

**TÍTULO:** ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y ENFERMEDAD DE PARKINSON: COMPARACIONES CLÍNICAS ENTRE LAS DOS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS MÁS FRECUENTES EN LOS ANCIANOS.

**AUTORES:**

Dr. RODRÍGUEZ DEL ÁLAMO, A. (1). alfredodelalamo@hotmail.com  
Dra. CATALÁN ALONSO, M J. (2).

**CENTROS DE TRABAJO:**

(1) Silver Plate Foundation of Neurosciences, Salt Lake City, USA.  
(2) Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España.

**CORRESPONDENCIA:**

Alfredo Rodríguez del Álamo.  
Apdo Correos 64, Los Molinos 28460 (España)  
Email: alfredodelalamo@hotmail.com

**RESUMEN**

En este artículo consideramos conjunta y comparativamente la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson, ya que son las dos más frecuentes enfermedades neurodegenerativas del mayor. Se señalan similitudes y diferencias entre ambos trastornos, tanto en sus aspectos neuropatológicos, como en su sintomatología, los tratamientos farmacológicos hoy disponibles y sus déficits neuropsicológicos más típicos.

**PALABRAS CLAVES:** Alzheimer. Parkinson. Comparaciones clínicas.

**SUMMARY**

In this paper we consider both Alzheimer's disease and Parkinson's disease, the most important neurodegenerative disorders in aged patients. We describe essential aspects: neuropathology, symptoms, current medical treatments, and neuropsychological impairments.

**KEY WORDS:** Alzheimer. Parkinson. Clinical links.

**ÍNDICE:**

- 1- Introducción.
- 2- Neuropatología.
- 3- Farmacología.
- 4- Sintomatología.
- 5- Trastornos neuropsicológicos.
- 6- Tabla 1: comparaciones EA-EP.
- 7- Bibliografía.

**1- INTRODUCCIÓN.**

El objetivo de este artículo consiste en subrayar las similitudes y diferencias entre estas dos importantes enfermedades, ya que son las más frecuentes entre las patologías neurodegenerativas de la tercera edad. Consideramos de interés el estudio coordinado de ambos trastornos neurológicos remarcando los rasgos comunes y no comunes más importantes a diferentes niveles, ya que facilita su mejor comprensión comparativa y resultando de utilidad sobre todo para los médicos no especialistas y para el personal sanitario y paramédico.

Así mismo la consideración conjunta de estas y otras enfermedades de tan amplia repercusión social y alto gasto asistencial resulta imprescindible a la hora de diseñar e implementar programas a largo plazo tal como el "Plan estratégico nacional para el tratamiento integral de las enfermedades neurológicas" presentado en el año 2002 (1) y para el desarrollo práctico de los puntos planteados en la "Declaración de Madrid" del año 2000.

**1.a Impacto de ambas enfermedades.**

Las enfermedades asociadas al envejecimiento suponen actualmente uno de los mayores problemas para los sistemas sanitarios y asistenciales de los países desarrollados, ya que el aumento de la expectativa de vida media (se calcula que en breve más del 20 % de la población europea occidental

superará los 60 años) ha provocado un incremento de las patologías crónicas ligadas a la ancianidad, destacando aquellas que afectan al sistema nervioso central. La enfermedad de Alzheimer (EA) es el trastorno neurodegenerativo con mayor incidencia en la edad madura con más de 600.000 enfermos afectando al 6-8 % de los mayores de 65 años. La enfermedad de Parkinson (EP) aparece en el segundo lugar con cerca de 100.000 enfermos afectando al 1-2 % de la misma población (2,3).

Ambas patologías consumen una creciente cantidad de recursos médicos, farmacéuticos y sociales. Deterioran en alto grado la calidad de vida del enfermo y de sus cuidadores primarios, generalmente mujeres de la propia familia del afectado que le cuidan en un 85 % de los casos en el propio domicilio. Se calcula que el 65 % de los cuidadores primarios necesitarán atención médica o psicológica especializada como efecto directo del estrés psicofísico del cuidar continuado, y que el 20-25 % de ellos terminarán desarrollando lo que se ha venido en denominar “síndrome burn-out” o del “cuidador quemado”. Únicamente el 12 % de las familias reciben ayuda específica económica o asistencial por parte del Estado, dato relevante en unas enfermedades cuyo coste medio por afectado y año se estima de 16.000 a 20.000 euros (1).

### **1.b Algunas similitudes y diferencias.**

Ambas son enfermedades del cerebro, de naturaleza degenerativa y curso crónico y progresivo. Hoy por hoy resultan incurables ya que los medicamentos y otras técnicas médicas disponibles solo alivian o controlan temporalmente los síntomas pero no eliminan la causa que crea la enfermedad. No se pueden prevenir (excepto si se consolidan los estudios de neuroprotección en curso por ejemplo con la selegilina o los factores tróficos gliales). Sus causas no están definitivamente establecidas y con probabilidad son múltiples, participando factores genéticos, excitotóxicos, estrés oxidativo, apoptosis, traumatismos encefálicos antiguos, exposición a tóxicos ambientales o a determinadas infecciones, etc. (4,5)

Tanto la EA como la EP afectan de forma prioritaria a la tercera edad, aunque no en exclusiva ya que las formas tempranas constituyen el 10 % del total en el caso de la EA y el 15-20 % en la EP. Muestran una mayor incidencia y prevalencia cuánto más anciana es la población de estudio, duplicándose en ambas enfermedades el número de pacientes cada cinco años que envejece la población de ancianos. Así pues la prevalencia de afectados por EA, por EP o por ambas en la franja de edad entre los 85 a 89 años puede llegar a ser de 1 de cada 4 ancianos.

La esperanza de vida de un enfermo de EP idiopática o esencial es sólo unos pocos años inferior a la de la población de su misma edad, mientras que la esperanza de vida de la enfermedad de Alzheimer sí se ve reducida más sustancialmente, resultando el tiempo medio de supervivencia desde el diagnóstico de ocho a doce años. Sin embargo hay que precisar que los cuadros de Parkinson-plus (parálisis supranuclear progresiva, atrofas multisistémicas, etc.) pueden muy bien no superar los diez años de supervivencia tras el diagnóstico e incluso menos (6,7,8).

En el pasado, durante décadas, se plantearon las posibles relaciones de interdependencia entre la EA y la EP. Pero hoy día los estudios de genética diferencial indican que en principio las enfermedades de Parkinson y de Alzheimer son dos males independientes. En este sentido los cromosomas en los que se han encontrado mutaciones genéticas en la EP son el par 1, 2, 4, y 6; estando alteradas las proteínas alfa-synucleína, parkin, y ubiquitina (9). En la EA se han encontrado anomalías confirmadas en genes localizados en el par 1, 14, 19, 21 y puede que el 10; mostrando alteraciones las proteínas precursoras del amiloide (APP), presinilina 1 y 2, y apolipoproteína-E (APOE) (10). Partiendo de este hecho fundamental pasamos a describir las diferencias y paralelismos en los datos referentes a la neuropatología tanto macroscópica como microscópica, la clínica sintomatológica, los tratamientos farmacológicos, etc.

## **2- NEUROLOGÍA.**

### **2.a Elementos macroscópicos.**

No se encuentran afectadas las mismas áreas cerebrales en las dos enfermedades (8). En la EP los problemas clínicos se deben a la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la pars compacta de la sustancia negra y en el área tegmental ventral, que se encuentran localizadas en la porción superior del mesencéfalo (11). En la EA por su parte se encuentran afectadas las vías colinérgicas tanto las corticales de los lóbulos ttemporo-parietales como las del hipocampo (12). En las dos enfermedades

también están afectadas secundariamente otras áreas del cerebro: en la enfermedad de Parkinson el núcleo estriado y el lóbulo frontal, y en la enfermedad de Alzheimer la corteza entorrinal y otras áreas corticales y diencefálicas.

