía necesaria para hablar de demencia se emplea el término "deterioro cognitivo leve".

En términos muy generales la inteligencia es la capacidad de solucionar problemas, o sea darnos cuenta de la novedad de una situación, analizarla, resolver alguna acción y evaluar su efecto. También ha sido definida como la capacidad de abstraer, o sea de observar una realidad concreta y hacer inferencias o generalizar en base a lo observado y nuestra experiencia previa. Los pacientes con demencia cometen errores en la vida cotidiana: no son capaces de enfrentar un cambio en el trabajo, de resolver un conflicto familiar, y para evitar esas dificultades prefieren mantener día a día la misma rutina.

En la mayoría de los dementes se observan defectos en la retención de información nueva más que en la evocación de hechos remotos. No recuerdan los encargos o recomendaciones, las noticias que han escuchado, lo sucedido hace pocas horas. En este defecto puede influir su actitud emocional, ya que dirigen su atención al pasado más que al presente. Esto explica su aparente conservación de la memoria remota, ya que cuando recuerdan con gran vivacidad y lujo de detalles sucesos del pasado, generalmente se trata de sucesos que tuvieron importancia en su biografía.

En la demencia es posible que el control de los impulsos se reduzca, de tal modo que se pierdan las convenciones sociales y la persona exprese sin reticencias sus desagrados o sus deseos. Esta impulsividad puede asociarse a labilidad emocional: el paciente llora o se irrita ante cualquier contrariedad, pero segundos más tarde puede reír ante una broma. La labilidad emocional se caracteriza porque los afectos excesivos aparecen frente a estímulos mínimos y porque a pesar de su intensidad son efímeros. La pasividad, la dependencia, la pérdida de consideración por los demás parecen ser algunas de las principales características del cambio de personalidad en las demencias. En muchos casos predomina la apatía, con aplanamiento afectivo que va restringiendo los intereses a lo inmediato y personal.

Ocasionalmente existe un efecto persistente: una euforia con ánimo subido, o más frecuentemente una depresión con desánimo, y tristeza inmotivadas. Además pueden existir síntomas psicóticos: ideas delirantes de persecución y daño; ideas de robo y celotipias; falsos reconocimientos (que la hija es la madre o la esposa, que el cónyuge no es tal sino que otra persona, etc.); desconocimiento de la propia casa; y a veces alucinaciones.

Estos síntomas pueden asociarse a trastornos conductuales: apatía, con gran pérdida de la iniciativa; agitación y agresividad, que muchas veces aparecen cuando el paciente se siente forzado o limitado en sus deseos; tendencia al vagabundeo, con riesgo de extraviarse si sale a la calle; acatisia, una inquietud vacía que los hace sentarse y pararse, ir de una pieza a otra sin un fin preciso; o una gran dependencia del cuidador, que los hace seguirlos constantemente. También pueden existir tendencia a quejarse sin motivo, a insultar a los

cuidadores, pérdida del pudor o una conducta sexual inapropiada. Sin embargo muchos dementes son adecuados, conservan la "fachada social".

3. CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS

Pueden clasificarse de acuerdo a la etiología, recordando que pueden coexistir.

1..Demencias degenerativas primarias:

- enfermedad de Alzheimer.
- Demencias frontales (enfermedad de Pick, gliosis subcortical).
- Otras.

2..Demencias degenerativas con compromiso motor precoz:

- con parkinsonismo: enfermedad de cuerpos de inclusión de Lewy difusos, asociación de enfermedad de Parkinson y Alzheimer, etc.
- corea de Huntington.
- demencias asociadas a distonías: parálisis supranuclear progresiva, degeneración córtico estriatal, etc.
- demencias asociadas a ataxias: ataxias espinocerebrales, etc.

3..Demencias vasculares:

- demencia multi-infarto.
- demencia por accidente vascular cerebral único.
- demencias por vasculitis, trombosis venosas, etc.

4..Demencias traumáticas:

- demencia post traumática (contusional, daño axonal, etc.).
- hematoma subdural crónico.

