

Resúmenes

NOMBRE: Abril Amely Valdez Maas

GRADO: 6 GRUPO:D

MATERIA: Geriatria

Enfermedad por cuerpos de Lewy

Incluye 2 entidades que podrían ser consideradas
Variantes clínicas de una misma patología

- La demencia con cuerpos de Lewy
- La demencia en enfermedad de Parkinson

Se divide el cuadro en etapa o podromica y de demencia

1ª La primera esta clinicamente representada por aquel
Periodo en el cual, si bien el paciente exhibe algunos signos y
síntomas de la enfermedad, no reúne criterios de demencia

2ª: Instrumento ALBA permite diagnosticar con alta sensibilidad y especificidad la enfermedad aun en etapas tempranas y diferenciarla de otras patologías.

El tratamiento sintomático con anticolinérgicos y
neurolepticos atípicos favorecen una buena evolución de la
enfermedad

Se observa patología relacionada
con CL endemencia con CL 1ª

- Epidemiología
- Atrofia multisistémica

Criterios Dx:

- clínico

- Instrumento ALBA $\begin{matrix} \text{ECL} \\ \text{DCL} \end{matrix}$
consta de 17 Items
divididos en 3 secciones
11 preguntas

- Examen Físico $\begin{matrix} \text{temblor postural} \\ \text{presencia o ausencia} \\ \text{evaluación cognitiva} \end{matrix}$

Estudios clínicos:
Deben ser evaluados con una batería
neuropsicológica estandarizada:

- Ejecucionales y visoespaciales

- Tratamiento: elegido y diseñado para
cada paciente.

- Hebitual: Anticolinérgicos (base)

Doneceplil 5mg/d x 8sem y luego 10mg
mg/día.

Rivastigmina $\rightarrow$ 4,6mg x 24hrs x 8sem
transdermal y luego 9,5 mg x 24hrs

Características clínicas

- Alucinaciones
- Fluctuaciones cognitivas
- demencia en contexto
de trastornos motores
característicos del
Parkinsonismo.

E. Podromica:
signos y síntomas pero
no reúne criterios de
demencia.

Características Items:
1) deterioro cognitivo
2) síntomas conductuales
3) fenómenos del sueño
4) Disfunción Autonómica
5) síntomas Físicos

E. Demencia:

- Demencia
- Alucinaciones visuales
- Deterioro cognitivo
Progresivo
- multidiarrea
- Dominios más
afectados:
Atención - Función ejecutiva
Habilidad visoespacial

Epidemiología:

- edad
- Afecta al
0,4% de
>65 años

Encefalopatías por priónes

Prión $\rightarrow$ Forma alterada de una proteína celular funcional normal pero que ha adquirido la propiedad de transformar la forma normal en la patológica.

- Los priónes se producen en los mamíferos y resisten su inactividad al modificar los ácidos nucleicos lo que les permite infectar a otras células.

Epidemiología

- En España casos 1,163 de enfermedades por priónes desde 1993 hasta octubre de 2009.

KURU

Ingesta de encéfalo y carne humana (canibalismo)

Últimos casos en los 90's
Vida media 9-24 meses

- Mujeres jóvenes / adultas y niños $\neq$ mucha prevalencia.

Clinica

- trastorno ansioso-depresivo
- ataxia
- disdiarresia
- mioclonias
- coreoatetosis
- fasciculaciones

Dx:

- EEG
- H.C
- Biopsia cerebral

Sx de Gerstmann-Sträussler-Scheinker

Scheinker

Incidencia $\rightarrow$ 1-10/10 habitantes con herencia autosómica dominante en 40% de los casos.

Clinica $\rightarrow$ 3ra y 6ta década de vida y a progresar hasta la muerte.

Dx $\rightarrow$ EEG, RMN, mutación gen PRNP anatomía patológica.

Pueden ser:

- esporádicas - Familiares
- (contraídas)

Los priónopatías son un grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética

- produce alteración a sustancias gls como muerte neuronal, gliosis u cambios espongiiformes

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

- rara encefalopatía transmissible producida por priónes

Clinica

- Alt de sueño
- cambios de personalidad
- Ataxia
- Afasia
- Pérdida de visión
- Debilidad
- Atrofia
- Mioclonia

Dx:

- ST y G2a (no)
- Dx definitivo: Post mortem
- EEG
- LCR

Presentación:

- clásica - Adquirida
- Genéticas

Incidencia:

- mayormente en hombres
- supervivencia 5 meses
- $\oplus$ $\neq$ en mujeres

Demencia vascular

● Se caracteriza por un deterioro progresivo e imparable de la capacidad mental que compromete inevitablemente la vida independiente.

FR:

- Nivel de estrés
- Avance de edad
- Falta de tx
- Fragilidad
- Obesidad, IMC
- Inflamación

Deterioro cognitivo vascular =
Trastornos cognitivos
Asociado con enfermedad
Cerebrovascular.

Clasificación

- DCV mayor → Afecta lo más ⊕
Interferencia de actividad de vida
 - DCV leve
↓
Deficiencia de dominio menor
Sin afectación de vida diaria.
- Demencia multi-
infarto
- Demencia post-ictal
- DCV isquémica subcortical
- Demencia multi-
infarto
- Sin Demencia

Diagnóstico

TC → Atrofia o alteraciones

RM → visualizar y cuantificar alteraciones

Escala de hachinski

Epidemiología:

- Se desarrolla a los 75 años en países desarrollados (demencia)
- Deterioro cognitivo leve
- Edad joven por genética
- 2da causa más frecuente de demencia.

Manifestes

- Afectación "dominio básico"
- Pérdida de memoria
- Problemas de lenguaje
- Dificultad para iniciar acciones o tareas, lentitud de pensamiento, personalidad y cambios de humor.

Tratamiento

- No tabaco
- Ejercicio 6 meses
- Tx EVC
- Anticoagulación crónica
- Antagonista de N-metil D-aspartato
- Inhibidores de la colinesterasa.

Demencia fronto-temporal

- Conjunto de enfermedades neurodegenerativas que provocan una pérdida progresiva de las neuronas del sistema nervioso.

Lóbulos afectados → Frontal Parietal

Síntomas: - clínica

- cambios en la conducta
- conducta social cada vez más inapropiada
- Pérdida de empatía
- Falta de juicio
- Pérdida de inhibición
- Disminución de higiene personal

Afasia progresiva primaria: Síndrome clínico caracterizado por un deterioro insidioso de lenguaje de etiología neurodegenerativa. AfL de Lenguaje (2 años)

3 tipos → Agramatical
→ Semántica
→ Logopéica

Agramatical / No Fluido

- Lenguaje Fluido y laborioso
- Agramatismo, parafasias
- Dificultad en comprensión
- Apraxia.

DX = TC

- Neuroimagen - RM

↓
Atrofia Frontal medial, hipofrontal

Epidemiología:

- mayores de 45 - 65 años
- más FC en mujeres (9.1%)
- Hombres (6.9%)
- Prevalencia 7.9 en personas de 60 años.

Clasificación:

- Demencia frontotemporal variante conductual: Predomina alteraciones (comportamentales)
- cambios de personalidad
- conductas inapropiadas en público

- Afasia Primaria Progresiva Predominan (en alteraciones) de lenguaje.

Semántica:

- Pérdida de conocimiento semántico
- Lenguaje Fluido y gramatical Correcto pero con alteraciones en la nominación, parafasias en composición de palabras, detalles y conocimiento de objetos.
- Apraxia supratentorial

- Logopéica: Lenguaje anémico (Pauca)
- Habla lento y fluencia reducida
- Pausas en busca de palabras
- confusión con (agramaticas)
- repetición de frases

Tx: Alivio de síntomas
medidas de apoyo
cooperación / terapia de lenguaje

Definición: ● Parkinson

Es un trastorno neurodegenerativo complejo y de presentación heterogénea.

- Aparición en edad adulta

Etiología → desconocida

Causa subyacente sería la combinación de factores ambientales y genéticos.

- Su base anatómica patológica se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta (SNpc) del mesencéfalo

Clinicas:

- Tríada motora: acinesia o lentitud de movimientos
- temblor de reposo 70%
- rigidez

no motoras:

- alteración de sueño
- Apatía / Depresión
- Deterioro cognitivo

Epidemiología:

1% en >60 años

0,3% población general

Criterios del Banco de Cerebros de Reino Unido para el Dx:

1er paso Dx de sx parkinsoniano

2do paso criterios de exclusión de enf. Parkinson

3er datos de apoyo (+) durante el seguimiento de la enfermedad.

Diagnósticos:

- Hallazgos neuropatológicos
 - * pérdida neuronal de SNC
- Presencia de cuerpos y neurofibrilas de lewy

● criterios de Brinco de RU.

Tratamiento:

- Fármacos en manifestación no motoras:

* Rasagilina DI 1 c / 24 hrs
DM 1

DI
* Levodopa 50/12.5 q 8 hrs
DM 300/75 - 1000/100

Depresión / Ansiedad:
Nortriptilina 20-40 q 8 hrs
30-150 DM.

Venlafaxina 75 q 12 hrs
150 - 375 DM