



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CAMPUS COMITAN DE DOMÍNGUEZ

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Nombre de la alumna: Carol Sofía Méndez Ruiz

Nombre del docente: Dr. Hernández Santos Carlos Manuel

Tema: Resúmenes

Materia: Geriatria

Grado: 6to semestre

Grupo: D

PARKINSON

Proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta que constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa

Epidemiología:

Prevalencia en la población en general \rightarrow 0.3-1.

\rightarrow en adultos mayores de 60 años es del 1-1.

Incidencia es de 8 a 18 casos por cada 100.000 habitantes/año

1.5 a 2 veces mayor en hombres que en mujeres.

Inicio joven \sim 40 años \rightarrow Representa el 5-1. de casos.

Factores de riesgo:

Envejecimiento Pesticidas Traumatismos craneoencefálicos
Predisposición genética Sexo masculino.

Cuadro clínico:

Tembor de reposo: Crotaceo y gran amplitud

4 y 6 Hz Rigidez en rueda dentada.

Acinésia: movimientos espontáneos como voluntarios se manifiesta como fatigabilidad y decremento progresivo. ; otro: mal de la

Manifestaciones no motoras:

Deterioro cognitivo Trastorno del sueño Ansiedad

Perturbaciones del ánimo Problemas gastrointestinales

Depresión

Dolor y alteraciones sensoriales

Síntomas premotores

Hipersomnias diurnas. Apatía Fatiga Dolor de origen central

Alteración en la visión de los colores.

Síntomas neuropsiquiátricos:

Depresión Apatía Ilusiones y delirios

Ansiedad. Alucinaciones (sobre todo visuales)

Ataques de pánico que pueden aparecer en los episodios "off"]

Diagnóstico:

Principales signos cardinales:

— Bradicinesia

— Rigidez

— Temblor de reposo

Criterios del banco de cerebros de Reino Unido:

- ① Diagnóstico de síndrome parkinsoniano
→ signos cardinales
- ② Criterios de exclusión de enfermedad de parkinson:
- ③ Datos de apoyo positivos durante el seguimiento de la enfermedad

Resonancia magnética:

Imagen Dopaminérgica

Prueba de supresión al Levodopa:

- ① Estado "OFF": suspender la medicación antiparkinsoniana habitual durante un periodo de tiempo de 12 a 24 horas
- ② Administración de Levodopa:
Levodopa en 150 a 250 mg, Dosis única.
- ③ Evaluación de la respuesta:
de cuantas la respuesta motora del paciente antes y después de la administración de Levodopa.

Escala de HOEHN y YAHR

Esta escala sirve para ver la progresión de la enfermedad.

Contiene 6 ítems:

- | | |
|----------------------------------|--|
| 0 → Ausencia de manifestaciones. | 3 → Enfermedad bilateral |
| 1 → Afectación unilateral | 4 → Enfermedad gravemente incapacitante. |
| 2 → Afectación bilateral | 5 → Confirado. |

Tratamiento:

Levodopa: GOLD STANDARD del tratamiento.

150-300 mg/día

Antagonistas dopaminérgicos:

Ropinirol Iniciar con 0.25 mg 3 veces/día → hasta 9-24 mg/día.

Safinamidol 50-100 mg/día

Inhibidor de la monoaminooxidasa

Rasagilina 1 mg/día

Enfermedad con cuerpos de Lewy.

La enfermedad con cuerpos de Lewy incluye a entidades que podrían ser consideradas variantes clínicas de una misma patología: la demencia con cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson.

Epidemiología:

Prevalencia con la edad

En México tiene una prevalencia en la población mayor de 65 años

En el año 2000, el número de personas con deterioro cognitivo fue de 20 millones

50% de los pacientes no son diagnosticados.

Clinica:

Etapa prodrómica: clínicamente está representada por aquel periodo en el cual, si bien, el paciente exhibe algunos síntomas y signos propios de la enfermedad.

Características de la etapa:

① Deterioro cognitivo: los fluctuaciones no se encuentran con frecuencia

② Síntomas conductuales: Alucinaciones visuales

③ Fenómenos del sueño: Trastorno del comportamiento del sueño con movimientos oculares rápidos (RBD), es una parasonnia en la que los movimientos de los pacientes actúan físicamente los sueños durante la fase del sueño

Incluye: Hablar, gítar, patear, golpear o saltar de la cama.

④ Disfunción autonómica: Estreñimiento, síntomas motores y cognitivos

⑤ Síntomas físicos: El parkinsonismo es uno de los características principales de la Demencia Cognitiva por cuerpos de Lewy caracterizado por temblor en reposo, Disfunción alfaratoria. → hiposomía.