5..Hidrocefalia normotensiva.

6..Demencias infecciosas:

- enfermedad de Jacob-Creutzfeldt.
- panencefalitis esclerosante subaguda, leucoencefalopatía multifocal progresiva, etc.
- complejo SIDA - demencia.
- demencias post encefalíticas o post meningíticas.
- neurolúes.
- neurocisticercosis y otras parasitosis cerebrales.

7..Demencias por enfermedades de la sustancia blanca: esclerosis múltiple, leucodistrofias, etc.

8..Demencias tóxicas: alcohol, neoprén, etc.

9..Demencias por fallas metabólicas, carenciales, etc.

Según su severidad, las demencias pueden clasificarse en discretas, moderadas y severas y avanzadas. En las discretas el defecto cognitivo impide al paciente desempeñar con

independencia sus labores habituales pero es capaz de cuidar de sí mismo en la casa. En las demencias moderadas el paciente ha perdido capacidad de autocuidado en su casa y habitualmente tienen apraxias y trastornos del lenguaje. En las demencias severas el paciente tiene un gran defecto cognitivo y ha perdido la capacidad de deambulación (este criterio vale para las demencias degenerativas, ya que en otros grupos la incapacidad de deambular puede ser precoz).

4. LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad de causa desconocida, a veces hereditaria, que se caracteriza desde el punto de vista anatómico por pérdida de neuronas y sinapsis y la aparición de placas seniles y degeneración neurofibrilar. Las primeras lesiones comprometerían la región entorrinal. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por la paulatina pérdida de funciones cognitivas, destacando desde su inicio la pérdida de la memoria.

La EA, que hace 20 años parecía una rareza, actualmente es la más común de las demencias. A esto han contribuido cambios en el conocimiento médico y cambios demográficos. La incidencia aumenta mucho con la edad: excepcional bajo los 40 años, aumenta exponencialmente con la edad, habiéndose llegado a reportar una prevalencia de 47% con EA en sujetos mayores de 85 años. 36 En nuestro país se ha estimado que en el año 2000 existirían entre 50.000 y 100.000 dementes, siendo la mayor parte de ellos EA. La sobrevivencia promedio de los pacientes en nuestro medio es de 6,4 años, con extremos de 3 y 12 años, pero tenemos algunos con más de 15 años de evolución. Esta evolución puede dividirse en 3 etapas; en la primera destaca el defecto de la memoria episódica; en la segunda se agregan defectos del lenguaje y elementos del síndrome de Gerstmann; y la tercera se caracteriza por la postración en cama. A esto pueden sobreponerse cuadros depresivos y psicóticos.

Nunca se puede establecer con precisión el inicio de la EA. Las fallas de la memoria y los errores de juicio se instalan de un modo insidioso y progresivo, y los familiares o colaboradores del paciente los atribuyen a descuido. A este defecto mnésico pueden sumarse egocentrismo, pasividad, pérdida de iniciativa. Esto lleva a conflictos interpersonales; el paciente es criticado por su familia o sus compañeros de trabajo y se irrita por las críticas recibidas. En algunos casos el paciente tiene noción de su incapacidad, pero esta noción es sólo parcial y puede cometer errores por imprudencia. Los conflictos de esta etapa se agravan por la dificultad del diagnóstico y del tratamiento: un médico puede sospechar la EA e indicar un tratamiento que espera que sea eficaz, pero la certeza diagnóstica es difícil y ningún fármaco tiene un efecto seguro (ver más adelante). Esto puede llevar a que el paciente o su familia cambien una y otra vez de médico tratante, sin que ninguno de éstos alcance a conocer bien al paciente (ni a su familia). Cuando el diagnóstico ya es claro, es posible que en su angustia la familia consulte a charlatanes que prometen mejorías mágicas.

La correlación anatómica de la primera etapa sería la existencia de placas seniles y de degeneración neurofibrilar en el hipocampo, especialmente en la región entorrinal. En la segunda etapa existiría un compromiso anatómico y funcional de áreas de asociación parieto-témporo-occipital, que se expresa como alteraciones del lenguaje y mal manejo del espacio.

