



**Fernando Ailton Maldonado
Hernández**

Dr. Carlos Manuel Hernández Santos

Resumen

Geriatría

6° “C”

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de mayo de 2025

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson se refiere a un proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta, constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente por detrás de la demencia tipo Alzheimer. La prevalencia de esta enfermedad se estima en 0.3% de la población general y siendo aproximadamente el 1% en mayores de 60 años. La incidencia estimada es de 8 a 18 por 100 000 habitantes al año siendo más frecuente en hombres. El envejecimiento es el principal factor de riesgo, además algunos factores ambientales como la exposición a pesticidas, TCE repetidos; el consumo de cafeína, tabaco o alcohol o el consumo de AINES podrían ser protectores. La EP se caracteriza clínicamente por la presencia de la tríada motora acinesia o lentitud de movimientos, temblor de reposo y rigidez. Otros pueden ser fatigabilidad e inestabilidad postural y trastorno de la marcha. Síntomas neuropsiquiátricos, trastornos del sueño, síntomas sensitivos (dolor, hiposmia, trastornos visuales), disfunción autonómica y síntomas gastrointestinales (siaborea, dislogia, estreñimiento). La escala de HOEHN y YAHK es una herramienta utilizada para describir la progresión de la enfermedad de Parkinson. Clasifica a los pacientes en cinco estadios según la gravedad de los síntomas motores. El diagnóstico puede ser clínico de acuerdo a los criterios del MDS: Presencia de parkinsonismo definido por: bradicinesia, rigidez muscular, temblor en reposo. El diagnóstico se clasifica en EP clínicamente establecida y EP clínicamente probable. Como herramientas complementarias se puede usar la tomografía por emisión de positrones o la TAC por emisión de fósforo único (SPECT) para evaluar la función dopaminérgica. El tratamiento consiste en el uso de donepezilo (1ra elección) y rivastigmina.

Demencia Frontotemporal. (DFT).

La DFT es un tipo de demencia progresiva que afecta principalmente a los lóbulos frontal y temporal del cerebro.

Epidemiológicamente, es más frecuente en hombres, edad menor a 65 años, puede tener causa genética en algunos casos (mutaciones en genes como MAPT, GRN o C9orf72) y tiene una prevalencia de 15 a 22 casos por cada 100000 habitantes.

Algunos factores de riesgo para presentar DFT son:

Edad, enfermedades crónico degenerativas, haber sufrido un traumatismo craneoencefálico y la genética en un 30%.

Se pueden identificar dos formas clínicas, la primera es la demencia frontotemporal variante conductual; se caracteriza por un cambio evidente en la personalidad y conducta del paciente respecto a su comportamiento habitual.

Los pacientes presentan apatía, se manifiesta como un menor interés en sus asuntos laborales, sociales y familiares, falta de iniciativa para tomar decisiones o realizar acciones. Hay desinhibición (el paciente presenta pérdida del tacto social e impulsividad), impulsividad y cambios de hábitos alimentarios. Los pacientes con DFTuc pueden presentar un rendimiento normal o casi normal en pruebas de tamizaje como el MMSE. El ACE-R puede detectar déficits iniciales en un 90% de los casos. Los pacientes presentan déficit en funciones ejecutivas y de cognición social. La RM muestra atrofia frontal medial, orbitofrontal y de la corteza insular anterior; algunos se combinan (combinación de atrofia frontal y temporal anterior bilateral asociado a atrofia de núcleos basales. Otros estudios pueden ser las técnicas como VBM y mapeo de grosor cortical y estudio de sustancia blanca. El tratamiento no farmacológico consiste en informar a la familia o persona de cuidado del paciente que el cambio

Conductual es parte de la enfermedad. Las medidas de cuidado general son muy importantes: manejo conductual y seguridad, información al cuidador, seguridad y manejo de vehículos, supervisión continua, medio seguro y confiable, entre otros. El tratamiento farmacológico incluye el uso de antidepresivos como la sertralina, fluvoxamina y trazodona. El uso de antipsicóticos como la olanzapina y quetiapina, otros pueden ser el valproato, lamotrigina, carbamazepina aunque son controversiales.

La demencia frontotemporal variante afásica, incluye casos con DFT en que las alteraciones del lenguaje son el motivo principal de consulta. Para definir clínicamente estos casos se utiliza la definición de APP propuesta por Mesulam y posteriormente se debe clasificar los casos en era de las tres categorías propuestas por los criterios internacionales: Variante semántica (APP vs); Hay un lenguaje fluido verbalmente pero, con dificultad para comprender el significado de palabras, olvido de palabras y memoria "cotidiana" preservada. El diagnóstico se apoya en pruebas de procesamiento semántico como "pírcimiles y palmas". Pruebas de imagen muestran atrofia temporal bilateral, predominio izquierdo.

Variante no fluida/agramatical (APP nF); hay errores articulatorios, alteraciones en prosodia y ritmo robótico. Habla telegráfica, omisión de preposiciones y conectores, y agramatismo. Se observa atrofia asimétrica en área de Broca e ínsula izquierda.

Variante logopénica (APP vL); Hay dificultad para encontrar palabras (uso de muletillas, parafrasis parafásicas), alteración para repetir oraciones. Memoria semántica preservada, sin afectación motora del habla. Se observa atrofia en regiones retro-silvianas izquierdas.

Demencia por cuerpos de Lewy.

En 1912, Friedrich Lewy describió por primera vez las inclusiones citoplasmáticas (Cuerpos de Lewy) en la sustancia negra en la enfermedad de Parkinson. La diferencia entre DCL y DEP se ha realizado de un modo arbitrario por consenso, un paciente será considerado DEP si los trastornos cognitivos se inician un año después del deterioro motor, y será DCL si lo cognitivo y lo motor se inicia dentro de ese tiempo. Los factores de riesgo para presentar demencia por cuerpos de Lewy son: Edad avanzada (principal), depresión, ansiedad, el sexo masculino, alcoholismo, tabaquismo, tener antecedentes de Traumatismo (traumocerebral) y genética. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se dividen en dos fases: La fase prodrómica y la fase de demencia. En la fase prodrómica se encuentra: 1) Deterioro cognitivo, 2) Síntomas conductuales (aberraciones visuales), 3) Fenómenos del sueño (Movimientos oculares rápidos "RBD", somnolencia diurna excesiva), 4) Disfunción autonómica y 5) Síntomas físicos (Parkinsonismo, hiposmia). En la fase de demencia se encuentran problemas de multitarea o trabajo hogar, dificultad en la comunicación, aberraciones, sueños muy vívidos, delirios paranoides / celotípicos. Los criterios diagnósticos para DCL, se utiliza ALBA Screening Instrument (ASI); La puntuación máxima es de 24 puntos, con una mayor probabilidad diagnóstica a medida que el puntaje aumenta. Otro estudio puede ser encontrar Sinucleína en LCR y pacientes con antecedentes familiares de peso. El tratamiento consiste en el uso de anticolinérgicos (Donepezilo, Rivastigmina) y agregar queflapina.

Prionopatías

Las prionopatías o enfermedades por priones son un grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética. Se denomina prión a la forma alterada de una proteína celular funcional (PrP en mamíferos). En las patologías por priones aparece una isoforma alterada de la PrP, denominada PrP^{sc} que tiende a la formación de agregados de amiloide. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy heterogéneas. En España se han diagnosticado 1163 casos de enfermedades por priones desde 1993 hasta octubre de 2009. La más frecuente ha sido la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECT); es una rara encefalopatía transmisible producida por priones. Los individuos afectados pueden presentar alteraciones del sueño, cambios de personalidad, ataxia, afasia, pérdida de la visión, debilidad, atrofia muscular, mioclonías y demencia progresiva hasta la muerte. Se describen tres formas de presentación: ECT clásica (85-90%), con una incidencia mundial de 1/1 millón; ECT familiar (10-15%), con herencia autosómica dominante producida por una mutación de la línea germinal del gen PRNP; ECT transmitida (1%) por inoculación accidental de priones. La ECT presenta una incidencia mayor en varones, con una supervivencia de unos 5 meses; se asocia a un peor pronóstico. La edad media de aparición de la forma clásica es entre los 57 y los 62 años, el diagnóstico definitivo solo puede realizarse post mortem.

Kuru es una enfermedad por priones descrita entre los nativos de las tierras altas de Nueva Guinea que se transmite por la ingesta de encéfalo y carne humana. Afecta principalmente a mujeres adultas y niños de ambos sexos. Se inicia con trastornos ansioso-depresivos que se acompañan de ataxia, aparición subaguda de disdiacinesia, mioclonías,

Coreoateosis y fasciculaciones, seguido por debilidad motora e incontinencia. La vida media desde el diagnóstico oscila entre 9 y 24 meses.

El síndrome de Gerstmann - Straüssler - Scheinker presenta una incidencia de $1-10/10^6$ habitantes-año. Tiene un patrón de herencia autosómico dominante. La aparición clínica ocurre de la tercera a la sexta década de la vida y progresa hasta la muerte en un periodo de 5 años. Se caracteriza por bruxismo, disdiacinesia, parapiropesia espástica, signos extrapiramidales y ataxia que evoluciona hacia degeneración del tracto corticoespinal.

La duración media de la enfermedad es de 5 meses y al año fallecen el 80% de los pacientes. No hay tratamiento curativo en la actualidad, hoy en día el tratamiento es únicamente paliativo.

Deterioro cognitivo vascular y demencia

El deterioro cognitivo vascular (DCV) hace referencia a una pérdida de funciones cognitivas provocadas por lesiones en los vasos sanguíneos cerebrales. Incluye un espectro que va desde deterioro leve hasta demencia vascular (DVA), su forma más grave. Aunque la enfermedad de Alzheimer es la causa principal de demencia en occidente, el DCV es la segunda causa más común y posiblemente la más prevalente en Asia. Los factores de riesgo para el DCV coinciden en gran medida con los del ictus. Se dividen en modificables y no modificables. Dentro de los no modificables están: el envejecimiento, el sexo masculino, genética (mutaciones en NOTCH3). Dentro de los modificables están: HTA, DM, dislipidemia y obesidad, tabaquismo, enfermedades cardiovasculares (Fibrilación auricular, enfermedad coronaria), depresión en edades avanzadas, estilo de vida sedentario y baja estimulación cognitiva, dieta inadecuada (por ejemplo, pobre en elementos de la dieta del mediterráneo). Los factores de riesgo modificables pueden dividirse en factores protectores y factores que aumentan el riesgo de demencia; lo anterior hace referencia a factores que aumentan el riesgo de demencia. Entre los factores protectores se encuentran los marcadores de un aumento de la reserva cognitiva que incluyen el nivel superior de educación / CI, la ocupación, las redes sociales y la actividad cognitiva y física. Se puede clasificar el DCV como: leve: afecta algún dominio cognitivo pero permite autonomía. Mayor (DVA): afecta múltiples dominios y actividades de la vida diaria.

La demencia muestra una notable asociación con la edad y en los individuos más jóvenes está relacionado con frecuencia con trastornos genéticos. La incidencia y la prevalencia aumentan a partir de la edad de 75 años en los países desarrollados.

Clinicamente se caracteriza por alteraciones en uno o más dominios cognitivos interfiriendo en la vida diaria. Puede manifestarse de forma progresiva, escalonada o ambas; los déficits ejecutivos y la lentitud cognitiva son comunes. Puede clasificarse en 4 subtipos principales: 1) demencia post-ictal (puede manifestarse en un plazo de 6 meses después de un ictus), 2) demencia vascular isquémica subcortical (DVAIS), 3) demencia multifarcto (cortical) y 4) demencia mixta.

Diagnóstico: Debe ser basado en la evaluación clínica, neuropsicológica como el MoCA, son útiles para el cribado. En la RM se observan hiperintensidades en sustancia blanca, infartos (lacunares, grandes), hemorragias (micro y macro), atrofia cerebral, espacios perivasculares dilatados.

No hay tratamiento específico para revertir el daño ya establecido. Las estrategias actuales se centran en la prevención y control de los factores de riesgo. No se ha demostrado de forma contundente que fármacos antihipertensivos, antidiabéticos o estatinas por sí solos reduzcan el riesgo de demencia, aunque sí son esenciales en prevención general.