

UDS

PASIÓN POR EDUCAR



Nombre del Alumno: Tania Elizabeth Martinez Hernandez

Nombre del tema: Resúmenes de la tercera unidad

Nombre de la Materia: Geriatria

Nombre del docente: Dr. Carlos Hernandez Santos

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Parcial: 3ro.

Grado y grupo: 6-B

Semestre: 6°

DEMENCIA POR PARKINSON

Definición: Proceso neurodegenerativo complejo → Aparición en edad adulta → 2da enf. neurodegenerativa

Etiología → Desconocida
 Epidemiología: 1% afecta > 60 años → Causa subyacente → Combinación de Fx ambientales y genéticos
 • Principal Fx de riesgo: Envejecimiento

Ep de inicio Joven → < 40 años → Herencia autosómica recesiva
 Ep de inicio anterior → > 45 años → Mutación en gen Parkina
 * Fx ambientales

Pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra para compacta del mesencéfalo "Inclusiones intracelulares" "Cuerpos de Lewy"

- Temblor en reposo
- Rigidez (Rueda dentada)
- Acinesia
- Fatigabilidad

Clinica

Motoras

No motoras

- Apatía
- Depresión
- Alt. de sueño (REM)
- Disfunción autonómica
- Hiposmia
- Estreñimiento
- Hiperaromía diurna
- Fatiga
- Dolor de origen central
- Trastornos visuales
- Disfagia
- Hipotensión ortostática
- Sialorrea
- Disfagia
- Apraxia motora

Ex. protectores: - Exposición a pesticidas, - TCE, - Consumo de cafeína, tabaco, alcohol, AINE

Escalas: NMS-Quest, SCOPA, UPDRS

Reconocimiento y valoración de estos síntomas

Diagnóstico → Definitivo

Anamnesis + Exploración neurológica

Exámenes de Vascular → Ant. de ictus de repetición, Ant. de traumatismo (TCE), Ant. de encefalitis, Ant. de crisis oculogiras

Hallazgos neuropatológicos → Pérdida neuronal a nivel del SNC y Presencia de cuerpos y neuritas de Lewy

NDS

* SPECT de transportadores de dopamina o DATSCAN o PET con trazador

Sx Parkinsonismo

- Bradicinesia - lentitud de movimiento
- Signo de motor: * Rigidez muscular, * Inestabilidad postural en reposo 4-6 h, * no debida afectación visual, vestibular

Resonancia magnética

Descarta lesiones isquémica crónica

Sospecha: Parkinsonismo vascular

Tratamiento

ECR

Rivastigmina parche → Deterioro cognitivo

Parkinson precoz → Gold standard → Levodopa o precursor oral de la dopamina (600 mg x 12 sem)

Parkinson avanzado

Salfinamida como coadyuvante de levodopa → Inyección subcutáneas de apomorfina

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Definición
 Grupo de enfermedades cerebrales → Afectan lóbulos frontal y temporal (puede haber atrofia) → Pérdida progresiva del lenguaje → Asociadas a la personalidad, conducta y lenguaje

Epidemiología
 Incidencia 15-22 casos/100000 → Causa más común de demencia en adultos mayores de 65 años
 * Edad frecuente 50-60 años
 * Afecta más a hombres

Fisiopatología
 Degeneración lobar selectiva → Atrófica de lóbulos frontales y temporales → Proteopatías
 FTLD-tau
 FTLD-TDP
 FTLD-Fus

Genética
 - NPT → Mutación
 - GRN

Cuerpos de Pick

Filo de navaja "Ghosis cortical y subcortical"

Muerte neuronal → Estrés oxidativo, Disfunción. Mit. mitocondrial

Clínica DFTVC
 - Apatia - Falta de iniciativa - Impulsividad
 - Desinhibición - Pérdida de tacto social - Inercia
 - Pérdida de empatía - Conductas estereotipadas - Lenguaje estereotipado
 - Hiperfagia

Deposito de ubiquitinas TDP-43

A) Semántica
 - Falta en nominación
 - Comprensión de palabras alterada
 - Conocimiento de objetos alterados
 - Atelexia superficial
 - Repetición de palabras preservada

No fluyente agramática
 - Agramatismo
 - Falta cohesión de oraciones
 - Habla laboriosa y difícil de seguir con tanteos

Logopénea
 - Dificultad para recuperar palabras y alteraciones de nominación
 - Repetir oraciones, Parafasias fonológicas

Se afectan áreas:
 - Amígdala - Tálamo
 - Hipocampo - Hipotálamo
 - Caudado
 - Estriado
 - Putamen

Diagnóstico

Perfil neuropsicológico
 NNSE * - Deficit en atención, memoria de trabajo, fluencia lexical y resol. de problemas
 NOCA
 ACE-R → 40% con DFTVC

Neuroimagen
 * RN → atrofia frontal mesial
 * VBN y mapeo de grosor cortical
 * Estudio en sustancia blanca DTI
 * SPECT
 * FDG-PET

Tratamiento
 * Manejo conductual y seguridad
 * Información al cuidador
 * Seguridad y manejo de vehículos
 * Supervisión continua
 * Ejercicio y movilidad
 * Terapia ocupacional, fonoaudiología.

* **Antidepresivos**
 ISRS (Sertralina, Paroxetine, Fluvoxamina)

* **Antipsicóticos**
 Olanzapina y quetiapina (dosis bajas)

* **Anticolinesterásicos**
 Donepecilo → empeora síntomas

* **Nemantina**
 Falta eficacia

* **Otros**
 Valproato, lamotrigina, Carbamazepina: controversial.