### **2.b Elementos microscópicos.**

En la enfermedad de Alzheimer la evolución y gravedad de la demencia va parejo al desarrollo en el cerebro de numerosas placas neuríticas seniles, depósitos beta-amiloides perivasculares (péptidos de 42 aminoácidos) y neuronas con ovillos neurofibrilares (12). Estos signos sólo son visibles al microscopio, y aunque a veces también se detectan en el cerebro del afectado de Parkinson no aparecen en una cantidad significativamente distinta a la de ancianos sanos no demenciados. Más típico en pacientes parkinsonianos es la existencia dentro de muchas neuronas dopaminérgicas de unos acúmulos hialinos conocidos como "cuerpos de Lewy" (13). que nada tienen que ver con la proteína amiloide del Alzheimer. Cuando estos "cuerpos de Lewy" existen en alto número y no sólo en la sustancia negra del mesencéfalo sino también en la neuronas de la corteza cerebral, la demencia está casi asegurada en éste paciente. De hecho a estos cuadros clínicos ya no se les considera enfermedad de Parkinson sino que les diagnostica como "enfermedad de cuerpos de Lewy difusos" y conllevan un peor pronóstico (8).

### **2.c Alteraciones en la neurotransmisión.**

El neurotransmisor fundamentalmente alterado en la EP es la dopamina mientras que en la EA el principal neurotransmisor afectado es la acetilcolina. Aunque de nuevo hay que apuntar que en ambas enfermedades también se pueden encontrar alterados la serotonina, el GABA, el ácido glutámico, diversos neuropéptidos, etc. (11).

Podemos citar anecdóticamente el hecho que en la enfermedad de Parkinson también se encuentra alterado el metabolismo del neurotransmisor acetilcolina aunque por otro mecanismo diametralmente dispar que en la enfermedad de Alzheimer. En la EP en el núcleo estriado existe un desbalance secundario colinérgico debido al déficit primario de dopamina. Por ello los fármacos anticolinérgicos son usados como medicamentos anti-parkinsonianos de discreta efectividad sintomática en la E.P., mientras que los medicamentos anticolinesterásicos son hoy día el paliativo más útil en la E.A.

## **3- FARMACOLOGÍA.**

Los medicamentos que hoy día se disponen en la EA y la EP y en la mayoría de las neuropatologías degenerativas son paliativos o sustitutivos pero no resolutivos, alivian los síntomas durante un período de tiempo pero no curan el proceso morboso de base. Es decir que los fármacos antiparkinsonianos y contra la enfermedad de Alzheimer pueden retrasar pero no parar la evolución del cuadro.

La farmacoterapia específica para la enfermedad de Parkinson surge en la década de los años sesenta al encontrar una forma eficaz de aportar por vía oral la dopamina que le falta al cerebro del parkinsoniano en forma de su precursor L-dopa (11). Posteriormente se ha desarrollado otra útil línea farmacológica, la de los agonistas dopaminérgicos, que mimetizan el efecto de la dopamina actuando directamente sobre los receptores dopaminérgicos: apomorfina, bromocriptina, lisurida, pergolida, pramipexol, ropirinol, cabergolina. También se usan contra la EP los inhibidores del metabolismo enzimático de tipo COMT (entacapona y tolcapona) o de tipo IMAO-B (selegilina), los medicamentos anti-colinérgicos (biperideno, prociclidina, trihexifenidilo), y la amantadina (14). En un cierto número de pacientes con EP es útil la intervención neuroquirúrgica conocida como estimulación profunda subtalámica bilateral, en la que se implantan unos electrodos con los que, regulando a voluntad los impulsos eléctricos que se hacen llegar a determinados núcleos y circuitos neurológicos, se logra reducir los síntomas parkinsonianos en tal medida que la dosis necesaria de L-dopa sea de hasta un 50 % menos (11).

Por otra parte los investigadores de la enfermedad de Alzheimer han desarrollado más tardíamente en la década de los años noventa la primera línea de medicamentos específicos para esta enfermedad: son los inhibidores de la acetilcolinesterasa: donepezilo, tacrina, rivastigmina y galantamina (15) con la limitación de que solo han logrado demostrar eficacia clínica en las fases iniciales y medias de la EA pero no en la fase grave (16). Muy recientemente se ha comercializado la

memantina, un novedoso medicamento vía glutamato con esperanzadores resultados en las fases avanzadas de la EA (17) así como posible tratamiento para la demencia en la EP. Como medicamentos de segunda línea se usan en la EA los AINES, estrógenos como protectores en la mujer, la vitamina E-alfa, los nootropos y vasodilatadores cerebrales (piracetam, Ginko biloba, etc.) todos ellos con resultados clínicos meramente discretos, discutidos o no bien demostrados (4). La neurocirugía no es una opción eficaz en el arsenal terapéutico contra la EA (15).

