



Jazmin Guadalupe Ruiz García

Dr. Carlos Manuel Hernández Santos

Resumen

Geriatría

6º “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de mayo de 2025.

Encefalopatías por Priones

Definición

Grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética. Se conforma por proteínas (Prion) transmitidas al hombre por la ingesta de alimento contaminado.

Epidemiología

- Poco frecuentes a nivel mundial.
- Incidencia 1-2 x millón de habitantes al año.
- Creutzfeldt-Jacob (+) frecuente
- Diagnóstico 60a en varones y 70a en mujeres.
- Al año fallecen el 80% de px.

Cuadro clínico

ECJ → Ataxia, mioclonos, demencia, fatiga e insomnio.

Kuru → Pérdida de coordinación, dismetría, hipotonía, labilidad emocional demencia.

IFF → Trastornos progresivos del sueño, trastornos motrices.

AACPrP → Alteraciones de la memoria, desorientación, ataxia, parálisis ligera - espasmódica.

GSS → Ataxia, demencia cortical global, mioclonías, parálisis agitante

NUEC → cambios en el carácter, ansiedad, depresión, ansiedad.

Diagnóstico

- Electroencefalograma

{	42% sensibilidad
	92% especificidad.
- LCR → ↑ de proteínas 14.3.3

{	90% Sen
	87% Esp.
- Imagen → RMN: signo ↑ de la señal en el núcleo caudado y putamen.
de forma simultánea

S	98.8%
E	91.8%

PET: (SPET) áreas anormales en metabolismo y perfusión.
- Análisis genético

Tratamiento

No hay tratamiento → C. Paliativos.

Demencia frontotemporal

Definición

Es una alteración progresiva del funcionamiento cerebral que ocasiona neurodegeneración y atrofia selectiva. Se producen cantidades o formas anormales de proteínas TAU y de TDP-43 se acumulan dentro de las neuronas en los lóbulos frontal y temporal.

Epidemiología

- Prevalencia 15-22 casos/100.000 habitantes
- Causa $\oplus$ común de demencia en adultos < 65 años.
- Edad $\oplus$ frecuente $\rightarrow$ 50-60 años.
- Afecta mayormente a hombres.

Cuadro clínico

- Cambio en la personalidad y conducta.
- Apatía $\rightarrow$
 - Menor interés en asuntos laborales, sociales, recreacionales y familiares
 - Falta de iniciativa para tomar decisiones o realizar acciones, con apatamiento emocional.
- Desinhibición.
- Pérdido de empatía
- Dificultad para hablar o comprender el habla.
- Cambios alimentarios $\rightarrow$ hiperfagia y preferencia por alimentos dulces.

Diagnóstico

Perfil neuropsicológico $\left\{ \begin{array}{l} * \text{MOCA} \rightarrow \text{detecta } 90\% \text{ de casos} \\ * \text{Faux Pas} \rightarrow \text{comprender sarcasmo y reconocer emociones.} \end{array} \right.$

Imagen $\left\{ \begin{array}{l} * \text{RM} \\ * \text{TAC.} \end{array} \right.$

Tratamiento

Antidepresivos (ISRS)

- Sertralina
- Paroxetine
- Fluvoxamina.

Antipsicóticos

- Olanzapina
- Quetiapina

MANEJO.

- Conductual y Seguridad
- Supervisión continua.
- Ejercicio y movilidad
- Terapia ocupacional.
- Medio seguro

Enfermedad con cuerpos de Lewy.

Definición

Enfermedad asociada con depósitos anormales de una proteína llamada alfa-sinucleína en el cerebro. Estos depósitos llamados cuerpos de Lewy, afectan las sustancias químicas del cerebro.

Epidemiología

- Afecta al 5% de la población
- Representa 20% de los casos de demencia.
- Incidencia 0,1% anual
- Edad promedio 75 años.

Factores de riesgo

- Edad
- Sexo ♂
- Antecedentes familiares
- Antecedentes de ansiedad y depresión.

Cuadro clínico

- Parkinsonismo
- Alucinaciones visuales complejas.
- Trastornos de la conducta durante el sueño REM.
- Cambios en la concentración, atención, estado de alerta y vigilia.
- Disfunción olfatoria.
- Cambios en el comportamiento y el estado de ánimo.

Diagnóstico

- Historia clínica en busca de síntomas.
- Evaluación → Escala mini-mental.
- Laboratorios →
 - Vit B12
 - Perfil tiroideo
 - serología para sífilis - vit. H
- Imagen
 - RM - TC
 - SPECT / PET
- Evaluación del sueño

Tratamiento

- Deterioro cognitivo
 - Donepecilo
 - Rivastigmina.

