



Nombre del alumno: Karen Lizeth Nájera Carpio

Nombre del profesor: Dr. Carlos Manuel Hernández Santos

Nombre del trabajo: Resumen de temas en clase

Materia: Geriatria

Grado: 6°

Grupo: D

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de mayo 2025

"Enfermedad de Parkinson"

Se define como el proceso neurodegenerativo complejo de aparición adulta siendo la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de Alzheimer, con una etiología desconocida, su causa subyacente sería la combinación de factores ambientales y genéticos, tiene una pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de sustancia negra pars compacta del mesencéfalo. Es característico la tríada motora acinesia, temblor de reposo y la rigidez, es un trastorno motor. La epidemiología depende del criterio diagnóstico, su prevalencia 0,3% con 1% en mayores de 60 años, la incidencia 8-18 por 100 mil habitantes/año, nos dice que de 1-5 a 2 veces mayor en hombres, las mujeres tienen un factor protector por los estrógenos. Inicio Joven <40 años $\rightarrow$ 5% px, inicio anterior 45 años $\rightarrow$ 50% px. Síntomas no motores = depresión, ansiedad, apatía y delirios, deterioro cognitivo, ataques de pánico, trastornos del sueño, dolor, hipostomía, trastorno visual, fatiga, nicturia, disfunción sexual, hiperhidrosis e hipotensión ortostática, sialorrea, disfagia, estreñimiento. Manifestaciones motoras = temblor en reposo con 70% de casos, la rigidez es caracterizada en rueda dentada, movimientos espontáneos como voluntarios, con fatigabilidad y decremento progresivo, movimientos repetitivos, se dan por la pérdida de inervación dopaminérgica en el estriado por la heterogeneidad clínica. Las alteraciones de los ganglios basales son una característica de la enfermedad de Parkinson por la disminución dopaminérgica de las alteraciones neurofisiológicas de la actividad, debido a la pérdida de estimulación se produce una potenciación del programa motor llamada vía indirecta, esta es inhibidora de la secreción del programa motor sobre la directa o también conocida como facilitadora de los movimientos requeridos día a día. La falta de dopamina traduce una hiperactividad del NST y por el complejo Gpi/SNr más la inhibición tálamo-cortical, también esta falta de dopamina produce una tendencia de las neuronas en los GB y las de el tálamo y corteza, descarga de manera fisiológica. La mayoría de los casos de la enfermedad de Parkinson son esporádicos el envejecimiento es el principal factor de riesgo de la enfermedad.

La probabilidad de un origen genético es mayor que la de inicio tardío y principalmente están asociadas a una herencia autosómica recesiva.

El pronóstico es muy variante, más que nada la edad avanzada es el momento del diagnóstico y la presentación como la antes mencionada triada, como forma rígida-acinética del diagnóstico son factores de una progresión más rápida, aunque la de inicio tremorico disponible ha mejorado sustancialmente la comorbilidad de la enfermedad.

Existe una forma de predominio tremorico, con una ausencia relativa de otros síntomas y con un predominio no tremorico con un fenotipo rígido-acinético con una gran inestabilidad y principal el conocido trastorno de la marcha.

El diagnóstico principalmente es clínico, el definitivo se da por la confirmación de hallazgos neuropatológicos, como la pérdida neuronal al nivel SNC, más la presencia de cuerpos y neuritas de Lewy, se hacen cuando el paciente ha fallecido, sin embargo los criterios clínicos más son Banco de Cerebros R permitiendo definir con gran precisión 75-95% si es una enfermedad de Parkinson.

El tratamiento tiene un efecto sintomático, ya que ningún fármaco tiene un efecto curativo o neuroprotector, el tratamiento es adaptado a la evolución.

Parkinson precoz = levodopa - precursor oral de dopamina

La elección de inicio agonistas o levodopa, dependen de la edad, cuando son aspectos no motores = optimización de fármacos dopaminérgicos.