#### **4- SINTOMATOLOGÍA.**

En la enfermedad de Parkinson resultan más típicos y evidentes los problemas de control de movimientos: temblores de reposo, rigidez muscular (hipertonía), lentitud en la ejecución de movimientos (bradicinesia) y en el inicio del movimiento (acinesia), alteración de reflejos posturales y del equilibrio con posibles caídas, parálisis de la marcha ocasionales (congelaciones) (18). En el Alzheimer son propios los problemas mentales cognitivos que se conocen como "demencia": deterioro de memoria hasta amnesia, déficit de juicio y pensamiento, desorientación personal y témporo-espacial, y el síndrome clásico de agnosia-apraxia-afasia: deficiencias en la capacidad intelectual de reconocimiento de objetos, pérdida de capacidad mental para realizar actividades, y déficit del lenguaje (19).

También aparecen con frecuencia en las dos enfermedades otros síntomas secundarios: insomnio, trastornos de la alimentación, trastornos para la comunicación, problemas urinarios, estreñimiento, dificultades de la deglución, trastornos visuales, dolores neuropáticos, depresión y angustia, síntomas psicóticos, problemas de conducta, que pueden ser tan graves e interfirientes con una aceptable calidad de vida como los síntomas principales de cada enfermedad. (8).

Así mismo en la práctica clínica se tratan cuadros de transición y mixtos: síndromes Parkinson-Demencia tales como la enfermedad de Guam, la enfermedad de cuerpos de Lewy difusos o las atrofiás córtico-basales. En la enfermedad de Parkinson avanzada (y sobre todo en los cuadros de Parkinson-Plus) se desarrollan déficits mentales propios de la demencia hasta en un 35% de los casos (20). Y en casi 1 de cada 4 de los parkinsonianos demenciados muestran en su cortex cerebral algún signo patológico de los típicos de la EA. Paralelamente 2 de cada 3 pacientes de Alzheimer avanzado muestran trastornos motores de tipo parkinsoniano con temblor-rigidez en más de la mitad de los casos (7).

#### **5- TRASTORNOS NEUROPSICOLÓGICOS.**

##### **5.a Demencia.**

Hacemos notar, ante todo, que la demencia es consubstancial con la EA: necesariamente todo paciente con enfermedad de Alzheimer sufre de demencia. Sin embargo en la EP la demencia es contingente: unos parkinsonianos la desarrollarán y otros no lo harán.

La demencia así pues también se puede detectar en la EP, aunque los síntomas cognitivos no son tan propios ni de tanta intensidad ni tan frecuentes como en la EA. Aproximadamente un 12% de los enfermos de Parkinson llegan a desarrollar una demencia muy parecida a los de Alzheimer, llamada "tipo cortical". Pero lo que es más relevante, casi 1 de cada 3 parkinsonianos con larga duración de su enfermedad llegan a padecer una forma especial de demencia, conocida como "tipo frontosubcortical" (21). En general padecen demencia los enfermos de E.P. más ancianos, los que se encuentran en estadio IV ó V de la escala Hoehn-Yahr, los afectados de parkinsonismos atípicos, los enfermos con claro predominio del componente acinéutico, y asimismo parece ser que es algo más frecuente en las mujeres.

La forma de demencia frontosubcortical incluye síntomas de lentitud extrema del pensamiento (bradipsiquia), dificultades para toma de decisiones con perseveración de estrategias que ya no son adaptativas debido a falta de flexibilidad para cambiarlas (síndrome frontal disejecutivo), carencia de iniciativa y apatía, dificultad para sacar rendimiento al potencial cognitivo que sigue teniendo el paciente, baja fluencia léxica, merma en la atención activa y mantenida, problemas de recuperación de la memoria, déficit en la memoria de trabajo y procedimental (22). También es propia de otras enfermedades neurológicas como la parálisis supranuclear progresiva o la corea de Huntington.

