



**Nombre del alumno: Yereni Monserrat
Perez Nuricumbo**

**Nombre del profesor: Carlos Manuel
Hernandez**

Nombre del trabajo: Resumen

Materia: Geriatría

Grado: 6

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 31 de mayo de 2025.

Priones

→ Enf. Neurodegenerativas

definiciones = Son grupo de enfermedades poco frecuentes que comparten una fisiopatología similar con distintas características clínicas.
Prío = forma alterada de la proteína

Epidemiología:

España 41: 163 casos enf. Priones 1993 hasta
+ frecuente = 934 paciente = Enf. Creutzfeldt - Jacob (Española 885 (+)
6 casos = Derivados de implantes de dura madre ant. 1989
Diagnóstico = Realiza > F. 60 varones y 70 mujeres

Enfermedad Creutzfeldt - Jakob.

Def. Rara encefalopatía transmisible producida por priones
Clinica = alteraciones del sueño, cambios de la personalidad, ataxia, afasia, pérdida de la visión, debilidad, atrofia muscular, mioclonías y demencia progresiva hasta la muerte.
Epidemiología = ECJ - Esporádica o clásica (85-90%)
Incidencia M: 1/1.000.000 • ECJ Familiar 10-15% con herencia autosómica dominante = Producida mutación línea germinal gen PRNP.
• ECJ transmitido o iatrogénica 1%

↳ P > Varones = supervivencia 5 meses + elevada en mujeres.
Peculiaridad = si = Signos típicos en EEG. • P. 14.3.3 UCR.

Diagnóstico: ECJ = difícil de realizar

↳ edad 1/2 = 67 y 62 años

↳ Definitivo = Post Mortem tras la necropsia.

↳ Presunción = Clínica y Pruebas de Lab.

Clinica = Prodrómicos inespecíficos = Fatiga, trastorno del sueño, disminución de peso, cefaleas, malestar general, dolor mal definido.

↳ Demencia y Progresiva ataxia descoordinación, mioclonías 90%

ECJ Clínica = Neuropatología característica = Resistencia de proteasas de PrP. Western blot.

Fibrillas α 10 = Scrapie en análisis patológico.

↳ Probable = D. progresiva, EEG Trípico + 2 sig. Síntomas = mioclonías, alt. visuales, Clínica cerebelosa, sig. Piramidales o

extrapiramidales.

↳ Posible = D. progresiva, EEG atípico o no disponible + 2 síntomas ant → D. - 2 años.

ECT = Creutzfeldt = EEG = Electroencefalograma. P.P. F.C. Normal.

↳ Confirmada = Neurohistopatológica = Neurohistoquímica.

Kuru = Enf. por Prions → tierras altas de Nueva Guinea =

Ingesta de encéfalo y carne humana.

Epi = Principalmente a mujeres adultas y niños ambos sexos.

Clinica = Anisocórtex, ataxia, aparición subaguda de disdiacinesia, mioclonías, coreoatetosis y fasciculaciones → debilidad motora e incontinencia.

Fin = Disartria, demencia, encamamiento. Vida media desde el diagnóstico oscila $\frac{1}{2}$ 9 y 24 m. Diagnóstico = EEG anómalo.

demencia fronto temporal

Arnold Perck.

Definición - Es un grupo de enfermedades progresivas que degeneran los lóbulos frontales y temporales del cerebro, afectando la personalidad, comportamiento y lenguaje.

Epidemiología = Prevalencia = 15-22 casos / 100.000 habitantes

C + = adultos < 65 años • P + F = 50-60 años.

- Hombres • Mujeres = > Hombres.
- Traumatismo

Clinica = cambios conductuales y cognitivos, camb. personalidad
Alteraciones conductuales acompañadas de deterioro del lenguaje, afasia + revelante, atrofia cerebral focalizada en la parte supe- Anterior de los lóbulos temporales y frontales. Etapa - Demencias causada 1 atrofia cerebral difusa.
Falta en la comprensión, palabras e identificación de personas u objetos, alteraciones atribuidas a una pérdida gradual de la memoria semántica.

Diagnostico: DFT

Perfil Neuropsicológico = Tamizaje como MMSE

General = pruebas de tamizaje más detalladas como Montreal Cognitive assessment (MOCA) Addenbrake's cognitive.

ACE = 2 = Detectar deficits en 90% casos.

↳ ① Atención, memoria de trabajo, fluencia lexical y resolución de problemas.

↳ ② Deficits cognición social. Teoría = Faux.

Neuroimagen = uso de RM = Estructural muestra atrofia frontal mesial, orbitofrontal u de corteza insular anterior + evidentes en cortes coronales.

Nuevas técnicas como UBM y mapeo de grosor cortical

- Estructura de sustancia blanca.
- RM.
- Estudios funcionales = SPECT

Tratamiento

- Manejo conductual u seguridad
- Información al cuidado,
- Seguridad y manejo de vehículos
- Supervisión continua
- Ejercicio u movilidad
- Terapia ocupacional, fonología
- medio seguro y confiable
- Cuidado del cuidador.
- Antidepresivos = F. Serotoninérgicos ISRS = Sertralina, Paroxetine y Fluoxamina disminuyen la inhibición, ansiedad, T. Alimentario, conductas repetitivas.
- Trazodolón D. Bajos Reduciría la agitación y agresión.

Antipsicoticos = Aripiprazol, Bexco dos s. = Olanzapina y quetiapina =
manejo de agitación, delirio y reducción estrés del
cuidado.

Anticolinérgicos.

Controversiales: Donepezilo = empeoran Sx.

Memantina

Fallaron.