Etapa de demencia: Los pacientes con DCL presentan tempranamente demencia y alucinaciones visuales. Los signos y síntomas motores extrapiramidales se desarrollan simultáneamente o poco después. Deterioro cognitivo progresivo puede comenzar temprano, después de los 55 años y mucho más frecuente a los 75.

Diagnóstico:

Buscar factores que puedan empeorar esta condición como:

- ▷ Hipotiroidismo
- ▷ Deficit de vitamina B12.
- ▷ Infecciones urinarias que asintomáticas

Resonancia magnetica

Electroencefalograma.

Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa.

Tratamiento:

Deterioro cognitivo → Anticolinérgicos

Donepezilo 5mg/la por 8 semanas y luego 10mg/la

Rivastigmina 4,6mg por 24 horas por 8 semanas y luego a 9,5mg por 24 horas.

Parkinsonismo y lentitud: Carbidopa/Levodopa 25mg/100mg 3 veces por día. luego subir a 25/150mg.

Psicosis: Quetiapina: 12,5mg 1 hora antes del horario habitual de aparición de síntomas hasta un máx 300mg diarios en 3 veces por día.

Clozapina: 12,5mg 1 hora antes del horario habitual hasta un máximo de 150mg diarios en 3 veces.

PRIONES

Los prionopatías o enfermedades por priones son un grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética. Son un trastorno de la conformación de las proteínas que se manifiestan como enfermedades neurodegenerativas en los humanos.

Epidemiología:

En España se han diagnosticado 1.163 casos de enfermedades por priones desde 1993 hasta octubre del 2009

Distribución mundial, incidencia anual de 1-2 casos por millón de habitantes

85-90% de los casos aparecen de forma esporádica.

Clasificación:

Clásica: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica.

Adquiridas: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob iatrogénica.
~~Variantes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob~~

Genéticas: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob familiar.
Insomnio familiar letal
Síndrome Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:

Rara encefalopatía transmisible producida por priones. Los individuos afectados pueden presentar alteraciones del sueño, etc.

Epidemiología: 3 formas de presentación: Ej. Esporádica / clásica, con incidencia mundial de 1/100.000, Ej. Familiar, Ej. transmitida o iatrogénica.

* ↑ incidencia en vejeños → con supervivencia de 5 años

* Edad media: 67 y 62 años.

Diagnóstico: principal: clínica:

ECJ definitiva: ① Neuropatología clásica
② Resistencia a proteasas de PrP por Western blot
③ Fibrillas asociadas a scrapie

ECJ Probable: ① Demencia progresiva. ② EEG típico.
③ Al menos 2 de los siguientes síntomas:
* mioclonías * Alteraciones visuales
* clínica cerebelosa * signos piramidales o
* Autismo acinético. Extrapiramidales

ECJ Posible: Demencia progresiva.
EEG atípico o no disponible
Al menos 2 de los anteriores síntomas.
Duración de menos de 2 años.

o Electroencefalograma

o Resonancia magnética nuclear.

Kuru:

Es una enfermedad por priones descrita entre los nativos de las tierras altas de Nueva Guinea producida por priones similar a la vCJ que se transmite por la ingesta de cerebro y carne humana.

o Clínico:

Inicio: Trastornos ansiosos depresivos * mioclonias * coreoatetosis
* Ataxia * Aparición subaguda de disdiacinesia * Fasciculaciones
* Debilidad motora e Incontinencia.

Final: * Disartria * Envejecimiento
* Demencia

o Diagnóstico: Clínico

EEG -

Biopsia cerebral.

Insomnio familiar letal:

Es un trastorno autosómico dominante causado por una mutación en la proteína del Prion

o Epidemiología

Rango de inicio: 20 y 73 años

o Clínica: Inicio: insomnio, Pérdida del ritmo circadiano, y alt. cognitivas.
o Disminución autonómica caracterizada por: hipertensión, taquicardia, hipertermia, hiperhidrosis.

Diagnóstico: Clínico

EEG.

Síndrome de Gerstmann - Sträussler - Scheinker.

Epidemiología: incidencia de 1-10 / 10 habitantes año

Aparición en la tercera a sexta década de la vida

Clínica: Debilidad proximal en miembros inferiores Ataxia
Hiporreflexia, Disosteo, Paraparesia espástica,
Torpeza motora, Disdiacinesia

Diagnóstico: Clínico

EEG

RMN

Tratamiento:

o Únicamente paliativo.