### **5.b Trastornos de memoria.**

El déficit de memoria declarativa (semántica y episódica) suele ser uno de los síntomas más tempranos a través de los que se manifiesta clínicamente la enfermedad de Alzheimer y aumenta su gravedad con la progresión del mal hasta desembocar en franca amnesia generalizada. Los problemas de memoria de los que se queja el enfermo de Parkinson no son los mismos que los que muestra el paciente de Alzheimer (23). En el parkinsoniano no suele haber una afectación de la memoria tan global y profunda como en la EA. Un enfermo de Alzheimer puede llegar a olvidar el nombre de sus hijos o de la calle donde vive, no recordar en qué año y mes está, y no ser casi capaz de retener la menor información de un día para otro o e incluso por breves minutos. Estos problemas amnésicos tan profundos y la incapacidad de aprendizaje que conlleva no aparecen en la EP.

En la enfermedad de Parkinson se pueden detectar problemas leves o moderados de acceso a los registros de memoria semántica en un 60% de los casos: en el paciente de EP no hay olvido de los datos aprendidos pero puede no tener facilidad para llegar a ellos espontáneamente. Sin embargo con la ayuda de ciertas pistas externas el paciente reconoce o recupera el recuerdo, lo que indica que no se había producido olvido sino meramente una dificultad para el acceso a la información retenida. Esto no ocurre así en la enfermedad de Alzheimer en donde los datos previamente aprendidos se olvidan definitivamente o no se llegan a fijar en la memoria tras breves minutos lo que redundará en una notoria incapacidad para los nuevos aprendizajes (24).

Los pacientes de EP, al contrario que los de EA, pueden padecer alteraciones tempranas de la memoria procedimental con dificultades para aprender destrezas motoras o perceptivas y realizar rutinas comportamentales (20). Ya en la fase media de la enfermedad de Parkinson la memoria de trabajo se encuentra lastrada debido a lo cual el parkinsoniano muestra ciertas dificultades para manejar mentalmente varios datos de forma simultánea. Además se ha encontrado que el procesamiento de los recuerdos en la EP son lentos (dependiente de la bradipsiquia general propia del parkinsoniano) y que una vez que el paciente ha llegado a ellos a veces no puede desembarazarse fácilmente de éste registro de memoria, como si no se lograra "borrar" la pantalla mental del recuerdo y persistieran en la mente más tiempo del necesario; por ello unos datos recordados pueden interferir con otros datos nuevos.

### **5.c Déficits cognitivos.**

La lógica básica del pensamiento y juicio se encuentra muy alterada en la EA, resultando un síntoma propio de las fases medias de la enfermedad que empeora con la evolución del cuadro y que se debe a la propia degeneración de las estructuras corticales; sin embargo este trastorno cognitivo no suele ser propio de la EP en la que se tarda mucho tiempo en empobrecerse cuantitativa y cualitativamente el Cociente Intelectual (25). De hecho si en un enfermo de Parkinson aparece confusión en el pensamiento, delirios, ideas extrañas y alucinaciones se consideran como efectos yatrogénicos secundarios negativos de la medicación dopamimética (psicosis tóxicas o delirium confusional) producidos por la sobreestimulación pulsátil de los receptores dopaminérgicos. Estas alteraciones del pensamiento y la percepción suelen ser reversibles en la EP y se controlan eliminando agonistas, disminuyendo la dosis de L-dopa, y si fuese necesario recetando neurolepticos atípicos tipo clozapina o quetiapina (26).

En la enfermedad de Alzheimer los trastornos cognitivos no son reversibles ni suelen mejorar substancialmente con la medicación ya que hay deterioro de las estructuras neurológicas cerebrales. Hoy día se puede razonablemente esperar que se retrase el declive cognitivo en las fases inicial y media de los enfermos de EA con el uso de los modernos anticolinesterásicos y asimismo se puede controlar los síntomas psicóticos y de conducta (tal como agresividad o vagabundeo) con una amplia gama de fármacos neurolepticos, que incluyen (con reservas) los conocidos como "típicos" tales como el haloperidol (27) desaconsejados totalmente en la enfermedad de Parkinson.

