

Diego Caballero Bonifaz

DR: Carlos Emanuel Hernández santos

Resumen

Geriatría

6

B

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de Mayo de 2025.

Demencia frontotemporal

Definición: es un grupo de enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por una atrofia progresiva de los lóbulos temporales y frontales y/o temporal del cerebro. se manifiesta principalmente por cambios conductuales, alteraciones en el lenguaje o ambos. las principales variaciones clínicas son:

- Variante conductual (DFVC)
- Afasia progresiva primaria (APP): subdividida semántica, no fluente/gramatical y logopéica.

Epidemiología:

- Prevalencia estimada 15-22 casos por 100.000 habitantes
- Es la forma más común de demencia en personas menores 65 años
- Edad de inicio habitual: entre 50 y 60 años
- Afecta por igual a hombres y mujeres aunque la variante conductual es más común en hombres

C

Cuadro clínico:

Variante conductual (DFVC)

- Cambios notorios en la personalidad y conducta
 - Apatía, desinhibición social, impulsividad, pérdida de empatía, conductas repetitivas y cambios alimentarios (hiperrolidad)
 - Alteraciones en la cognición social y funciones y funciones ejecutivas (atención, memoria de trabajo, fluencia verbal, control inhibitorio).
 - presencia relativa de memoria episódica y habilidades visoespaciales
- 2- Afasias progresivas primarias (APP)
- Variante semántica: deterioro en la comprensión del significado de palabras lenguaje fluente pero vacío
 - Variante no-fluente /agramatical: habla lenta, con errores gramaticales prosodia alterada, habla telegráfica
 - Variante logopéica: dificultad para encontrar palabras, parafasias fonológicas repetición alterada
- 3- variante motora:
- Parálisis supranuclear progresiva dificultad para mover los ojos y problema de equilibrio
 - Degeneración corticobasal: dificultad para mover las extremidades y problemas de coordinación

Diagnóstico

- no existe ninguna prueba individual para detectar la demencia frontotemporal. La demencia frontotemporal puede ser difícil de diagnosticar temprano porque los síntomas suelen superponerse con otras afecciones. Aunque hay diversas maneras para poder ver una probable demencia frontotemporal

Diagnostico:

- Rm: atrofia frontal medial, orbitofrontal, insular anterior.
 - Pet/Spect: hipermetabolismo/hipoperfusión frontal
 - en App patrones específicos de atrofia en lobulos temporales o parietales
- estas son las pruebas de neuroimagen

Criterios DFTvc:

- Historia de deterioro conductual progresivo
- tres o más síntomas conductuales (deshibición, apatía, pérdida de empatía)
- Confirmación con neuroimagen (atrofia o hipometabolismo frontal/temporal)
- evaluación neuropsicológica y funcional

Tratamiento:

su manejo es de importancia la familia o persona al cuidado del paciente y el cambio conductual es parte de la enfermedad de la enfermedad y las medidas de cuidado personal como manejo conductual, información al cuidador y decisiones familiares.

Antidpresivos: ISRS el uso de trazodona en dosis bajas puede disminuir agitación agresividad o sertralina, paroxetina fluoxamina.

antipsicóticos: se sugiere usar aquellos atípicos con dosis bajas tales como olanzapina y quetiapina para manejo de agitación, delirio o

anticolinérgicos: existen resultados controversiales? donde puede empeorar los síntomas..

Demencia con cuerpos de lewy

Definición: trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado por la acumulación anormal de cuerpos lewy que son agregados de la proteína alfa-sinucleína dentro de las neuronas y provoca acumulaciones. Interfieren en el funcionamiento normal de las células cerebrales, afectando principalmente regiones relacionadas con el pensamiento, el movimiento y el comportamiento.

Epidemiología:

- 2da causa más común de demencia neurodegenerativa después de Alzheimer
- Representa 10-15% de los casos en mayores de 65 años
- edad inicio más común 60-70 años.
- más frecuente en hombres
- Factores riesgo: edad mayor 50, trastornos del sueño REM, pérdida olfato, antecedentes genéticos y estilo de vida.

Manifestaciones clínicas:

- síntomas cognitivos fluctuantes
 - alucinaciones visuales bien formadas
 - trastornos del sueño REM (actuar de los sueños)
 - síntomas parkinsonianos (rigidez temblor, lentitud de movimiento)
 - Déficit atencional, en percepción visual y función ejecutiva.
- pueden coexistir características de Alzheimer y del Parkinson

Diagnóstico:

Utilizar escala de ALBA sirve como un instrumento donde se evalúan los sentidos: el gusto, tacto, audición, hearing, sentidos, vista

- Buscar criterios de laboratorio para evaluar hipotiroidismo, déficit de vitamina B12 o infecciones urinarias
- electroencefalograma donde se busca ondas agudas comiciales
- evaluación de LCR

Tratamiento farmacológico

Estrategias que involucren distracción, redirección, rutinas, estructuras

- entrenamiento físico

-Musicoterapia

masajes

Tratamiento farmacológico:

inhibidor de la acetilcolinesterasa: Función y control cognitivo donde se usó dosis 10mg rivastigmina = reducción de alucinaciones o parche transdérmico 9-13mg

Parkinson

La enfermedad de parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo crónico progresivo y de etiología multifactorial, caracterizado principalmente por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra del mesencefalo y la presencia de cuerpos de lewy. esta degeneración conduce a una alteración funcional de los ganglios basales, afectando el control de movimiento y otras funciones en los ganglios basales, afectando el control del movimiento y otras funciones del sistema nervioso.