En el lenguaje oral expresivo se ha dicho que las primeras alteraciones son los defectos en la denominación, pero antes de eso puede ser evidente el defecto en el discurso y en la

comprensión de instrucciones complejas. Posteriormente aparecen parafasias semánticas y fonémicas, con respecto de la repetición, configurándose una afasia sensorial transcortical; luego una afasia de Wernicke y finalmente una afasia global, terminando con un enfermo que tiene su lenguaje expresivo reducido a murmullos ininteligibles. La pérdida de las capacidades práxicas y la instalación del síndrome de Gerstmann también son paulatinos y se imbrican con los defectos cognitivos generales. Las primeras apraxias que se comprometen son la ideatoria y la constructiva; las apraxias del vestir e ideomotora son más tardías. En este período el paciente está expuesto a accidentes domésticos: deja la cocina encendida, se desorienta en la casa a oscuras y puede caerse, si sale a la calle puede extraviarse. Además, se pueden sobreponer a sus defectos elementos depresivos, y trastornos de la conducta motora y elementos psicóticos.

La depresión puede presentarse al inicio de la EA, y a veces parece precederla, pero también puede existir en etapas ulteriores. Su diagnóstico es importante, porque el tratamiento farmacológico puede ser útil y aliviar al paciente. Además es de gran importancia el diagnóstico diferencial con la pseudodemencia depresiva.

Los trastornos de la conducta motora pueden ser muy variados. Entre ellos puede incluirse la agitación, que a veces se expresa como acatisia, una inquietud motora que lo hace pararse y sentarse, ir de una pieza a otra y otra vez; en otras ocasiones el paciente llama o grita en forma reiterada; en casos extremos se expresa como agresividad. Esta agresividad tiende a ser más frecuente en el sexo masculino, en los más demenciados y en pacientes internados. Además tiene relación con factores psicosociales, especialmente la relación previa entre el paciente y el cuidador.

Los cuadros psicóticos pueden ser ideas delirantes de persecución, de infidelidad conyugal, de robo. Con frecuencia existe desconocimiento del entorno y falsos reconocimientos.

La pérdida del autocuidado, la depresión, las alteraciones de conducta motora y los elementos psicóticos significan una grave carga para la familia: es necesario cuidar y tolerar al paciente, y no es raro que esto agote al cuidador principal. Las dificultades del tratamiento farmacológico hacen que la familia se decepcione y cambie una y otra vez de médico tratante; es frecuente que existan discusiones familiares sobre cómo redistribuir la carga, sobre si internar o no al paciente.

La etapa final de la EA es de postración en cama. Aparece marcha a pasos cortos, con fallas del equilibrio y torpeza motora, con paramimesis y luego rigidez. A esto se asocia la falla en el control de esfínteres, primero ocasional, luego permanente. El paciente en cama tiene su lenguaje reducido a emisiones breves y mal articuladas y es absolutamente dependiente. Entre los cuidados de enfermería deben mencionarse el aseo, la movilización para evitar rigidices articulares y la prevención de escaras. Cuando aparece disfagia ilógica debe recibir alimentos de consistencia blanda; eventualmente debe usarse una sonda nasogástrica o nasoyeyunal.

El episodio terminal suele ser una infección respiratoria o urinaria, un tromboembolismo pulmonar, etc. Cuando el paciente fallece, la familia y el médico se dan cuenta que esa era su única salida.

Existen variantes de la EA: cuadros familiares vs esporádicos; cuadros de evolución más lenta, con o sin mioclonias, con o sin compromiso extrapiramidal precoz. En los cuadros familiares, en algunas familias el gen responsable está en el cromosoma 21, en otras en el 14 o el 1. En algunos casos la EA se asocia a patología vascular, que en la tomografía computada cerebral puede expresarse como hipodensidad periventricular o infartos.

