



PASIÓN POR EDUCAR



Nombre del Alumno: Leonardo López Roque

Nombre del tema: Demencias

Nombre de la Materia: Geriatria

Nombre del docente: Dr Carlos Manuel Hernández Santos

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Parcial: 3ro

Grado y grupo: 6 - B

Semestre: 6to

Parkinson

Enfermedad de Parkinson: Es un Proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta y constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa

• Epidemiología → Varía dependiendo de los criterios diagnósticos empleados,
→ Prevalencia poblacional 0.3% > 60 años de edad

Factores de riesgo:

- 1) Envejecimiento
- 2) Mutación genética específica
- 3) herencia autosómica recesiva → Parkina 50%
- 4) Exposición ambiental
 - > Pesticidas
 - > consumo de cafeína
 - > Alcohol
 - > TCE
 - > Tabaco
 - > Fx protector → AINE'S

Cuadro clínico

Motoras

No Motoras

Signos cardinales

• Apatía • Depresión

- Temblor en reposo 70%

- Rigidez en rueda

• Alteraciones del sueño (REM)

- Fatigabilidad

dentada

• Disfunción autonómica

- Decremento progresivo de la amplitud -

• Síntomas sensitivos

Movimientos repetitivos

• Hiposmia

• Estrabismo

• Apatía

• Fatiga

Diagnóstico

- 1) Sospecha clínica → Definitivo - sospecha neuropatológicas
- 2) Descartar presencia de Parkinsonismo
- 3) Anamnesis y exploración neurológica
- 4) Estudios de neuroimagen → SPECT, DATSCAN o el PET actividad Dopaminérgica

Tratamiento

Gold - standard → Levodopa

• Levodopa/carbidopa 50/12.5 mg

• Tolcapona

• Entacapona

• Ropinirol 0,25 SR / 2 ER, 0

Terapias: Estimulación cerebral Profunda

contraindicación → Haloperidol

• Bomba de apomorfina

• Bomba de levodopa

Demencia Frontotemporal

Definición: Es un tipo de demencia progresiva que afecta principalmente a los lóbulos frontal y temporal del cerebro -> responsables como la personalidad, comportamiento, emociones y lenguaje

Epidemiología: Mayor frecuencia -> Hombres • < 65 años de edad

• Prevalencia 15-22 casos/100,000 habitantes

-> Causa genéticas: Mutación en genes como MAPT, GRN o C9orf72

-> Depresión

• Trastornos Metabólicos

Cuadro clínico

-> **Características:** Cambio evidente de la personalidad y de la conducta

• Apatía

• Falta de juicio

• Pérdida de la inhibición

• Conductas compulsivas

• Falta de interés

Trastornos del movimiento: Temblores + rigidez + Espasmos

- Disfasia - Astenia

- Afasia no fluente progresiva

- Afasia semántica progresiva

- Afasia logopéica

Diagnóstico

1) RM 2 -> Tomografía Por emisión de Positrones de Flúorodeoxiglucosa

3) Pruebas Neuropsicológicas

4) Test de evaluación cognitiva de Montreal -> Detección de déficit inicial

5) Examen cognitivo de Addenbrooke

6 - Neuroimagen -> atrofia mesial -

atrofia frontal, temporal y N. basales

Tratamiento

1) Antidepresivos -> ISRS • sertralina • Fluoxetina • Trazodona

2) Antipsicóticos -> olanzapina y quetiapina

3) Anticolinérgicos -> Lamotrigina

4) Memantina -> Randomizados

Demencia Por cuerpos de lewy

Definición → Trastorno neurodegenerativo Progresivo caracterizado por la acumulación anormal de cuerpos de lewy → Proteína alfa-sinucleína dentro de las neuronas

Epidemiología → Segunda causa más común de demencias - neurodegenerativa

- > 65 años
- Predominio: Hombres
- Factores de riesgo: • Depresión
- Genética
- Ansiedad
- Alcoholismo
- tabaquismo
- TCE

Clinica

- Deterioro cognitivo → Confusión episódica, alucinaciones visuales → deterioro de la memoria
- Fenómenos del sueño → RBD, Somnolencia excesiva
- Disfunción autonómica → Cardia postural, incontinencia urinaria
- Parkinsonismo → temblor en reposo y Movimiento lento y rígido
- Rasgos psicóticos • Trastornos conductuales

Diagnóstico

Clinica + ALBA screening instrument → 24 puntos Confirmado

- Tomografía Por emisión de positrones con Flúorodesoxiglucosa
- Electroencefalograma que → Busca ondas agudas complejas

Tratamiento

- Anticolinérgica - Rivastigmina 9-19 mg
- Psicosis → - Quetiapina 12,5 mg - Clozapina 12,5 mg
- Levodopa → 25 mg/100 mg/VO

- Clonazepina
- Olanzapina
- Quetiapina
- Risperidona

Demencia Producida Por enfermedad de Priones

Definición → Forma parte de un grupo de enfermedades conocidas como encefalopatías espongiformes transmisibles o enfermedades priónicas dando lugar a la destrucción del SNC.

Epidemiología: Forma más frecuente: esporádica ◦ Esporádica 85-90%

- Puede ser adquirida o infecciosa 11% consumo de carnes
- Incidencia 50 años - Se difundió por medio del canibalismo
- Mutación del gen → PRNP causa → sx de GSS

Clinica

- Demencia rápida-progresiva ◦ Ataxia ◦ Mioclonías
- Delirio, ansiedad o alteración del sueño ◦ Bradicinesia
- Alucinaciones ◦ Enfermedad ocular ◦ Mutismo selectivo 2-4 m
- Insomnio esporádica fatal ◦ Agitación psicomótor

Diagnóstico

1- Clínica → alteración cognitivas de rápida evolución

2- Alternativa: PL → detección LCR Incremento de proteínas en LCR

3- RM - elección: Hiperintensidades cortico-subcorticales occipitales

4- EEG → ondas trifásicas Periódicas Generalizadas

- Prueba de PMCA en LCR ◦ Estudio histopatológico: presencia de PrP^{sc}

Tratamiento

- Incurable - no existe un tx efectivo
- cuidados paliativos
- Autopsia clínica

Deterioro cognitivo vascular

Definición: Término que se utiliza para designar todos aquellos síntomas cognitivos que aparecen como consecuencia de la presencia de una enfermedad cerebrovascular significativa.

Epidemiología: causas comunes de deterioro cognitivo en la población mayor 70-75%.

- Prevalencia: se encuentra en el 11-21% >64 años de edad
- 82 años representan el 94%.
- comorbilidad vascular presente en el 30-60%.

Etiopatogenias: Se han asociado con una disminución en la velocidad de procesamiento y deterioro del funcionamiento ejecutivo.

- Afectación de la conectividad cerebral
- Lesiones cerebrovasculares de la sustancia blanca
- Escala visual de Fazekas: evalúa la patología de la sustancia blanca y correlaciona con las medidas cognitivas

Factores de riesgo:

Enfermedad de la sustancia blanca

- Aterosclerosis
 - Diabetes
 - Angiopatia amiloidea
 - Sexo femenino
 - Fx genéticos - CADASIL
 - Apolipoproteína E4
- ↓
Microinfartos
↓
Infartos grandes
↓
Atrofia cerebral

Factores protectores

- Actividad física y cognitiva
- CI elevado
- Ocupación

Diagnóstico

- Diagnóstico por neuroimagen → alteraciones típicas de la SB
- RM o TC → Visualizar y cuantificar alteraciones asociadas a la EUP
- RM de campo ultrarrápido con DTI: Visualiza estructura de los vasos
- Manifestación subcorticales frecuentes → HSB
- Cuantificación de la carga y la Microhemorragias

Progresión de la EUP → cuantifica el movimiento

de las moléculas de agua en el tejido cerebral → RM convencionales

- Neurodegeneración secundaria a atrofia cortical

→ conectividad y degradación de la Red.

Escala de Fackay: cuantifica la cantidad de lesiones hipertensas

Puntaje 3 anormal Puntaje 1 normal ~ edad 85 años

Tratamiento

- Reducción de la presión arterial (PA) de 8,3 / 3,8 mmHg → Reducción / demanda
- control de la glucemia

Mejorar el estilo de vida y entrenamiento físico aeróbico / resistencia

- Dieta Mediterránea → Aceite de oliva o frutos secos

- Anticoagulación → prevención de la demencia

- Índice corporal $< 25 \text{ kg/m}^2$

- TA 120 / 80 mmHg

- Colesterol total $< 200 \text{ mg/dl}$

- Glucosa $< 100 \text{ mg/dl}$

Inhibidores de la colinesterasa → Galantamina, donepezilo y Rivastigmina

- Memantina

→ Marcadores, seguimiento de la progresión de la enfermedad