



Mi Universidad

INFOGRAFÍAS

Bryan Reyes González

Infografías De Demencia Y Sx De Fragilidad

3er Parcial

Geriatría

Dr. Jorge López Cadenas

Licenciatura En Medicina Humana

6to Semestre Grupo "C"

DEMENCIA



¿Que es?

Es el deterioro de las funciones mentales

Se ha documentado que a partir de los 50 años (algunos autores lo consideran desde los 20 años) se nota un deterioro en las funciones mentales que es especialmente notorio en la memoria, de hecho, muchos nos quejamos de ello.



¿Demencias reversibles?

Durante un tiempo se consideró que existían demencias reversibles, se hablaba hasta de 27% de los casos, desafortunadamente ahora se tiene claro que lo que aparecía como daño cognoscitivo curable era simplemente la manifestación de otras enfermedades que habían simulado el daño y que por desgracia en la mayoría de los casos sólo ponían en evidencia el hecho de un daño establecido, pero hasta entonces subclínico.



Cuadro Clínico:

- Depresión.
- Psicosis.
- La agitación y hostilidad disminuyen con el empleo de anticonvulsivos: carbamazepina.
- Otros investigadores demostraron la utilidad para el control de la agitación en pacientes dementes no deprimidos con citalopram a dosis de 10 a 20 mg/día; de igual manera perfenazina 0.05 mg/kg/día o 0.1 mg/ kg/día.
- Vagabundeo.
- Hipersexualidad.
- Trastornos del sueño.

Clasificación:

- Degenerativas
- Cuerpos de Lewy (DCL)
- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Enfermedad de Huntington
- Taupatías
- Enfermedad de Pick
- Parálisis supranuclear progresiva
- Demencia semántica
- Afasia progresiva
- Insomnio maligno
- Demencia de tipo vascular
- Demencia por infartos múltiples
- Enfermedad de Binswanger

TIPOS DE DEMENCIA



Degenerativas:

La fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer incluye la acumulación exagerada de placas seniles ahora llamadas neuríticas relacionadas con el defecto en las proteínas transmembranales que cortan la molécula de amiloide inadecuadamente favoreciendo el depósito de un amiloide diferente e irritante que quizá sea el que genera una de las actividades inflamatorias importantes en la enfermedad, nudos neurofibrilares que están dados por hiperfosforilación de la estructura de sostén de las neuronas que se forma de proteína tau, lo que la degenera y se acumula en enjambres o madejas; angiopatía por beta amiloide, pérdida de sinapsis probablemente por apoptosis, menor densidad y tamaño en las neuronas del núcleo de Meynert, degeneración vacuolar en el hipocampo.

Cuerpos de Lewy (DCL):

que se considera la segunda en importancia, podría constituir la cuarta parte de las demencias. Inicialmente se había incluido como una forma más agresiva de enfermedad de Alzheimer, sin embargo, en el estudio histopatológico se encontraron abundantes inclusiones neuronales redondeadas densas con un halo más claro, que no se tiñen con hematoxilina y eosina, tienen menor afinidad por la plata, y están constituidas por neurofilamentos fosforilados, alfa sinucleína y ubiquitina, ahora llamados cuerpos de Lewy.

Enfermedad de Parkinson desarrolla demencia (Parkinson plus):

La relación temporal entre el extirpamiento inicial y bien establecido por al menos un año y el deterioro cognoscitivo secundario es esencial para el diagnóstico (al contrario de la DCL). En ocasiones es difícil de explorar, ya que la bradipsiquia y las alteraciones del lenguaje no permiten en muchos casos documentar el deterioro, desde luego para los cuidadores y el médico que conocen la evolución del paciente resulta más notorio el deterioro.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:

es rara, degenerativa, fatal y transmisible, pertenece al grupo de las encefalopatías espongiiformes, así denominadas por el aspecto microscópico que el cerebro presenta en estos casos, equivale al kuru. Esporádica en 85% de los casos, hereditaria en 5 a 10% de los casos, adquirida por exposición a cerebros infectados 1% de los casos, como ocurre en personas que comen cerebros y ojos infectados, en el trasplante de córnea, extractos de pituitaria y se ha documentado en casos aislados de neurocirujanos.

Enfermedad de Huntington:

En este problema hereditario es determinante la presencia de movimientos coreicos (hemibalismo, contracciones espontáneas en extremidades y cuello) a los que se adiciona deterioro cognoscitivo progresivo grave. El paciente pierde pronto su independencia.

Taumatías:

incluyen a las demencias de predominio frontal y a las que afectan el lenguaje.