Parkinson avanzada = fragmentación de la dosis de levodopa oral o añadiendo terapias potenciadores del efecto de la levodopa como talcapona, entacapona, selegilina o rasagilina pueden aminorar las fluctuaciones o alteraciones comportamentales o un deterioro de fin de dosis.

La Safinamida aumenta el tiempo en "on" sin un incremento de las disciniasas, podría ser un tratamiento adyuvante a la Levodopa en pacientes fluctuantes.

"Deterioro Cognitivo Vascular y demencia"

Se caracteriza por un deterioro progresivo de la Capacidad Mental comprometiendo de una manera inevitable la vida independiente.

Como hemos visto un factor de riesgo importante es la edad ya que el envejecimiento de la población mundial, no hay una buena relación con el tratamiento que realmente sea bueno - efectivo., se estima 50 millones en todo el mundo (2018), llegue a aumentar al triple en 2050, su Constante es de 4 billones de dólares

La epidemiología de demencia ha espoleado a líderes mundiales para aumentar la financiación de la investigación a desarro terapéutica cuando es asociado por la edad va aumentando de una manera muy masiva a nivel mundial, afectara un aproximado de 150 millones, las alteraciones Cerebrovasculares son una causa muy importante de la demencia, es importante también el lograr prevenir y tener un buen tratamiento

Classification Consensus Study define a DCV como la presencia de deficits clinicamente importantes como la presencia de al menos un dominio Cognitivo, que sean de gravedad suficiente para establecer la causar una alteración grave en las actividades de la vida diaria. Hay un Segundo paso para establecer si hay presencia de DCV leve o un DCV mayor, que es la existencia de signos de la enfermedad Cerebrovascular con las pruebas de imagen

Se clasifica en 4 subtipos según el ICCC, la primera es la demencia post-ictus, se define como demencia que se presenta en un plazo de 6 meses después del ictus, el segundo= demencia vascular isquémica subcortical, la tercera= demencia multiinfarto cortical, y por ultimo la cuarta= es una demencia mixta.

Los pacientes con signos de diversas patologías se asigna una tipo de especificidad de la presunta causa predominante de la demencia.

Su epidemiología nos muestra una relación con la edad y los individuos jóvenes esto relacionada a trastornos genéticos

La incidencia y prevalencia aumentan a partir de los 75 años. Inician las alteraciones neuropatogénicas, es la segunda causa más frecuente de las demencias graves, la prevalencia del deterioro cognitivo leve sin demencia, está también relacionada con la edad, en las poblaciones caucásicas y es la causa más común en Asiáticos y datos no tan relativos en otros grupos étnicos, es frecuente que haya unas alteraciones anatomopatológicas mixtas neurodegenerativas y las cerebrovasculares, se da mayormente en adultos que sean mayores a los 75 años. que fallecen por demencia, la prevalencia es algo que no se sabe con exactitud, pero es un gran factor de riesgo para la progresión de la demencia, llegando al punto de tener en cuenta la muerte.

Los factores de riesgo: Cualquier dato que altere la coagulabilidad o alteración vascular, por alteraciones del endotelio vascular, diabetes, las enfermedades renales crónicas, hipertensión descontrolada, anemia, la disminución de hemoglobina.

Afección de los cinco dominios básicos, como la memoria, lenguaje, disfunción de realizar las tareas y la función visoespacial.

Leve = afectación de un sólo dominio y no afecta actividades diarias.

Mayor = afecta dos dominios y afectación de actividades de la vida diaria.

El diagnóstico depende de las neuroimágenes como la tomografía computarizada, la resonancia magnética es muy apropiada para poder ver y cuantificar las alteraciones relacionadas al EVP.

Se observan anomalías de la sustancia blanca, anomalías si ya presenta un infarto - oclusiones que ocasiona lagunas, aneurismas.

Las lagunas están llenas de sangre, los espacios perivasculares, microhemorragias cerebrales, siderosis superficial cortical, anisotropía fraccional.