Su patogenia es muy compleja. Hace pocos años se pensó que la hipótesis colinérgica era la clave del problema. Se sabía que en la EA existía un precoz compromiso de las neuronas piramidales del hipocampo y otras áreas de asociación, se sabía que existía correlación entre defecto cognitivo y déficit de acetilcolintransferasa cortical, que la administración de escopolamina inducía un estado de confusión y amnesia reversible con fisostigmina. Esta hipótesis fue reforzada cuando la lesión experimental del núcleo magnocelular de la rata produjo un defecto de aprendizaje. Sin embargo, los ensayos terapéuticos con precursores o agonistas de la acetilcolina no tuvieron resultados útiles; y la efectividad de anticolinesterásicos tales como la fisostigmina, tetrahidroaminoacridina y actualmente donepezilo y rivastigmina es discreta o discutible. Se ha planteado usar drogas monoaminérgicas, neuropéptidos, bloqueadores de canales de calcio, precursores de lípidos de membrana, etc. sin resultados concluyentes.

Uno de los aspectos estudiados con mayor intensidad es la formación del amiloide y su rol patogénico. En muchas células existe una proteína de superficie llamada proteína precursora del amiloide, que cuando es procesada normalmente libera un fragmento que podría tener funciones tróficas (vía secretasa); pero cuando es procesada anormalmente, tal vez en los lisosomas de la misma célula (vía lisosomal) libera un polipéptido amiloidogénico, el beta amiloide. Este polipéptido tendría efectos deletéreos sobre las neuronas si su presencia se asocia a glutamato (aminoácido excitatorio) y/o al factor de crecimiento neural. Se supone que si podemos influir sobre esas vías metabólicas ¿tal vez con una vacuna? podríamos modificar el curso de la enfermedad.

Finalmente debemos mencionar que los procesos de fosforilación de la proteína tau y otras proteínas del citoesqueleto, que llevan a la degeneración neurofibrilar, son otros procesos que pueden tener gran importancia en la patogenia de la EA.

5. OTRAS DEMENCIAS

Nos referiremos a las demencias por atrofia frontal, la demencia en la enfermedad de Parkinson, las demencias vasculares, y la hidrocefalia normotensiva. Además incluiremos un párrafo sobre las pseudodemencias.

a) Las demencias con atrofia frontal se caracterizan por la pregnancia de los trastornos conductuales. Según Luria las áreas prefrontales son importantes para la programación de la conducta, de tal modo que su destrucción lleva a pérdida de la iniciativa (apatía) o a una impulsividad no controlada, que suele asociarse a ánimo subido, a moria. No es raro que se mezclen ambas conductas: el paciente puede reaccionar con impulsividad frente a cualquier deseo, sin considerar los inconvenientes sociales, pero muestra apatía frente a su situación biográfica. Su conducta depende de los estímulos que lo rodean y no de un plan propio: es el síndrome de dependencia ambiental de Lhermitte.

Si enfocamos estos cuadros a partir de la enfermedad de Pick, caracterizada por la atrofia lobar, debemos recordar que en algunos casos predomina el daño prefrontal y en otros el daño temporal. Estos últimos casos pueden presentarse ocasionalmente como afasia progresiva sin demencia.

El curso de la enfermedad es similar al de la EA: comienzo insidioso, duración de 5 a 10 años, terminan con un paciente postrado. Ocasionalmente son hereditarias.

b) La demencia en la enfermedad de Parkinson es más frecuente de lo que creía hace 20 años. Con el progreso en el tratamiento farmacológico ha sido posible seguir y examinar a los pacientes durante años y se ha podido comprobar que 20 a 40% de ellos tiene una pérdida intelectual significativa. Sus características clínicas, semejantes a lo observado en

la parálisis supranuclear progresiva y en lesiones talámicas, han permitido delimitar el concepto de demencia subcortical, en la cual destacan la bradipsiquia y la apatía. En ocasiones la anatomía patológica muestra la coexistencia de una EA y una enfermedad de Parkinson; en otros casos, con síntomas psicóticos, existía una enfermedad por cuerpos de Lewy difusos.