Enfermedad de Pick:

Trastorno demencial de inicio insidioso ocasionado por lesiones focales con pérdida de tejido cerebral que aparece 554 Parte cuatro. Neuropsicogeriatría generalmente entre los 40 y los 60 años de edad, lleva a la muerte generalmente en periodos de dos a 10 años.

Parálisis supranuclear progresiva:

Es la característica principal la alteración en los movimientos oculares, donde hay una incapacidad prominente para rotar los ojos hacia abajo, lo que ocasiona entre otros problemas caídas ostensibles en la rotación y en las escaleras.

Demencia semántica:

también confundida con enfermedad de Alzheimer como una variante atípica, caracterizada por la incapacidad de encontrar y pronunciar la palabra tienden a dar una descripción o llamarla "cosa".

Afasia progresiva:

se caracteriza por una incapacidad para construir las oraciones con omisiones, cambios de sílabas (apraxia de la sintaxis). Se asocian a alteraciones del comportamiento y es notoria la angustia del paciente al no poder expresarse.

Insomnio maligno:

el paciente inicia su problema con dificultades serias para dormir, a lo que se adiciona daño cognoscitivo y deterioro general con desgaste. Generalmente tiene una progresión rápida deteriorando al paciente en forma acelerada hasta la muerte. Se sabe que es de origen genético, no hay tratamiento.

Demencia de tipo vascular:

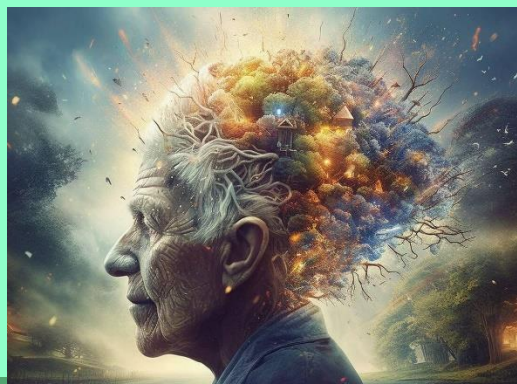
En este término debe aclararse que no nos referimos a aterosclerosis cerebral, ya que tal hecho patológico no necesariamente lleva a demencia per se, pues se requiere de que la enfermedad vascular de cualquier origen haya ocasionado infarto cerebral para que con la pérdida de tejido cerebral se manifieste la demencia. La demencia por infartos múltiples, los infartos lacunares y la degeneración subcortical por las mismas razones llamada enfermedad de Binswanger son las más frecuentes.

Demencia por infartos múltiples:

Generalmente el paciente tiene riesgos cardiovasculares importantes, sabe que ha tenido varios episodios de déficit neurológico y casi siempre Capítulo 70. Demencia 555 hay secuelas. Puede ocurrir que hayan sido asintomáticos o leves y al acumularse originen el deterioro cognoscitivo, pero que puedan visualizarse en los estudios de gabinete. La otra posibilidad es la de infarto estratégico con daño importante que genere el deterioro aunque el infarto sea único. Estos problemas ocurren con frecuencia en pacientes con fibrilación auricular no protegida con anticoagulación. La controversia del tratamiento con anticoagulantes aún continúa, pero los pacientes sufren deterioros graves que deben ser sopesados con los riesgos.

Enfermedad de Binswanger:

Cuando ocurren pequeños infartos múltiples con deterioro mental.



Diagnosticos Y Tratamientos



Criterios diagnosticos:

Criterios clínicos para el diagnóstico de demencia tipo Alzheimer (NINCDS-ADRDA, McKahan et al. 1984)

*Diagnostico posible:

■ Demencia progresiva en ausencia de alteraciones neurologicas, psiquiatricas o sistemicas.

*Diagnostico probable:

- Examen clinico y prueba estandarizada apropiada (MMSE, *Blessed*).
- Defi cit en dos o mas areas de la cognicion.
- Sin alteracion de la conciencia.
- Sin enfermedades que afecten memoria y cognicion.
- EEG normal o con cambios inespecificos.
- Atrofi a cerebral en la TAC.

*Diagnostico defi nitivo:

- Evidencia histologica por biopsia o autopsia.