En el tratamiento en mejorar los factores de riesgo, disminuir los riesgos, controlar la presión arterial $\geq 130-80$, seguir con el tratamiento del EVC $\rightarrow$ dar anticoagulantes, antiagregantes, estatinas,

dejar el tabaquismo, disminución de peso, IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$, glucemia en ayunas.

"Cuerpos de Lewy"

Menciona que incluye 2 entidades o enfermedades, consideradas posibles variantes clínicas como lo son Cuerpos de Lewy y la demencia por Parkinson. Los cuerpos de Lewy son estructuras anormales que se forman cuando la proteína alfa-sinucleína se acumula dentro de las neuronas del cerebro, se asocian con la demencia, es una enfermedad neurodegenerativa que llega a causar problemas en el pensamiento, memoria, movimiento, comportamiento y estado de ánimo. Las características clínicas de DCL y DEP son similares, estas llegan a incluir alucinaciones, fluctuaciones cognitivas y demencia en el contexto de trastornos motores como el parkinsonismo, los dominios afectados se superponen, con predominio de difusión ejecutiva y visoespacial, con una pequeña alteración mnésica en las primeras etapas, con un deterioro variable de la función cognitiva. Nos menciona que se debe dividir en 2 etapas, es más funcional. Etapa prodrómica - periodo en el que el paciente manifiesta síntomas que son propios de la enfermedad, sin criterios de demencias, son el cambio fisiopatológicos cerebrales adyacentes, no alcanzan un umbral mínimo para ser un cuadro progresivo, como la demencia. Es fundamental para contar con los criterios para poder intervenir de una manera terapéutica con la finalidad de parar la progresión, esta fase se clasifica en el deterioro cognitivo: no se encuentra frecuentemente, ya que es una etapa temprana, la presencia o no de los síntomas no diferenciaba muy bien a los grupos, por el tipo de atención para los síntomas. El segundo es los síntomas conductuales - son frecuentes en pacientes DCL alucinaciones visuales, son importantes para el diagnóstico, pero no es biomarcador. Tercero son los fenómenos del sueño, se reconocen sistemáticamente como criterios diagnósticos, tiene movimientos oculares rápidos, una parasomnia, los pacientes actúan físicamente en sus sueños, incluyen hablar, gritar, patear, golpear o saltar de la cama, por el contenido violento, derivando a una lesión.

Cuarta es la disfunción autonómica, estudios previos sugirieron que la disautonomía es muy común en pacientes con α -sinucleinopatía, puede ser una característica muy temprana, el estreñimiento es la queja más frecuente que están antes de los síntomas motores de la EP y antes de los cognitivos, del comportamiento en DCL.

Por último los síntomas físicos, el parkinsonismo es una de las características principales de DCL alrededor 1-4 pacientes, el temblor es mixto, de reposo y postural/acción, no marca prodromos, implica los síntomas., la disfunción olfatoria, hiposmia, demencia vascular, frontotemporal, en adultos mayores.

Etapas de demencia= con demencia y alucinaciones visuales, se desarrollan simultáneamente, el deterioro cognitivo progresivo después de 55 años, los pacientes refieren problemas con multitarea en el trabajo o en el hogar.

RBD suele permanecer durante toda la enfermedad, suele ser fluctuante en etapas de exacerbación y otras de mayor tranquilidad,

Estudios clínicos, deben ser evaluados con una batería neuropsicológica con detalladas pruebas ejecucionales y visuoespaciales, los criterios patológicos para el diagnóstico post mortem

Tratamiento sintomático, uso de anticolinérgico como medicación base más quetiapina si hay alucinaciones significativas, es importante conocer la estrategia de tratamiento, por que hay muchos problemas con riesgo de complicación de polifarmacia deben ser considerados con precaución, por ejemplo los antagonistas de dopamina del tipo antipsicótico típico como risperidona y olanzapina, se debe considerar precauciones ya que pueden llegar a precipitar parkinsonismo, el síndrome neuroleptico maligno, somnolencia e hipotensión ortostática asociada con la mortalidad incrementada en dementes de una edad avanzada, ya que la edad avanzada es un factor de riesgo en la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas, así desencadena enfermedades secundarias o conocer las precauciones importantes que se deben de conocer

