

RESUMENES DE SINDROMES
GERIATRICOS

Citlali Anayanci Palacios Coutiño

Geriatría

2da unidad

6to semestre grupo A

"DEMENCIA FRONTOTEMPORAL"

Definición: Término general para un grupo de enfermedades cerebrales que afectan principalmente los lóbulos frontal y temporal del cerebro. Estas zonas del cerebro están asociadas con la personalidad, la conducta y el lenguaje.

Cuadro clínico: Cambio evidente en la personalidad y conducta del paciente, respecto a su comportamiento habitual.

Frecuentemente se presenta apatía, que el paciente puede manifestar por un menor interés en sus asuntos laborales, sociales, recreacionales y familiares. Otro síntoma predominante es la desinhibición, que puede tener distintas manifestaciones, presentar pérdida del tacto social, a menudo presentan impulsividad, pérdida de empatía, conductas estereotipadas, estereotipias verbales, cambios en hábitos alimentarios (hiperfagia).

Epidemiología: Tienen una prevalencia estimada de 15-22 casos/100.000 habitantes. Son la causa más común de demencia en adultos <65 años, siendo la edad de presentación más frecuente entre los 50-60 años. Afecta tanto a hombres como mujeres, aunque clásicamente la forma conductual ha sido descrita mayoritariamente en hombres.

Diagnóstico: En general pruebas de tamizaje más detalladas como Montreal Cognitive assessment (MOCA), Addenbrooke's Cognitive Examination revised (ACE-R) pueden detectar déficits iniciales en estos pacientes. El uso de RM estructural muestra atrofia frontal mesial, orbitofrontal y de corteza insular anterior, que pueden ser más evidentes en cortes coronales. VBM → pone en evidencia atrofia selectiva en etapas tempranas. SPECT o FDG-PET → han colaborado al diagnóstico.

Tratamiento: No existe tratamiento específico para la enfermedad, pero algunos fármacos pueden facilitar el manejo de los síntomas:

- Antidepresivos → Sertralina, paroxetina y fluvoxamina
- Antipsicóticos → Olanzapina y quetiapina
- Anticolinesterásicos → Donepecilo (empiora los síntomas).
- Memantina

"Cuerpos de Lewy"

Definición: Tipo de demencia neurodegenerativa en la que se acumulan cuerpos de Lewy, depósitos de proteínas alfa-sinucleína, en las células cerebrales. Estos cuerpos pueden afectar el pensamiento, el movimiento, la conducta y el estado de ánimo, y pueden causar síntomas como alucinaciones visuales, y fluctuaciones en la capacidad cognitiva.

Cuadro clínico: Dividir en 2 etapas, una prodrómica y una etapa de demencia.

Prodromico: Signos y síntomas propios de la enfermedad, sin reunir criterios de demencia.

1) Deterioro cognitivo: 2) Síntomas conductuales 3) Fenómenos del sueño

4) Disfunción autonómica 5) Síntomas físicos.

2): alucinaciones visuales (criterios básicos para diagnóstico clínico), ansiedad y depresión.

3): hablar, gritar, patear, golpear o saltar de la cama, somnolencia diurna

4): Estreñimiento, hipotensión ortostática.

5): parkinsonismo, disfunción olfatoria (hiposmia).

Demencia: Demencia y alucinaciones visuales, síntomas y signos motores extrapiramidales, deterioro cognitivo progresivo, delirios, síncope y caídas por hipotensión ortostática.

Epidemiología: Una de las causas más comunes de demencia en personas mayores, y su incidencia y prevalencia son significativas. Se estima que representa el 10% y 36% de todos los casos de demencia.

Diagnóstico: Deben ser evaluados con una batería neuropsicológica estándar que incluya detalladas pruebas ejecucionales y visuoespaciales.

Pruebas que busquen factores metabólicos como hipotiroidismo, déficit de vitamina B.

Electroencefalograma, la tomografía por emisión de positrones con flúorodesoxiglucosa, SPECT o PET, evaluación de líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento: o Anticolinérgicos

o Donepecilo

o Carbidopa/levodopa

o Rivastigmina

o Quetiapina

o Transdermal

o Clonazepam

"Parkinson"

Definición: Es un proceso neurodegenerativo complejo, se caracteriza por pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta (SNpc) del mesencefalo. Hay presencia de inclusiones intracelulares llamados cuerpos de Lewy. que están formados por agregados insolubles de proteína α -sinucleína anormalmente plegada.

Cuadro clínico: Signos cardinales típicos: temblor de reposo (70%) frecuencia de 4-6 Hz, rigidez de rueda dentada, acinesia, fatigabilidad.

Manifestaciones no motoras: síntomas neuropsiquiátricos, ataques de pánico que pueden aparecer en los episodios "OFF", trastornos del sueño, síntomas sensitivos, fatiga, disfunción autonómica, síntomas gastrointestinales.

EP avanzada $\rightarrow$ manifestaciones axiales: alteración de reflejos posturales, inestabilidad de la marcha, disartria, disfagia.