Para el diagnóstico diferencial debemos tener presente que la depresión es frecuente en la enfermedad de Parkinson, y que también son frecuentes los episodios confusionales, a veces en relación con el tratamiento.

c) Las demencias vasculares a veces se deben a un sólo accidente vascular cerebral, extenso o de una localización privilegiada. En estos casos puede ser más pregnante el defecto focal -hemiplejia, síndrome frontal, afasia, etc.- y ser menos evidente la demencia. La demencia multi-infarto se debe a 2 o más infartos cerebrales, en sujetos que muchas veces son hipertensos o diabéticos. Evoluciona con episodios de agravación, ataques isquémicos transitorios o infartos; el paciente muestra un deterioro cognitivo asociado a signos focales: hemianopsia, defectos sensitivos, signos piramidales. Cuando existe compromiso piramidal bilateral puede existir un síndrome pseudobulbar, con disartria, disfagia, risa y llanto espasmódico, marcha a pequeños pasos, etc. La evolución es muy variable.

Tal como se señaló previamente, las lesiones vasculares pueden coexistir con una EA y muchas veces es difícil decidir cuál es el factor más importante de la demencia.

d) En la hidrocefalia normotensiva existe una alteración en la circulación del líquido cefalorraquídeo, con dilatación de los ventrículos y compresión del tejido cerebral, con hipoperfusión periventricular. Esta alteración se atribuye a adherencias del espacio subaracnoideo cuando existen antecedentes de hemorragia subaracnoidea o meningitis, pero muchas veces no existe ese antecedente y se supone que puede existir una alteración primaria en las propiedades físicas del parénquima. El cuadro clínico característico es una demencia de curso subagudo (meses), con fluctuaciones que la aproximan a un estado confusional, con pérdida precoz del control esfinteriano y alteraciones de la marcha. La tomografía computada cerebral muestra dilatación ventricular sin atrofia cortical; la radiocisternografía puede mostrar la alteración del flujo de líquido cefalorraquídeo y la intervención -generalmente una derivación ventrículo peritoneal- es eficaz en muchos casos.

e) Las pseudodemencias se caracterizan como un síndrome de deterioro cognitivo cuya causa no es una lesión orgánica cerebral sino que un severo trastorno de la vida psíquica. Las más importantes son las pseudodemencias depresivas, en las cuales el defecto cognitivo es de una evolución relativamente breve y el paciente se presenta con facies y actitud depresiva. Cuando falla en los rendimientos solicitados su fracaso se debe a falta de empeño más que a un error; es característica la respuesta "no sé". También deben mencionarse las pseudodemencias histéricas -con un fin ganancial inconsciente- las simulaciones -que serían voluntarias- y el síndrome de Ganser.

6. DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

El diagnóstico de las demencias involucra confirmar la existencia de un defecto cognitivo adquirido y crónico; luego, precisar su etiología. Para confirmar la existencia de un defecto cognitivo puede ser suficiente un examen somero sobre orientación, memoria, cálculo, pruebas de juicio; para los médicos sin experiencia neurológica puede ser muy útil usar el Minimental test de Folstein. En los casos de pseudodemencia o simulaciones se requiere de

una evaluación neuropsicológica muy fina, y muchas veces debemos hacer tratamientos de prueba o suspender el juicio y observar la evolución del paciente.

Es indispensable contar con una buena anamnesis, ya que el efecto cognitivo puede ser reciente y nos encontramos con un estado confusional y no con una demencia, o puede ser de toda la vida y nos encontramos ante un retardo mental. Para este último diagnóstico diferencial ayuda la evaluación de la riqueza del léxico, que está relativamente conservado en las demencias y es pobre en el retraso mental. Además el curso temporal de la demencia puede orientarnos mucho con respecto a la etiología, como veremos más tarde.

El examen médico general sistemático y el examen neurológico básico son indispensables. Este último debe dirigirse a la búsqueda de un defecto focal, de una hipertensión intracraneana, de un síndrome meníngeo.