DFTVA Alt. en lenguaje (linapal)
 "Olvido de palabras"

Detecta con pruebas neuropsicológicas
 ↓
 Evalúa procesamiento semántico

Atrofia o hipometabolismo

Otras variantes abarcan regiones retro-silvianas izquierdas "girus temporal superior posterior" y región parietal inferior "girus angularis"

DEMENCIA CUERPOS DE LEWY

Definición: Trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado por acumulación anormal de cuerpos de Lewy → Alfa-Sinucleína dentro de las neuronas

Epidemiología: 2da causa de demencia → *Afecta >65 años *Genética 10-15% → *60-70 años

Hombres ← **Fx de riesgo:** - Depresión - Alcoholismo - T. del sueño
 - Ansiedad - Tabaquismo - Estilo de vida

Etiopatogenia → Cuerpos de Lewy se encuentran dentro del parénquima cerebral

- Tronco encefálico
- Sistema límbico
- Corteza cerebral

Envejecimiento
 Mutaciones genéticas
 Toxinas ambientales

→ Plegamiento incorrecto de la alfa-sinucleína → Estrés oxidativo

Parkinsonismo (Tembor en reposo, movimientos hiposmia)
 • Rasgos psicóticos (T. conductuales) (Ansiedad y depresión)

7 **Clínica:** • Deterioro cognitivo (A. visuales, confusión)
 • Fenómenos del sueño (RBD, somnolencia)
 • Disfunción autonómica (Cardia postural, IU) Estreñimiento

2 **Etapas de demencia** ← Demencia A: visuales
 Memoria, Atención ejecutiva, Habilidad visoespacial

Diagnostico
 - ASI → Dx ECL y diferencia BCL P.N → 24
 - Genética → DEP

- EEG → Act. comicial
 - Evaluación de LCR
 - Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa

Farmacológico
Tratamiento: Clonazepam → RBD
 Parkinsonismo → Levodopa → 25mg/100mg
 Antisicóticos → Clonazepina → 12.5mg
 Quetiapina → 12.5mg

D. Cognitivo → Anticolinérgicos
 - Donepefilo 10 mg
 - Rivastigmina (Clarche) 6-12 mg/día
 9-13 mg/día

No farmacológico
 - Entrenamiento físico
 - Masajes
 - Musica terapia
 - Terapias con N.

DEMENCIA POR ENFERMEDAD DE PRIONES

Definición: Grupo de enfermedades "encefalopatías espongiiforme" transmisibles "Enfermedades priónicas"

Prion → Proteína alterada celular funcional

Epidemiología: Más frecuente → Esporádica → 85-90%
Adquirida o infecciosa Incidencia 50 años Mutación → Gen PRNP 14 Consumo de carne

Clasificación: Clásica → Enf. de Creutzfeldt-Jakob esporádica Canibalismo

Adquirida → Enf. de Creutzfeldt-Jakob iatrogénica
Variante de enf. de Creutzfeldt-Jakob
Kuru

Genéticas → Enf. de Creutzfeldt-Jakob familiar
Insomnio familiar letal
Sx Gerstmann-Sträussler-Scheinker

Clinica: Demencia rápida - progresiva
Depresión, ansiedad, At. del sueño
Alucinaciones
Insomnio esporádico fatal

Ataxia
Bradicinesia
Mutismo acinético 2-4m
Agitación psicomotriz

Mioclónicas
Enf ocular

Diagnóstico: • Clínico → AH. Cognitiva de rápida evolución

• Alternativa: PL

Detección de LCR

• RM: Hiperintensidades
Cortico-subcorticales occipitales

• E EG: Ondas
trifásicas periódicas
Generalizadas

↑ Proteínas en LCR

• Presencia de PrP^{Sc} → Prueba de PNCA en LCR

• Biopsia postmórtem

Tratamiento

No existe tto efectivo
Cuidados paliativos

DEMENCIA POR DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

Definición: Deterioro cognitivo como consecuencia de presencia de un Ictus

Epidemiología: 2da causa más frecuente de demencia en fase avanzada
 - > 75 años - Prevalencia: 11-21% - 82 años -> 94%

- Comorbilidad 30-60%

Fx de riesgo: Edad avanzada - FA - Homocisteína - ERC - Depresión
 - Sexo Femenino - APOE4 - Dislipidemias
 - Tabaquismo - Hipertensión - Diabetes - EVC - CADASIL - Obesidad

Fx protectores:

Aumento de reserva cognitiva Dieta mediterránea Actividad física y cognitiva
 VIACCOS -> Demencia post-ictus, DVals, cortical, mixta

Etiopatogenia: ↓ en Vel. procesamiento y deterioro del funcionamiento ejecutivo

Lesiones cerebrales de sustancia blanca Afección de conectividad cerebral

EVAL (Escala visual de Fozzard) -> Evalúa patología de sustancia blanca y correlación con medidas cognitivas -> Microinfartos -> Infartos -> Atrofia cerebral

↓ Flujo sanguíneo cerebral -> Disfunción de la BHE -> Fallo trófico Hipoxia -> Disfunción celular

Diagnóstico: Neuroimagen -> Alt. SB o atrofia avanzada TC -> Vasos sanguíneos pequeños
 RN -> Visualiza y cuantifica alt. cerebrales asociada a EVP -> Microhemorragias Hemorragias IC Siderosis sup. cortical
 Subcorticales -> HSB y lagunas de origen vascular
 EVF

Tratamiento: ↓ PA 8,3/3,8 mmHg -> Reduce demencia

Control de glucemia

Mejorar estilo de vida y Act. física

Anticoagulantes -> FA

Escala Life's simple

7

Inhibidores de colinesterasa -> Galantamina, donepezilo, rivastigmina

Antagonista de N-metil-D-aspartato -> Memantina