Epidemiología: Aparición en la edad adulta y constituye la 2da enfermedad neurodegenerativa más frecuente por detrás de la demencia tipo Alzheimer.

1,5 a 2 veces mayor en hombres que en mujeres. Con incidencia de 8 a 18 por 100,000 habitantes año. Prevalencia de 0,3% de la población general y siendo aproximadamente el 1% en 760 años.

Diagnóstico: El diagnóstico en vida es de sospecha clínica. Confirmación definitiva solo post-mortem con hallazgos neuropatológicos: pérdida neuronal en la sustancia negra y presencia de cuerpos y neuritas de Lewy.

Estudios de imagen: DATSCAN, SPECT, PET (18F - fluorodopa).

Tratamiento: Efecto sintomático, ningún fármaco ha demostrado efecto curativo.

La levodopa es el gold estándar, para manifestaciones motoras.

disquinesias: amantadina, safinamida. Depresión/ansiedad: Nortriptilina, paroxetina

Psicosis: Clozapina, quetiapina. RBD: Clonazepam, melatonina

D. cognitivo: Rivastigmina. estreñimiento: macrogol / polietilenglicol, lactulosa.

Tratamiento avanzado: • Estimulación cerebral profunda = implantación de electrodos.

• Bomba de apomorfina = administrar apomorfina

• Bomba de levodopa = administración continua directo al l. delgado.

USG focal de alta densidad. $\leftarrow$ • Bobtalamia = crear lesión controlada (nucleo subtalamico).

• Talamotomía = destrucción del talamo

"Priones"

Definición: Se denomina Prion a la forma alterada de una proteína celular funcional (PrP en mamíferos) que ha podido perder su función normal pero que ha adquirido la propiedad de transformar la forma normal en patológica. Las priopatías o enfermedad por priones son un grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética.

Cuadro clínico: Deterioro cognitivo y demencia: pérdida de memoria, dificultad para pensar y razonar, cambios en la personalidad y juicio.
Alteraciones motoras: ataxia, mioclonías, parkinsonismo y temblores.
Alteraciones psiquiátricas: Cambios de ánimo, depresión, ansiedad, enojo, alucinaciones.
Otros síntomas: insomnio, alteraciones visuales, dificultad para hablar, cambios en marcha.

Clasificación: Clásica: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica
Adquiridas: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob iatrogénica, variante de la enfermedad, kuru.
Genéticas: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob familiar, insomnio familiar letal, Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

Epidemiología: La incidencia mundial es de aproximadamente 1 a 2 casos por millón de habitantes al año.

Diagnóstico: Clínica: presentan síntomas prodromáticos inespecíficos.
Electroencefalograma: lentificación difusa de la actividad de fondo, anomalías focales.
Líquido cefalorraquídeo: leve elevación de proteínas (< 100 mg/dl).
Pruebas de imagen: RM $\rightarrow$ ver áreas de hiperdensidad en núcleo caudado.
Análisis genético de proteína priónica: destaca un polimorfismo para M/M codon 129.
Anatomía patológica: degeneración espongiiforme en SNC.

Tratamiento: Duración media es de cinco meses y al año del inicio fallecen el 80% de pacientes.
No hay tratamiento curativo. Distintas líneas terapéuticas: aciclovir, amantadina, vidarabina, quinacrina, pentosano, anfotericina, interferón, clomipramina, levetiracetam, topiramato, fenitoína, flupirtina.
No existe evidencias que alguno de ellos mejore la supervivencia o controle los síntomas. Hoy en día el tratamiento es únicamente paliativo.

"Vascular"

Definición: Problemas con el razonamiento, la planificación, el juicio, la memoria, y otros procesos mentales provocados por el daño cerebral a causa de la disminución del flujo sanguíneo al cerebro. Ocurre como resultado de diversas afecciones que dañan los vasos sanguíneos del cerebro e interrumpen el flujo de sangre y oxígeno hacia este.

Cuadro clínico:

- Dificultad para planificar y resolver problemas
- Lentitud del pensamiento
- Problemas de concentración y atención
- Cambios en el estado de ánimo y comportamiento.
- Problemas de memoria
- Problemas con lenguaje
- Problemas con habilidades motoras.

Epidemiología: Se caracteriza por una prevalencia que aumenta con la edad, siendo más común en personas mayores. La incidencia se estima en 6-12 casos por cada 1000 personas mayores de 70 años por año.

Se estima que entre el 1% y el 4% de las personas >71 años pueden presentar demencia vascular.

Diagnóstico: Implica identificar lesiones cerebrales causadas por enfermedad cerebrovascular que afectan funciones cognitivas. Se basa en evaluación clínica, exploración neurológica, pruebas de imagen cerebral (RM o TAC), análisis de laboratorio, pruebas neuropsicológicas, examen del estado mental.

Tratamiento: - Anticoagulación oral puede preservar la función cognitiva en pacientes con FA.

Tratamiento sintomático: (Inhibidores de colinesterasa) galantamina, donepezilo, rivastigmina; el antagonista de N-metil-D-aspartato, memantina.