En los enfermos de Parkinson se detecta con mucha frecuencia un síntoma cognitivo consistente en un enlentecimiento general de todas las funciones mentales. Se conoce como "bradipsiquia" a este síntoma y es muy típico de la EP y otras enfermedades subcorticales, encontrándose de forma significativa en un 70 % de los parkinsonianos. Con tests psicológicos adecuados y sensibles se puede detectar incluso en fases muy precoces de la enfermedad, en pacientes recién diagnosticados y aún no medicados (21).

La bradipsiquia cognitiva no es igual a depresión emocional; no se deben confundir ambos términos clínicos ya que no se trata de una inhibición disfórica de la inteligencia. En la enfermedad de Parkinson la depresión es una alteración emocional que aparece como complicación frecuente ya que hasta un 60% de los pacientes la sufren en algún momento. También es común en la enfermedad de Alzheimer, diagnosticándose en un 40% de los casos (23). Pero el funcionamiento del psiquismo bradifrénico realmente se vuelve más lento y rígido en general, y se asocia en la EP a serios problemas para realizar dos tareas a la vez, a la perseveración de respuestas, a una escasa flexibilidad cognitiva para cambiar de estrategias mentales (28,29), baja creatividad, falta de iniciativa y aplanamiento de la personalidad.

El paciente parkinsoniano muestra dificultades de origen primariamente neurológico y no sólo emocional para formular objetivos y planes, decidir qué parte de la información es relevante y cual no, iniciar acciones según estrategias adaptadas a las nuevas situaciones, controlar la marcha de esas acciones a través de una autoevaluación constante, valorar el progreso del plan elegido, reconocer la necesidad de parar la actividad y modificar el plan inicial, etc (30). A este complejo sintomatológico se le conoce como "síndrome disejecutivo" y responde a un trastorno de los lóbulos frontales cerebrales detectable mediante pruebas tales como SPECT y PET (31) y dependiente fundamentalmente de la alteración dopaminérgica de los sistemas mesocorticales.

Sin embargo en algunos casos la depresión puede ser tan intensa que el paciente de EP se encuentra tan inhibido mentalmente que puede parecer que tiene una demencia irreversible. Pero tratado con antidepresivos y atención psicológica mejora rápidamente su rendimiento cognitivo, revelándose su naturaleza afectiva y no orgánica. Estos casos (hasta un 10 % de las depresiones E.P.) se conocen como "pseudo-demencias depresivas". Por otra parte también se ha encontrado que en un alto número de casos estas pseudo-demencias son el pródromos de posteriores verdaderas demencias, indicando tempranamente la pseudo-demencia un serio trastorno subyacente de neurotransmisores (32). Por ello el seguimiento cercano de una supuesta pseudo-demencia es inexcusable.

#### **5.d Trastornos del lenguaje y habla.**

En ambas enfermedades son frecuentes los problemas de comunicación. Puede llegar a desarrollarse un cuadro de mutismo en la EP y la EA pero sus causas y mecanismos son muy diferentes (25,29). En la enfermedad de Alzheimer aparece un cuadro de afasia porque se pierde la capacidad de la comprensión y expresión del lenguaje como proceso mental básico: ya no se "sabe" hablar. En la enfermedad de Parkinson son los aspectos motores del habla lo que se alteran provocando disartria: parálisis de cuerdas vocales, rigidez de lengua y laringe, débil soplo respiratorio: ya no se "puede" hablar correctamente con una vocalización y entonación adecuadas.

Un síntoma temprano del enfermo de Alzheimer consiste en el uso de palabras-comodín genéricas ("ésa cosa"), y finalmente las frases están mal construidas sintácticamente y son confusas y deshilachadas, por lo que no se entiende bien de qué hablan los pacientes de EA. Estos síntomas no suelen ocurrir en la enfermedad de Parkinson. El parkinsoniano puede llegar a tener serios problemas para hacerse entender verbalmente porque no vocaliza claro y habla casi en susurros, pero las palabras que usa son correctas y expresa bien sus ideas. Su capacidad básica del lenguaje no se ha perdido como en la EA, sino que no puede articular y entonar bien.

Sin embargo también hay que resaltar que la fluencia verbal, dependiente del déficit frontal, se encuentra típicamente disminuida en el paciente de EP; debido a ello genera pocas palabras de una categoría dada cuando se le pide, por ejemplo, palabras que sean frutas, o que comiencen por "s" (21).

### **6- COMPARACIONES EA-EP**

**TABLA 1: COMPARACION ENTRE EA Y EP  
(elaboración propia)**

|                               |                           |                             |
|-------------------------------|---------------------------|-----------------------------|
| <b>Enfermedad</b>             | Alzheimer                 | Parkinson                   |
| <b>Afectados</b>              | 600.000                   | 100.000                     |
| <b>Síntomas principales</b>   | Cognitivos y conducta     | Motores y equilibrio        |
| <b>Neurotransmisión</b>       | Acetilcolina              | Dopamina, GABA              |
| <b>Cromosomas</b>             | 1,14,19,21                | 1,2,4,6                     |
| <b>Genes de riesgo</b>        | PPA,PS1,PS2,ApoE4         | Park1 a Park9               |
| <b>Medicación principal</b>   | Anticolinesterásicos      | Levo-dopa                   |
| <b>Otra medicación</b>        | Mementina,AINE,nootropos  | Agonistas, ICOMT            |
| <b>Neuroprotección</b>        | Estrógenos (mujeres)      | Selegilina, FTG             |
| <b>Neurocirugía</b>           | No                        | Sí                          |
| <b>Rehabilitación</b>         | Cognitiva, AVD            | Fisioterapia, Logopedia     |
| <b>Deterioro</b>              | Más homogéneo             | No proporcionado            |
| <b>Empeora noche</b>          | Sí                        | No                          |
| <b>Escala global</b>          | CDR, FAST                 | UPDRS, WPDS                 |
| <b>Afectación cortical</b>    | Témporo-parietal: intensa | Frontal: leve               |
| <b>Afectación no-cortical</b> | Hipocampo: intensa        | Ganglios basales: intensa   |
| <b>Test neuropsicológico</b>  | MMSE, ADAS                | FAB, Stroop                 |
| <b>Demencia</b>               | Cortical: necesaria       | Frontosubcortical: eventual |
| <b>Memoria</b>                | Olvidos, amnesia          | Difícil acceso              |
| <b>Afectación mnésica</b>     | MCP, inmediata            | De trabajo, procedimental   |
| <b>Orientación</b>            | Desorientación            | Orientado                   |
| <b>Conocimiento</b>           | Agnosia                   | Bradipsiquia                |
| <b>Ejecución</b>              | Apraxia                   | Disejecución                |
| <b>Lenguaje</b>               | Afasia                    | Normal                      |
| <b>Habla</b>                  | Normal inicial            | Disartria                   |
| <b>Cálculo</b>                | Errores                   | Lentificado                 |
| <b>Cogniciones</b>            | Deterioradas              | Pobre uso                   |
| <b>Síntomas psicóticos</b>    | Por enfermedad            | Por medicación              |
| <b>Afecto</b>                 | Normal-Ansioso            | Depresivo                   |
| <b>Personalidad</b>           | Normal-Inapropiada        | Apática-Anérgica            |
| <b>Conducta</b>               | Bizarra                   | Normal-Obsesiva             |
| <b>Postura</b>                | Normal                    | Inclinada                   |
| <b>Marcha</b>                 | Normal                    | Alterada                    |
| <b>Movimientos</b>            | Normales                  | Lentos                      |
| <b>Coordinación</b>           | Normal inicial            | Afectada precoz             |