"Demencia por enfermedad de Priones"

Es la enfermedad que está conformada por un conjunto de enfermedades neurodegenerativas que se producen por la acumulación de una isoforma anormal de la proteína priónica celular (PrP^C)

Es una encefalopatía espongiformes transmisibles y llegan a afectar al humano tanto como los animales, especialmente en las vacas

Una de las manifestaciones más comunes asociadas es la aparición de una demencia rápidamente progresiva evidente en 62% de los casos

Las formas adquiridas es a través de hormonas tiroideas derivadas de transmisión por vía intracerebral, hay varias enfermedades como Kuru, es una enfermedad transmitida por los rituales de canibalismo y está sujeta a una transmisión oral.

CJD Causada por el consumo de carne contaminada de bovinos con encefalopatías espongiformes en RU y partes de América

La epidemiología nos dice que a los 60 años en varones con 85% esporádicas, 70 años en mujeres, con 15% de mutaciones autosómicas, se demuestra que la inmunorreactividad a la PrP^C o más específicamente con detección bioquímica en la sustancia gris por técnicas de inmunotransferencia.

Las manifestaciones neurológicas sobresale la demencia rápidamente progresiva asociada a mioclonías y ataxia cerebelosa.

Síntomas extrapiramidales se divide en corea = movimientos involuntarios rápidos irregulares y de carácter "bailarín", en la cara y extremidades, y atetosis = movimientos involuntarios, lentos, fluidos y de contracción que suelen afectar las manos y los pies, se da temblores, caminata de parkinsonismo, también está la meclia de los dedos, cuando se presentan los dos signos, llamada Coreoatetosis.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob que es la forma más común de encefalopatía espongiforme, media de supervivencia es alrededor de 4 meses, se presenta aproximadamente 65 años

El fenotipo Clínico es distinto de su forma esporádica, con las principales características de que la enfermedad avanza rápidamente la edad más joven pueden fallecer de 16-40, síntomas con problemas psiquiátricos en etapas tempranas de la enfermedad también presenta aislamiento, irritabilidad, alucinaciones, delirios celotípicos, ideas delirantes persecutorias, agresión, ansiedad, y una de las más importantes es la depresión, esta llega a desencadenar muchos factores de riesgo, pueden asociarse a la agitación psicomotriz, alteraciones del comportamiento, síntoma común más las alucinaciones visuales principalmente en figuras humanas o Zoopsias, en que ven animales, la edad media es de 57-62 años, el diagnóstico definitivo solo puede realizarse post mortem tras la necropsia, el diagnóstico de presunción se fundamenta en la clínica y en las pruebas de laboratorio

La Clínica menciona la Fatiga, trastornos del sueño, la disminución del peso, cefaleas, malestar y dolor mal definido posterior hay una demencia rápida y progresiva, atetia, la descoordinación, mioclonicas con un 90%, disfunción extrapiramidal Crisis epilépticas, Signos vegetativos, el EEG al inicio se observa una lentificación difusa de fondo, aunque se encuentre anomalías focales, aparecen descargas periódicas de ondas agudas intermitentes o esporádica, desencadenando por estímulos, en el LCR en lo general es normal, con una leve elevación de proteínas con un mayor a 100 mg/dl, la proteína 14.3.3 forma parte de una familia de proteínas con posibles funciones reguladoras. La RMN se ven áreas con hiperdensidad en el núcleo caudado, el signo más específico es el aumento de señal en el núcleo caudado Insomnio familiar letal = trastorno autosómico letal por una mutación de la proteína del prión PrP^Sc , aparece entre 23-73 años, inicia con el insomnio, pérdida del ritmo cardíaco y alteración cognitiva.