- Parkinsonismo y lentitud psicomotora.
 - Carbidopa
 - Levodopa

- Psicosis
 - Quetiapina.
 - Clozapina.

Enfermedad de Parkinson

Definición

Es un proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta, y de presentación heterogénea. La causa subyacente es la combinación de factores ambientales y genéticos.

Epidemiología

- Prevalencia de 0,31% de la población general.
- 1:1. mayores de 60 años.
- Incidencia de 8 a 18 x 100 mil habitantes/año.
- Mayor en hombres
- Inicio Joven (<40 años).

Manifestaciones clínicas

• MOTORAS.

- Temblor de reposo 70% 4-6 Hz.
- Hiposmia - Estreñimiento
- Rigidez - Acinesia.
- Fragilidad - Mov involuntarios.

• NO MOTORAS.

- Apatía. - Depresión
- Alt. sueño - Disfunción autonómica
- Fatiga - Síntomas sensitivos.

Diagnóstico

Clinico.

- Definitivo: confirmación de hallazgos neuropatológicos
- Criterios Banco del Reino Unido.
- Anamnesis y E. N. detallado.
- Medicción de hormonas tiroideas.

Imagen }
- PET
- RM.

- Pérdido neuronal de la SNC.
- Cuerpos y neuritos de Lewy.

Tratamiento

Levodopa → Gold standard de manifestaciones motoras.

Rasagilina y antagonistas dopaminérgicos

- Rotigotina
- Pramipexol
- Ropinirol.

→ Tto adaptado al tiempo de evolución, fase de la enfermedad, tipo de sintomatología y discapacidad que conlleva.

Deterioro cognitivo vascular.

Síndrome que deteriora la capacidad de procesar el pensamiento, memoria, lenguaje y juicio.

Conjunto de síntomas cognitivos que se producen por enfermedades cerebrovasculares.

Epidemiología

- > edad. (75 a).
- Jóvenes → Trastornos genéticos.
- Dva: 2^{da} causa de muerte.
- 1 de cada 10 px presenta demencia antes del ictus.

Factores de riesgo.

- | | | |
|----------------------|----------------|--------------------|
| - Avance de la edad | - Hipertensión | - Ictus |
| - Sexo femenino | - Diabetes. | - Enf coronaria |
| - Genéticos ApoE e4 | - Colesterol | - FA. |
| - Nivel de educación | - Obesidad. | - ↓ gasto cardíaco |
| - Dieta | - Tabaquismo | - Depresión |

Diagnóstico.

- TAC
 - RM.
- > Anomalías en sustancia gris y blanca.
- Cuantificación de carga y progresión de la EUP.
 - GDS.

Tratamiento.

Farmacológico

- Inhibidor de acetilcolinesterasa
- Memantina
- Antidepresivos

No farmacológico

- Control de los fx de riesgo.
- Terapia ocupacional
- Actividad física regular
- Rehabilitación cognitiva.

Deterioro cognitivo vascular y Demencia

Costantino Iadecola, MD, Marco Duering, MD, Vladimir Hachinski, MD, Anne Joutel, MD, PhD, Sarah T. Pendlebury, PhD, Julie A. Schneider, MD, Martin Dichgans, MD. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY . 2 de julio 2019.

ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

DR. RAÚL MARTÍNEZ-FERNÁNDEZ, DRA. CARMEN GASCA-SALAS C, DR. ÁLVARO SÁNCHEZ-FERRO, DR. JOSÉ ÁNGEL OBESO. Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Móstoles, Universidad CEU San Pablo, Madrid, España. REV. MED. CLIN. CONDES - 2016.

Prionopatías: las encefalopatías por priones

E. Arranz-Martínez , G. Trillo-Sánchez-Redondo, A. Ruiz-García y S. Ares-Blanco. Medicina Familiar y Comunitaria, Área 10 Servicio Madrileño de Salud, Madrid, España. El servier, 7 de agosto de 2010.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL, CÓMO HA RESURGIDO SU DIAGNÓSTICO

PATRICIA LILLO Z, MD, PHD, CRISTIÁN LEYTON M, MD, PHD. Facultad de Medicina, sede Sur, Universidad de Chile. Santiago Chile. REV. MED. CLIN. CONDES - 2016.

Actualización en enfermedad con cuerpos de Lewy

Ángel Golimstok. Rev. Hosp. Ital. B.Aires. Vol 37 | Nº 3 | Septiembre 2017