Epidemiología:

Es la 2da enfermedad neurodegenerativa más frecuente después del Alzheimer. La prevalencia estimada es el 0.3% en la población general y del mayor al 1% en mayores de 60 años. La incidencia oscila entre 8 y 18 casos por cada 100,000 personas por año la enfermedad es más común en hombres (1,5 veces a 2 veces más frecuente que en mujeres) y el principal factor de riesgo es la edad avanzada. Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, existen formas genéticas, especialmente en pacientes jóvenes con inicio antes de los 40-45 años, factores ambientales como pesticidas o traumatismos craneales repetidos también se asocian a mayor riesgo.

Quadro clínico:

se dividen en 2 en motoras y no motoras

Motoras: destacan la bradicinesia, el temblor de reposo (presente 70% de los casos) y la rigidez muscular. a medida que la enfermedad avanza, pueden presentarse inestabilidad postural, bloqueos motores, hipofonía y disfagia. **No motoras** incluyen depresión, ansiedad, apatía, trastornos del sueño, disfunción autonómica (como hipotensión ortostáticas) deterioro cognitivo y en estadios avanzados de demencia. estos síntomas afectan significativamente la calidad de vida y pueden preceder por años a las manifestaciones clínicas motoras.

Diagnóstico progresión de la enfermedad:

Conforme la enfermedad avanza, las manifestaciones motoras cardinales, que habitualmente se presentan inicialmente en un solo cuerpo, se generalizan afectando también el lado contralateral, aunque la enfermedad suele mantener cierto grado de asimetría a lo largo de la evolución. además mayor denervación dopaminérgica resulta en su peor capacidad.

Diagnóstico: es clínico y se basa en criterios como en el banco de cerebro del Reino Unido a los de Movement Disorder Society se fundamenta en la presencia de bradicinesia asociada a temblor o rigidez y la exclusión de otras causas. el DATSCAN Y OTRAS pruebas de imagen pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico en casos dudosos es importante diferenciar EP idiopática de otros parkinsonianos secundarios atípicos.

Tratamiento:

No existe como tal un tratamiento, no existe cura, pero se dispone de múltiples terapias sintomáticas. la levodopa sigue siendo el tratamiento más eficaz para los síntomas motores. También se utilizan agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la mono oxidasa B, amantadina y otros fármacos, según la fase de la enfermedad y los síntomas predominantes. en fases avanzadas, pueden emplearse en terapias como la estimulación cerebral profunda, infusión intestinal de levodopa/carbidopa o bombas de apomorfina.

Encefalopatía por priones

Las prionopatías o encefalopatías espongiformes transmisibles son un grupo de enfermedades neurodegenerativas raras, causadas por una forma anormal de la proteína priónica (PRPC), codificada por el gen PRNP en el cromosoma 20. Esta proteína anómala se acumula en el sistema nervioso, generando agregados amiloides que desencadenan muerte neuronal, gliosis y cambios espongiformes sin inflamación aparente.

Epidemiología:

desde el punto de vista epidemiológico estas enfermedades tienen baja incidencia. en España se registraron 1.163 casos desde 1993 hasta 2009. la forma más frecuente la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) esporádica que representa el 85-90% de los casos. las otras variantes incluyen la ECJ familiar (10-15%) con herencia autosómica dominante y la ECJ iatrogénica (1%) asociada a intervenciones médicas con material contaminado.

Cuadro clínico :

varía según la enfermedad específica, pero generalmente cursa con deterioro cognitivo rápido, ataxia, mioclonías y síntomas extrapiramidales. en la ECJ esporádica, los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos (fatiga, cefalea, insomnio) evolucionando rápidamente a demencia, descoordinación motora, crisis epilépticas y mutismo acinético.

-nueva variante: Afecta a personas jóvenes y se asocia al consumo de carne de res con encefalopatía espongiforme bovina. comienza con síntomas psiquiátricos sigue con parestias, ataxia y demencia y presenta RMN típica en el tálamo.

kuru: enfermedad de origen ritual por canibalismo observada en Nueva Guinea con inicio ansioso y depresivo y evolución neurológica persistente.

insomnio familiar letal: de inicio con insomnio severo y disfunción anatomía con patrón hereditario.

síndrome de Gestmann-Straussler-Scheinker: presenta síntomas motores ataxia y deterioro cognitivo con progresión más lenta 5 años.

nueva prionopatía sensible a proteinasa: con síntomas psiquiátricos parkinsoniano y demencia, descrita recientemente.

Diagnóstico: definitivo se basa en hallazgos neuropatológicos post mortem. el diagnóstico probable integra criterios clínicos y pruebas complementarias.

-ECG: puede mostrar ondas lentas agudas periódicas.

LCR: detección de proteínas 14.33 mediante western blot.

RMN: áreas de hiperseñal en ganglios basales y tálamo.

-Genética: análisis del gen PRNP, útil especialmente en casos familiares.

Tratamiento: es paliativo ya que no existe cura se han intentado diversos medicamentos (aciclovir, interferón, quinacrina) sin eficacia comprobada la atención se centra en el control de síntomas y el soporte familiar y medidas sanitarias.