



Lourdes del Carmen Arcos Calvo

Resumen de demencia y exámenes

1er parcial

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Medicina humana

6to semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, 15 de marzo de 2024

Demencia

La demencia forma parte de un grupo de enfermedades denominadas neurodegenerativas, que son consecuencia en parte de las intervenciones en salud de las poblaciones actuales (ya sean de países desarrollados o en desarrollo), que hacen que cada vez más personas alcancen edades mayores de los 60 años.

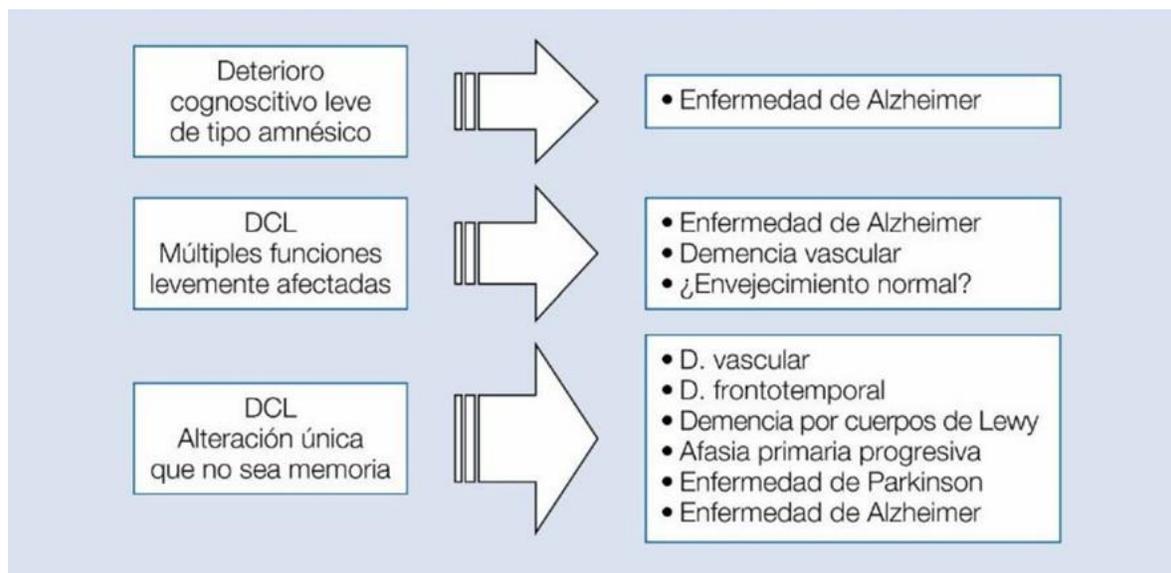
En 1837, que describió cuatro etapas de demencia, en las que situaba la primera etapa como alteración de la memoria reciente con conservación de la memoria remota (lo que podría considerarse la primera descripción de lo que se conoce por deterioro cognitivo leve).

El DCL es definido como una alteración en uno o más dominios (funciones) cognitivos (generalmente, memoria) o de insuficiencias en habilidades intelectuales que son mayores que las esperadas para la edad y el nivel educativo del paciente, pero que no son suficientemente severas para interferir con su vida social, funcionamiento ocupacional o actividades de la vida diaria.

Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico del paciente que acude con un declive de la memoria o de cualquier otro dominio de las funciones cerebrales superiores debe realizarse primero debido al

cuadro clínico y de si la queja es fallo de memoria, preferentemente corroborado por un acompañante. En segundo lugar, estará apoyado por instrumentos de medición cognitiva objetivos. En tercer lugar, se sustentará en exámenes de laboratorio, y también en neuroimagen. Una vez excluido cualquier otro tipo de patología en el paciente, se podrá diagnosticar que tiene DCL.



Tratamiento

Por desgracia no hay un tratamiento eficaz, así sea cual sea el dominio afectado, se debe realizar un seguimiento cercano (consultas periódicas), atender los factores

de riesgo (diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, etc.) y recomendar tanto terapia cognitiva como ejercicio físico, además de establecer una dieta parecida a la que se consume en las costas del mar Mediterráneo (dieta mediterránea), junto con el consumo de alimentos con capacidad antioxidante.