Según la anamnesis y estos hallazgos podemos hacer un diagrama de flujo para orientar nuestras decisiones:

- a) Curso regresivo, a partir de un episodio, con o sin signos focales: demencias post encefalíticas, post traumáticas, post anóxicas, etc.
- b) Curso progresivo, con marcadas fluctuaciones, sin signos focales: encefalopatía hepática, endocrinopatías, tóxicas; meningitis subagudas; pseudodemencias; etc. (todas pueden tener signos focales en algún momento de su evolución).
- c') Curso progresivo, sin fluctuaciones (o ligeras), de menos de un año de evolución: con o sin signos focales, puede tratarse de un tumor cerebral, un hematoma subdural, una cisticercosis, una hidrocefalia, cuya presencia se confirmará con una tomografía computada cerebral. Si esta última es normal, debe pensarse en un Jacob-Creutzfeldt, un complejo SIDA - demencia, una encefalopatía tóxica.
- c'') Curso progresivo, sin fluctuaciones, de más de un año de evolución, con compromiso motor precoz: corea de Huntington, demencia por cuerpos de Lewy difusos, enfermedad de Parkinson, ataxia espinoocerebelosa, etc.
- c''') Curso progresivo, sin fluctuaciones, de más de un año de evolución, sin compromiso motor precoz: enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick, etc.

Debemos recalcar que este diagrama es sólo una orientación general y que siempre existen excepciones. Con respecto a la EA, sabemos que si se siguen los acuciosos criterios recomendados por McKhann la sospecha clínica se confirma en la gran mayoría de los casos. 23 Es de esperar que en los próximos años los marcadores biológicos nos faciliten esta tarea, sobre todo por la gran importancia que tendrá el diagnóstico precoz si se llega a contar con una terapia efectiva.

7. MANEJO DE LAS DEMENCIAS

El manejo clínico de los pacientes con demencias involucra el diagnóstico y tratamiento de la afección cerebral, de los trastornos conductuales asociados y el diagnóstico y tratamiento del grupo familiar. El tratamiento de la afección cerebral depende de su etiología: penicilina en una neurolúes, cirugía en un tumor o una hidrocefalia, antidepresivos en algunas pseudodemencias, etc. En el caso de la EA se han hecho y se continúan haciendo muchos ensayos terapéuticos, algunos de ellos prometedores, pero todavía no se encuentra la solución. Por otra parte a las familias les resulta muy duro aceptar que no hay tratamiento, y eso obliga a usar placebos. Además es importante para la función cerebral cuidar el estado general del paciente, evitar los accidentes y mantener su actividad.

El tratamiento sintomático de los trastornos conductuales es muy importante e incluye el uso de tranquilizantes mayores o menores, el uso de hipnóticos y el uso de antidepresivos. Los principios generales son usar el fármaco con menos efectos colaterales, comenzando con una dosis que debe ser un tercio o la mitad que se usarla en un adulto, para luego subirla lentamente, y estar alerta a la posibilidad de que produzca efectos conductuales inesperados.

Es frecuente que los familiares del paciente tengan distintos tipos de reacciones emocionales, potencialmente perjudiciales: negación de la enfermedad reprochando sus errores al paciente, indecisión para tomar las riendas de la situación, descalificación del médico que no logra solucionar el problema, tendencia a dejar la carga a un solo cuidador que se agota, culpa ante el paciente que fué rechazado, falta de previsión ante el futuro, etc. Estas reacciones deben ser manejadas dando a cada familia el máximo de información posible y un espacio para que ventilen sus dudas, sus temores y su frustración. Para esas familias puede ser útil el apoyo de la Corporación Alzheimer Chile. Esta tiene como objetivo principal apoyar a los pacientes y a sus familias. Puede ser consultada en el fono 732 1532 y el e-mail alzchile@mi.terra.cl.

Facilitado por la Universidad de Chile

Súmese como **voluntario** o **donante** , para promover el crecimiento y la difusión de la **Biblioteca Virtual Universal**.

Si se advierte algún tipo de error, o desea realizar alguna sugerencia le solicitamos visite el siguiente **enlace**.



editorial del cardo