## 7- BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Sociedad Española de Neurología. Plan estratégico nacional para el tratamiento integral de las enfermedades neurológicas. Madrid: Neografics; 2002. Passim.
- 2- Zarranz JJ. Neurología. Madrid: Harcourt Brace Ed; 1998. p. 187-94.
- 3- Rodríguez del Álamo A. Situación actual de la enfermedad de Parkinson en España. En Hutton JT, Lynne R: Asistencia y cuidados del paciente de Parkinson. Madrid: Témpora Ed; 2002. p. 249-59.
- 4- American Psychiatric Association. Guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and others dementias. Washington DC: APA Press; 1997. p. 59-61 y 93-6.
- 5- Zarranz JJ, Fernández M. La prevención de la demencia. Jano 2000; 3: 39-44.
- 6- Aguera-Ortiz L. Demencias. Barcelona: Masson; 1998. p. 36.
- 7- Lawlor BA. Complications in Alzheimer's disease. Washington DC: APA Press; 1995. p. 62-9.
- 8- Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Madrid: Smitkline-Beecham; 1998.
- 9- Hoenicka J. Aspectos genéticos de la enfermedad de Parkinson. Sum Neurol 2002; 1, (1): 20-4.
- 10- Coria Balanzat F. Consejo genético en la enfermedad de Alzheimer. En Sociedad Española de Neurología: Guías en Demencias. Barcelona: Masson; 2000. p. 206-8.
- 11- González Maldonado R, Alberca Serrano R, Ochoa Amor JJ. Diagnóstico y tratamiento de la

- enfermedad de Parkinson. Madrid: Ergon; 1996. p. 215-30.
- 12- Reisberg B, Burns AC. Diagnosis of Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 1997; 9: supl 1.
  - 13- Wurtman RJ. Alzheimer's disease. *Sci Am* 2000; 22:73-83.
  - 14- Bayés A. Tratamiento integral de la persona afectada por la enfermedad de Parkinson. Barcelona: Fundació Institut Guttmann; 2000.
  - 15- Sloane PD. Avances en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. *American Family Physician* (ed. española) 1999; 6, (3): 121-31.
  - 16- Medrano V, Ferrandiz A, Gribes J et al. Tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa en las fases graves de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2003; 36 (12): 1101-5.
  - 17- Gómez-Lus S. Ebixa (memantina), primer fármaco para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer moderadamente grave a grave. *Jano* 2004; 1 (7): 26.
  - 18- Obeso J, Tolosa E, Grandas F. Tratado sobre la enfermedad de Parkinson. Madrid: Luzán; 1997. p. 90-113.
  - 19- Nee LE, et al. Dementia of Alzheimer type. *Neurol* 1997; 37: 359-63.
  - 20- Perea-Bartolomé MV. Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol* 2001; 32, (12): 1181-7.
  - 21- Rodríguez del Álamo A. Neuropsychological changes in Parkinson's disease. En *Varios Autores: Unofor Papers vol 7, 1*. Oregon: OUP; 2001. p. 18-22.
  - 22- Cummings JL. Subcortical dementia. Nueva York: OUP; 1990. Passim.
  - 23- Huber SJ, Shurtleworth EC, Freidenberg DL. Neuropsychological differences between Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Arch Neurol* 1998; 46: 1287-91.
  - 24- Paulsen J. Distinct cognitive profiles of cortical and subcortical dementia in advanced illness. *Neurol* 1995; 45: 951-6.
  - 25- Stern Y. Comparison of cognitive changes in patients with Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Arch Neurol* 1993; 50: 1040-5.
  - 26- Catalán MJ, del Val J. Psicosis inducidas por fármacos dopamiméticos en la enfermedad de Parkinson idiopática. *Rev Neurol* 2001; 32 (11): 1085-7.
  - 27- Rodríguez del Álamo A. Psychiatrics in Alzheimer's disease. *Neuropsychol* 2004; 11: 45-52.
  - 28- Gary R, Savage P. Neuropsychology of subcortical dementia. *Neuropsychiatry of the basal ganglia* 1997, 20: 911-31.
  - 29- Del Ser T, Peña Casanova J. Evaluación neuropsicológica de la demencia. Barcelona: Prous Ed; 1994.
  - 30- Rodríguez del Álamo. Trastornos neuropsicológicos y demencia en la EP. *Parkinson Madrid* 2006; 21: 6-8.
  - 31- Alexander MP, Stuss DT. Disorders of frontal lobe functioning. *Semin Neurol* 2000, 20: 427-37.
  - 32- Rodríguez del Álamo A, Cardiel A, Donate S, De Benito F. Trastornos mentales en la enfermedad de Parkinson. *Psiquiatría* 2003; 2, (7): 8-13.