Enfermedad de alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una de las enfermedades neurodegenerativas típicas, caracterizada fundamentalmente por deterioro cognitivo y conductual de inicio insidioso y progresivo, de aparición en la edad adulta y componente regularmente esporádico, aunque también hay casos familiares (componente genético).

Factores de riesgo y fisiopatología

En el plano genético, la EA puede dividirse en una forma poligénica de etiología compleja, que supone la gran mayoría de los casos (más del 90%), en la que algunos polimorfismos de ciertos genes, como el alelo e4 del gen de la apolipoproteína, actuarían como factores de riesgo.

En esta última intervienen principalmente tres genes: **presenilina 1** (codificado en el cromosoma 14), **presenilina 2** (codificado en el cromosoma 1) y el gen de la **proteína precursora del amiloide** (PPA, codificado en el cromosoma 21). Una de las hipótesis más aceptadas en la actualidad para explicar la fisiopatología de esta enfermedad es la cascada amiloide, en la cual juega un papel central la **proteína p-amiloide** (también conocida como A- β 42).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la EA se pueden dividir en cognitivos y conductuales, los cuales generarán en la persona una alte ración funcional que se traducirá en dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida cotidiana. La mayoría de los pacientes afectados seguirán un patrón evolutivo típico, con pérdida insidiosa de la memoria anterógrada (la de los hechos recientes) como primer síntoma y como el más notable.

Marcadores biológicos

En el líquido cefalorraquídeo:

- Proteína amiloide p-42 (disminución).
- Proteína x total (aumento).
- Determinación de x hiperfosforilada (aumento).
- Por tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés)

- Captación de proteína p-amiloide con el compuesto Pittsburgh B u otros radioligandos (florbetapir).
- Disminución de la captación de 18-fluorodesoxi- glucosa en los lóbulos temporal y parietal. • Por tomografía de cráneo o RM cerebral
- Atrofia hipocampal (cortes coronales).
- Atrofia temporal difusa (cortes axiales o coronales)

Degeneración lobular frontotemporal

Es un conjunto de entidades nosológicas que afectan preferentemente a la parte anterior del cerebro y producen atrofia macroscópica de los lóbulos frontales y temporales. La consecuencia de esta atrofia se manifiesta clínicamente con trastornos en la conducta, cambio en la forma de manifestar afecto, alteraciones drásticas en la personalidad, y en el lenguaje y el habla.

cuadro clínico

Los síndromes clínicos que se incluyen dentro de la categoría de degeneración lobar frontotemporal son demencia frontotemporal variante conductual y afasia progresiva primaria. Esta

última se subdivide, a su vez, en tres variantes, dependiendo de la afección del lenguaje que manifieste inicialmente (fig. 35.5). Estas variantes tienen un inicio insidioso y una progresión clínica gradual. Una vez avanzada la enfermedad, todas ellas comparten las mismas manifestaciones clínicas en uno u otro grado.

Diagnóstico

Debido a que las DFT se manifiestan mayormente con cambios conductuales y no con afección en la memoria, es de suma importancia diferenciarlas de una enfermedad psiquiátrica mediante pruebas neuropsicológicas dirigidas que hagan evidente la dificultad del paciente para tomar decisiones, organizar o planificar su conducta o decidir frente a dos o más tareas contrapuestas.

Demencia por cuerpos de lewy

La demencia por cuerpos de Lewy y el complejo enfermedad de Parkinson-demencia (CPD) son las dos enfermedades neurodegenerativas más comunes después de la enfermedad de Alzheimer (EA).

Manifestaciones clínicas

La edad es el principal factor de riesgo de padecerla. Las principales manifestaciones clínicas de la demencia por cuerpos de Lewy son: fluctuaciones cognoscitivas incluso en el mismo día en atención, conciencia y alerta (somnolencia), frecuentemente asociadas a la presencia de alucinaciones (se inician en los primeros 18 meses desde la aparición de los síntomas) y parkinsonismo (temblor de reposo, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural).

Demencia vascular y deterioro cognitivo vascular

La demencia vascular (DV) es una entidad clínica considerada la segunda causa de todos los tipos de demencia, después de la EA.

Incluye un numeroso grupo de trastornos en los que se piensa que los factores vasculares desempeñan un papel esencial en el desarrollo del deterioro cognitivo. La demencia vascular es heterogénea y consiste en numerosos síndromes: infartos únicos en localizaciones estratégicas, como el tálamo medial, el hipocampo, el núcleo caudado y el lóbulo parietal; infartos múltiples de gran tamaño; infartos múltiples lacunares (profundos); infartos subcorticales con afección predominante de la sustancia blanca y varios tipos de infartos combinados con la EA («demencia mixta»).

Definición

La demencia vascular se define como una enfermedad compleja, caracterizada por pérdida de la función cognitiva, a consecuencia de una enfermedad vascular cerebral (que puede ser isquémica o hemorrágica). Puede ser también secundaria a lesiones hipóxico-isquémicas, entre ellas leuco encefalopatía hipertensiva crónica (cambios en la sustancia blanca).

Diagnostico

Para fines prácticos puede establecerse que, si el paciente reúne los cuatro criterios señalados a continuación, se puede llegar a establecer el diagnóstico de demencia vascular:

- El paciente debe tener un deterioro de sus funciones cognitivas.
- Debe comprobarse una enfermedad vascular cerebral por clínica e imagen.
- Las dos enfermedades deben estar relacionadas.
- Deben descartarse otras causas específicas de demencia.

Todos Buenos

☺

26-02-24

Los arcos

1: Menciona donde se produce el LCR ✓

- plexos coroideos

2: Menciona cuantas vertebra conforman la c.v ✓

C: 7 T: 12 L: 5 S: 5 C: 1 ✓

L7 - T1 la extra de cervicales

3: Menciona las capas meningeas en orde correspondiente ✓

1: Duramadre 2: aracnoideas 3: piamadre ✓

4: A que nivel empieza y termina la M.E ✓

inicia por debajo del bulbo raquideo a traves del foramen ✓

margno

Termina en L1 - L2

5: Menciona el nombre y función de los sig pares craneales

III - Motor ocular comun

Motor ✓

VI - Motor ocular externo

Motor ✓

IX - Glosafaringeo

~~Motor~~ Mixto ✓

XII - Hipoglosso

Motor ✓

6: Menciona como esta dividida la medula espinal y función:

~~Aferente sale o lleva al SNC~~

- posterior: sensitiva ✓

~~eferente entra el estímulo al SNC~~

- Anterior: motor ✓

7: Neurona aferente

lleva el estímulo de SNC ✓

10 ✓

- 1.- Menciona los receptores excitatorios posinápticos
Glutamato → AMPA → NMDA. ✓
- 2.- Menciona el nombre del neurotransmisor inhibitorio
GABA → Acido Gaba aminobutílico. ✓
- 3.- Tipo de convulsión más frecuente en las crisis generalizadas:
Epilepsia focal → Marcha de Jackson X Tónica-Clónica
- 4.- Fármaco de elección en el tra. de crisis convulsivas
Benzodiazepinas → Diazepam 0.2mg/kg/dosis. ✓
- 5.- Describe crisis focal
→ Descargas eléctricas paroxísticas en un solo hemisferio o lóbulo que puede ser simple sin pérdida de conciencia o con pérdida de conciencia. ✓
- 6.- Define Propiocepción
R= Aquello que podemos percibir del medio que nos rodea a través de nuestro cuerpo (sentidos). ✓
- 7.- Menciona las carad. de la cefalea migrañosa
- Dolor, náuseas, fotofobia, Fonofobia. ✓
- 8.- Menciona en que lóbulo se encuentra el área de la visión
- Occipital ✓
- 9.- Menciona al menos 2 factores desencadenantes de cefalea.
Alimentación (Ayuno)
Ciclo menstrual (vasodilatación) -
- Estres ✓
- 10.- Menciona el nombre correspondiente al receptor de frío u calor.
Kraus - frío
Rufini - calor. ✓
- ~~11.- Describe el fenómeno de...~~
- 11.- 5 síntomas de alarma
- > 50 años - Anticoagulantes
- Embarazo - complicaciones neonatales
- repentino o inicio súbito. ✓