Otros Valproato, lamotrigina, carbamazepina = controver-
siales

Demencia

Cuerpos Lewy

Definición Trastorno neurodegenerativo progresivo causado por la acumulación de cuerpos de lewy, depósitos intracelulares de alfa-sinucleína.

Epidemiología • 74% prevalencia de autismo • Hiperlexia estadística
predic. conversión de IRBD a ECL • 60% a los 30x. • luego 75 + afectados

- Alteraciones, fluctuaciones cognitivas y demencia en contexto de trastornos motores característicos del parkinsonismo.
- Dominios cognitivos afectados: Predominio de disfunción ejecutiva y visuo espacial.
- Escasa alteración mnésica (1) etapas → Deterioro variable de esta función cognitiva en la evolución de la enfermedad.



• DCL = cognitivo y motor inician dentro ese periodo de tiempo.
• DEP = ↑ cognitivo inician un año después del deterioro motor.

• Etapa Prodrómica: Exhibe algunos signos y síntomas = Evolución R = cambios fisiopatológicos cerebrales subyacentes = No alcanza umbral mínimo para diagnosticar. □ progresiva reconocible en la demencia.
Parámetros/Biomarcadores: = momento + intervenir terapéutica = frenar.
Características Fase Prodrómica: Items 1) Deterioro cognitivo, 2) Síntomas conductuales 3) Fenómenos del sueño 4) disfunción autonómica y 5) Síntomas Físicos.

① ↑ fluctuación en la atención y cognición. • Fluctuaciones no se encuentran con (E) → F. Prodrómica (cuidadores no concientes se → Informar). • descripción de confusión episódica o ausencia no asociadas crisis convulsivas act/histórico - Convulsiones" (MCI) con ECL.

Estudios retrospectivos = E. Anteriores E. confusional = Asó - DCL

Dx → F. Prodrómica = MCI

- Características clínicas 79 y 100%

• Instrumento utilizable aun no por el personal médico = AIBA Screening Instrument (ASI) = Dx ECL y diferencia DCL también etapas muy tempranas EA, DV y MCI.

EI ASI = 17 ítems en 3 secciones = base cuestionario clínico de 11 preguntas dirigidas al paciente sobre posibles síntomas asociados.

¿? Comportamiento durante el sueño, alteraciones visuales RBD y 5x cognitivas.

• Examen físico = (E) o ausencia de temblor postural y de reposo

• Evaluación cognitiva = B. Litteraria = H. Fluidez verbal

tratamiento Para Síntomas cognitivos
Inhibidores de la colinesterasa de primera
línea.

- Donepezilo = Cognición y alucinaciones
- Rivastigmina = Inhibe la colinesterasa, la butirilcolinesterasa.
- Galantamina = Efecto modulador sobre receptores ni-colinérgicos.
- Memantina = Combinación con inhibidor colinesterasa - regula actividad glutamato.
- Anticolinérgico.

Demencia Vascular = Deterioro de las funciones cognitivas, como la memoria, el pensamiento, lenguaje, juicio y conducta.

Causado por el daño a los vasos sanguíneos del cerebro. Este daño intermite el suministro de sangre y oxígeno, lo que lleva a la muerte de células cerebrales.

Epidemiología Edad avanzada; antecedentes de accidentes cerebrovasculares o mini-ACV, aterosclerosis: Endurecimiento y estrechamiento de los arterias debido a la acumulación de placa.

- ▷ Hipertensión Arterial
- ▷ Diabetes
- ▷ Colesterol
- ▷ Obesidad
- ▷ Estilo de vida sedentario.
- ▷ Historia Familiar.
- ▷ Sexo = Hombres.
- ▷ Fibrilación auricular.
- ▷ Taquiquismo
- ▷ Dislalia
- ▷ Incontinencia urinaria.

Cuadro clínico =

- Deterioro cognitivo = pérdida de la memoria.
- ▷ Dificultad para organizar pensamientos o acciones.
- Desorientación del tiempo-espacio.
- ▷ Apatía, Falta de motivación
- Depresión, Ansiedad
- ▷ Debilidad - parálisis en un brazo
- Hiperreflexia.

Diagnóstico = • Historia clínica y examen físico.

• Evaluación cognitiva.

• Estudios de imagen: • RM • Tomografía computarizada.

Tratamiento.

- Control de presión arterial
- ▷ Reducción del colesterol
- Prevencción de coágulos
- Estilo de vida saludable.

▷ Inhibidores de la acetilcolinesterasa.

- Donepezilo.
- Rivastigmina.
- Galantamina

▷ Antidepresivos

▷ Antipsicóticos.

parkinson

Es un proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta

Epidemiología

▷ Edad adulta

▷ 2da causa de enfermedad neurodegenerativa.

▷ 1 frecuente por detrás de la demencia \square Alzheimer.

Clinicamente.

▷ Tríada motora: Akinesia o lentitud de movimientos

▷ Temblor de reposo y rigidez: Trastorno motor.

▷ \square = manifestaciones no motoras.

▷ Apatía ▷ Delirio cognitivo o Síntoma disautonómicos

Diagnóstico

Suspecho = clínico Actualmente no se dispone = Biomarcadores biológicos específicos

• Exámenes complementarios = Resonancia magnética de cráneo

• DATSCAN = Excluir causas de parkinsonismo y aportar apoyo diagnóstico de E.P.

Tratamiento

A pesar que no existe tratamiento curativo actual
terapéutico \rightarrow Buen control sintomático en cada uno de las fases de progresión de la enfermedad.

• Levodopa + teficaz para controlar síntomas motores

▷ bradicinesia, rigidez y temblor.

▷ Antagonista dopaminérgicos.

▷ Inhibidores de la MAO-B
 \hookrightarrow de la COMT.

▷ Amantadina

▷ Anticolinérgicos