Tratamiento Farmacológico:

- Tratamientos relacionados con la hipótesis del amiloide.
- Tratamientos relacionados con las hipótesis colinérgicas (Inhibidores de la colinesterasa). Donepezilo.
Rivastigmina.
Galantamina.
Memantina.
- Tratamiento en la demencia vascular.
Ácido acetilsalicílico



Tratamiento no farmacologico:

1. Conservar la funcionalidad, a través de medidas de rehabilitación física.
2. Educación a los familiares y al cuidador para apoyar al paciente en su entorno familiar y social.
3. Cuidados ambulatorios y domiciliarios.
4. De no existir causas que condicionen la institucionalización (residencia en unidades de larga estancia) del paciente, favorecer la permanencia de este en su entorno socio-familiar.
5. Reforzar las actividades habituales del paciente.
6. Evitar drásticas modificaciones al ambiente; evitar entornos ruidosos, aconsejable música relajante de fondo.
7. Promover la alternancia del cuidador, ya sea primario (familiar) o secundario (persona que cuide del paciente en forma voluntaria o remunerada); lo que reduce el estrés psicológico y la carga emocional.
8. Realizar bajo supervisión caminatas vespertinas.
9. Vigilar evacuación vesical antes de dormir, y datos de impactación fecal.
10. Iluminar la habitación por las noches, con lámparas de veladora o iluminación presencial con luz tenue.
11. Mantener cerrado el baño y la cocina.
12. Eliminar del ambiente; tijeras, cuchillos, objetos peligrosos en general.
13. Se recomiendan camas de menor altura.
14. Favorecer una nutrición adecuada, mediante una dieta a base de carbohidratos simples y complejos. Aporte proteínico 1 g/kg/día; aporte de oligoelementos (cinc, hierro, cromo), de vitaminas, folatos y B12; fibra dietaria siempre y cuando el paciente no presente inmovilidad; adecuado aporte de líquidos en caso de no haber motivo de restricción para los mismos. Proporcionarlos en pequeñas cantidades, en tomas repetidas, alimentos de fácil masticación; en caso necesario utilizar popotes, biberón.
15. Llevar al baño cada 2 o 3 h, con lo que se puede establecer un calendario de incontinencia.
16. Evitar la ingesta de líquidos vespertina y nocturna. Asimismo, evitar bebidas con efecto diurético (café, té).
17. Empleo de pañales nocturnos absorbentes, y solo en caso necesario sondeo vesical.
18. Reducir la inmovilidad en cama o sillón.
19. Psicoterapia individual y familiar, conducida por expertos.

SX DE FRAGILIDAD



¿Que es?

síndrome clínico relacionado con el envejecimiento y caracterizado por homeostasi inestable y la consiguiente baja de reservas fisiológicas en varios órganos y sistemas que incrementa el riesgo de disminución o pérdida de la funcionalidad..

Etiologia

- Dimensión biológica o física.
- Dimensión psicoafectiva.
- Dimensión mental y cognoscitiva.
- Dimensión sociocultural.
- Dimensión sociodemográfica.

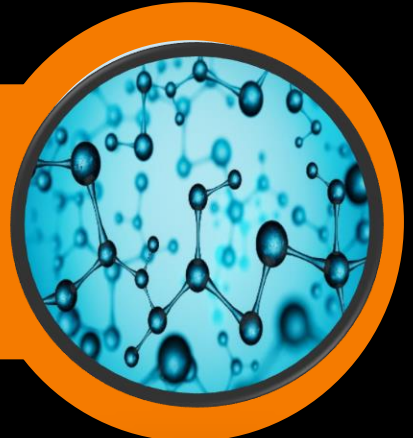


Componentes biológicos sistémicos de la fragilidad

- Regulación neuroendocrina
- Regulación neuroendocrina de las funciones metabólicas homeostáticas
- Sarcopenia y anorexia
- Disfunción inmunoinflamatoria

Mecanismos moleculares causantes de fragilidad

- Daños por oxidación y capacidad de reparación del DNA.
- Edad y daños al DNA mitocondrial.
- Replicación celular limitada y envejecimiento
- Edad y cambios proteicos moleculares



Cuadro clínico

80 años de edad, trastornos de la marcha y el equilibrio caminata infrecuente como ejercicio, disminución de la fuerza de las rodillas, discapacidad en miembros pélvicos, reducción de la fuerza de los hombros, disminución de la agudeza visual, depresión y uso de sedantes.

Diagnostico

(Katz, Barthel, Lawton-Brody, GDS, OARS, Zarit).
Disminución de la actividad física
Estado nutricional deficiente o desnutrición.
Fenotipo de fragilidad propuesto por Fried y Walston.
Estudio de Laukkanen
Marcador de fragilidad en la práctica clínica, Syddal et al



Tratamiento

- Ejercicio y nutrición
- Terapéutica de restitución hormonal
- Propuesta farmacológica
- Acciones gerontológicas



BIBLIOGRAFIA:

- DEMENCIA Y SX DE FRAGILIDAD:

