



Efraín de Jesús Gordillo García

RESUMENES:

GERIATRIA

6°A

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril del 2024

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL.

Deterioro cognitivo progresivo de etiología multifactorial asociado a lesiones de predominio frontotemporal que incluye características como alteraciones del comportamiento y lenguaje

EPIDEMIOLOGIA.

Prevalencia 75-22 casos / 100,000 habitantes

Causa más común >65 años (50-60)

Hombres

clínica.

- Cambios de personalidad y conducta de p.x
- apatía
- falta de iniciativa
- desinhibición
- pérdida tacto social
- comentarios inapropiados
- ↓ empatía
- Hiperfagia
- pérdida tacto social

ESCALA:

MOCA

ACE-R Deficit gov.

Dx:

- RM → muestra atrofia frontal mesial, orbitofrontal, cingulo
- VBM (Voxel Based, morphometry)
- mapeo Grosor cortical
- spect o FDG-pet → hipometabolismo regional frontotemporal

Tx.

- Antidepresivos - ISRS → sertralina, paroxetina, fluoxetina, bupropión
- Antipsicóticos - atípicos, alopateína, quetiapina
- Anticolinérgicos (Donepezilo) ~~no~~

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR.

DEFINICIÓN

Deterioro de las funciones cognitivas (memoria pensamiento, lenguaje que se debe a problemas en los vasos sanguíneos del cerebro, como accidentes ACV

EPIDEMIOLOGIA:

- edad > 75 años
- Dva segunda causa de muerte
- población caucásica
- causa mas común oriente asiático
- prevalencia insidiosa
- ictus

CLINICA:

Cognitivos:

- desorientación
- dificultad para pensar y comprender
- Incapacidad para recordar o crear recuerdos
- cambios en el comportamiento
- capacidad reducida para organizar pensamientos o acciones
- lentitud al razonar
- inquietud
- marcha inestable
- incontinencia urinaria
- Depresión:

Dx:

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| → Evaluación clínica | → Pruebas neuropsicológicas |
| → Exploración neurológica | → Examen estado mental. |
| → RM, TAC | |
| - Laboratorios | |

Tx:

1) Baso diferentes estudios:

- Sprint → reducción intensiva de la PA
- Progress - Tx activo en px con enfermedades cerebrovasculares

2) Sintomático:

- Inhibidores de la colinesterasa
- Antagonista de N metil - D - aspartato

* Galantamina / Donepezilo / Rivastigmina / memantina.

→ ENFERMEDAD DE PRIONES.

Enfermedad neurológica degenerativa, cuyo agente causal es una proteína normal del cerebro llamada PrP que se agrega con una conformación anómala; Esta proteína tiene la capacidad de propagarse, induciendo la plegadura anómala de la proteína normal PrP.

Etiología:

- transmisión genética
- Ingesta de carne contaminada con priones
- Exposición iatrogena

Epidemiología.

- Esporádicos: afectan a sujetos con un intervalo de edad de 19-98
- forma genética: se manifiesta en la década de los 50 años
- Ingesta: 2 variantes Kuru, ECJ.
- Kuru: primera vez en Nueva Guinea por el canibalismo
- ECJ: Enfermedad de los vacos locos y se vio en Reino Unido en 1991
- Iatrogenia: trasplantes de hígado, injertos de duramadre 228 casos, hormonas de crecimiento

Fisiopatología:

- 1) proteína mal plegada - Capaz de infectar → se encuentran en la membrana de nuestras células
- 2) PrP^C → forma anormal → PrP^{Sc} (tembladera) → agregados de proteína → Encefalopatías espongiformes transmisibles

Factores de riesgo:

- 1) transfusiones
- 2) mutaciones genéticas
- 3) carne infectada
- 4) Insomnio progresivo
- 5) edad > 60 años
- 6) heredo familiar

Clinica:

- 1) Demencia rapida progresiva
- 2) Ataxia
- 3) mioclonias
- 4) Ansiedad
- 5) Depresión
- 6) Alt. del sueño
- 7) Bradicinesia
- 8) Espasticidad
- 9) presencia de mioclonias
- 10) Deficit visual
- 11) Alucinaciones
- 12) Agitación psicomotriz
- 13) Dolor en extremidad
- 14) parestesia
- 15) Demencia

Diagnostico:

- 1) RN → secuencias en T1 contraste
- 2) flair
- 3) secuencia de difusion

* Electroencefalopatia

* LCR

* RT - QUIC

* PMCA

* Biopsia

TX:

→ sin tx solo cuidados paliativos

DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

DEFINICIÓN:

es un tipo de demencia que son inclusiones citoplasmáticas (cuerpo de lewy en la sustancia negra)

EPIDEMIOLOGIA:

- prevalencia 10% y el 36% de todos los casos de demencia
- Inicio entre los 70-80 años
- Hombres
- Gen - α - sinucleína

CLINICA.

* Etapa prodromica

- 1) Deterioro cognitivo, fluctuación en la atención Estados confusionales
McI - Amnésico
- 2) síntomas conductuales: trastornos con mov. oculares rápidos, hablar grito, patear, Golpear, saltar, motoros, autonómicos, visuales, olfativos
somnolencia diurna
- 3) Disfunción autonómica: estreñimiento, disautonomía simpática, caída postural, incontinencia urinaria
- 4) síntomas físicos: parkinsonismo, Temblores mixtos, disfunción olfatoria
hiposmia / anosmia

* Etapa de demencia:

- 1) Alucinaciones
- 2) Demencia
- 3) signos motores extrapiramidales
- 4) Deterioro cognitivo
- 5) Problemas multifocales
- 6) pérdida de hilo de conversación
- 7) alteración en los estereos
- 8) Sueños vívidos
- 9) pesadillas
- 10) Alucinaciones visuales
- 11) hipersomnia diurna
- 12) RBD
- 13) Síncope
- 14) Caídas

DIAGNOSTICO:

- Asi 17 Items / 3 Secciones / 17 preguntas
- Estudio clinico
- Laboratorio → Hipotiroidismo, ↓ Vit B, ITU
- RM → Atrofia cortical, Global o post
- EEG → ondas Agudas temporales
- Tomografia con emision de positrones con flouorodesoxiglucosa
- Pet a niveles DAT
- LCR

TX:

- Sintomatica
 - * Clonazepam - RBD
 - * Anticolinergicos
 - Donepecilo
 - rivastigmina
 - Transdermal
 - * Cardio dopa / levodopa → parkinson

PARKINSON:

DEFINICIÓN

proceso neurodegenerativo complejo de aparición en edad adulta

EPIDEMIOLOGIA:

- 2ª enfermedad neurodegenerativa más frecuente
- prevalencia de 0.2% población general > 60 años
- incidencia 8 a 18 por cada 100,000 habitantes por año
- Hombres

CLÍNICA:

Manifestaciones motoras:

- Rigidez
- Acinesia
- Temblor
- fatiga
- ↓ mov repetitivos
- rigidez
- inestabilidad
- trastorno de la marcha

Non motoras:

- Anorexia
- Depresión
- Alt del sueño
- hiposomnia
- visión borrosa
- Disfunción autonómica
- Síntomas sensoriales

ESCALAS.

NMS - Quest

SCOPA

UPDRS

Dx:

- Sospecho Clínico
- Dx definitiva: pérdida neuronal de SNC, presencia de cuerpos y neuritos de Lewy
- Anamnesis
- ensayo terapéutico
- Medición de hormona tiroidea
- RM, TAC, PET, Estudios genéticos

FIRST CLASS

TX:

Sintomático (tiempo, fase

Precoz:

Levodopa > 60 años

Resagolina

Agonistas dopaérgicos

premedica. con Dopergidona

motor

Agonistas de levodopa → No motor

Avanzado:

- Safinamida
- Inyecciones de apomorfina
- Terapias avanzadas
- Estimulación cerebral → Bomba de apomorfina, levodopa, carbidopa
- Últresendo poco por RM.