



Mi Universidad

Nombre del alumno: Sonia Araceli Huacash Méndez

Nombre del tema: resumen de demencias

Parcial 3

Nombre de la Materia: GERIATRIA

Nombre del profesor: Dr. Carlos Manuel Hernández Santos

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

PARKINSON

Proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta y que constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente por detrás de la demencia tipo alzheimer. Su etiología es desconocida, y en términos generales, la causa subyacente sería la combinación de factores ambientales y genéticos. Su base anatomopatológica se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra compacta del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy. El resultado de dicha neurodegeneración es la denervación dopaminérgica de las proyecciones de la SNpc hacia el núcleo estriado, lo que condiciona una alteración en la fisiología normal de los ganglios basales (GB) que origina las principales manifestaciones de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de esta enfermedad se estima en 0,3% de la población general y siendo aproximadamente el 1% en mayores de 60 años. La incidencia estimada es de 8-18 por 100.000 habitantes/año. Casi todos los estudios epidemiológicos han demostrado que la incidencia como prevalencia es de 1,5 a 2 veces mayor en hombres que en mujeres. EP de inicio joven → 5%.

PARKINSON

CLINICA

Alteraciones fundamentales motoras:

- Temblor en reposo (70% de los casos) con una frecuencia de entre 4 y 6 Hz, rigidez en rueda dentada y la acinesia.

No motoras:

Apatía / depresión, alteraciones del sueño, disfunción autonómica, síntomas sensitivos, hipersomnía nocturna, la alteración en la visión de los colores, apatía, fatiga y dolor de origen central.

DIAGNOSTICO

Diagnostico de sospecha clínica. Diagnostico definitivo: presisa de la confirmación de los hallazgos neuropatológicos característicos. (perdida neuronal y presencia de cuerpos de Lewy), solo se puede hacer una vez que el sujeto ha fallecido.

Criterios clínicos más empleados (banco de cerebros del Reino Unido): Presencia de un parkinsonismo (bradicinesia - lentitud del movimiento), Exclusión de otras causas justificantes, generalmente descartadas por los antecedentes del paciente y el examen físico neurológico. Existencia de datos característicos de la enfermedad que apoye al diagnostico.

- Anamnesis y exploración neurológica detallada.

TRATAMIENTO

No tienen un efecto estrictamente sintomático.

El tratamiento de los síntomas debe estar adaptado al tiempo de evolución, fase de la enfermedad, al tiempo de sintomatología presente y discapacidad que conlleva.

▲ Aspectos Motore,

Levodopa o precursores, oral de la dopamina es el gold-standard y fármaco más eficaz para el tratamiento de las manifestaciones motoras.

Rasagilina y agonistas dopaminérgicos, no ergóticos como rotigotina, pramipexol o ropinirol

Rasagilina 1 cada 24 hrs, Levodopa 50/12.5 cada 8 hrs

Rotigotina 2 cada 24 hrs

▲ Aspectos no motore,

Depresión / ansiedad

- Nortriptilina 20-40 mg cada 8 hrs, Venlafaxina 75mg cada 12 hrs.

▲ Avanzada

Fragmentación de la dosis de levodopa oral o añadir terapias potenciadores del efecto de la levodopa como tolcapona, entacapona, selegilina o rasagilina. Salfinamida $\rightarrow$ T en el ON sin incremento de las discinesias, utilizándose como tratamiento adyuvante a la levodopa, inyecciones subcutáneas de apomorfina, un potencial agonista dopaminérgico de efecto rápido pero corta duración

Demencia con cuerpos de LEWY

Trastorno del cerebro que puede ocasionar alteraciones en el pensamiento, el movimiento, la conducta y el estado de ánimo.

En las personas con esta enfermedad, depósitos de una proteína llamada alfa sinucleína se acumulan en áreas del cerebro que abarcan el pensamiento, la memoria y el movimiento, se acumulan dentro de las neuronas (cSN) en el cerebro y hacen que no funcionen bien y que mueran con el tiempo.

EPIDEMIOLOGIA.

Si bien las personas más jóvenes pueden tener demencia con cuerpos de Lewy, por lo general, la enfermedad empieza a los 50 años o más. En promedio las personas con este tipo de demencia viven entre 5 y 8 años. Muchas viven tan poco como 2 años o hasta 20 años. Representa hasta un 20% o un 30% de todos los casos de demencia, siendo más común en hombres.

CLINICA.

Se divide en 2 etapas:

1. Prodrómica: representada por aquel periodo en el cual, el paciente exhibe algunos signos y síntomas propios de la enfermedad, no reúne criterios de demencia.

Esta etapa es la más difícil de definir. En este caso se clasifica:

- Deterioro cognitivo: fluctuación en la atención y la cognición como característica fundamental aun que esta no se encuentra con frecuencia.
- Síntomas conductuales: alucinaciones visuales, siendo una de los criterios básicos para el diagnóstico; la ansiedad y la depresión descrito como factores de riesgo.
- Fenómenos del sueño: sistemáticos, incluyendo como criterios de diagnóstico. Comportamiento del sueño con movimientos oculares rápidos siendo una parasomnia, conductas simples o complejas que incluyen hablar, gritar, patear, golpear o saltar en la cama, con frecuencia estos sueños suelen contener violencia. 41% desarrollan un sinucleinopatía neurodegenerativa después de 5 años de seguimiento
- Disfunción autonómica: casi 3/4 parte de los pacientes con α -sinucleinopatía experimentan disfunción autonómica, esto trae estreñimiento, IABD asociado a disautonomía simpática sutil = Reducción de la captación cardíaca, problemas con el funcionamiento gastrointestinal, urinario
- Síntomas físicos: parkinsonismo, temblores mixtos de reposo y postural, disfunción olfatoria - hiposmia

Etapas de demencia: se presenta tempranamente con demencia y alucinaciones visuales, deterioro cognitivo → después de los 55 años (temprano) y más frecuente a los 75 años. Pueden reperir problemas de multitarea en el trabajo o en el hogar y puede perder el hilo de las conversaciones, confuciones y pérdida de memoria.

DIAGNOSTICO

- Criterios de consenso para un diagnóstico clínico de DCL reflejan las características clínicas.
- Estudios clínicos: batería neuropsicológica
- Pruebas de laboratorio que busquen factores metabólicos como hipotiroidismo, déficit de vit. B₁₂
- Electroencefalograma = excluir actividad comicial
- Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxi-glucosa

TRATAMIENTO

Debe ser elegido y diseñado a la medida de cada paciente.

- Deterioro cognitivo → Anticolinérgicos
 - Donepezilo 5 mg 1d por 8 semanas
 - Rivastigmina 4,6 mg por 24 hrs,
 - Transdermal por 8 semanas, y luego 9,5 24 hrs.
- Parkinsonismo y lentitud psicomotora
 - Carbidopa / Levodopa: 25 mg / 100 mg 3 veces por día y luego subir a 25 / 250 mg.
- Psicosis: Aquetiapina → 12,5 mg 1 hora antes del oratio

Priones

Conjunto de enfermedades neurodegenerativas producidas por acumulación de una isoforma anormal de la proteína priónica celular (PrP^C). Este grupo de enfermedades también recibe el nombre encefalopatías espongiformes transmisibles (ETT) afectando a humanos como animales.

EPIDEMIOLOGIA.

60 años en varones
70 años en mujeres.

• 85% esporádicas
• 15% mutaciones autosómicas.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

• encefalopatía transmitida por priones

Epidemiología: 3 formas de presentación: ECS esporádica (85-90%) incidencia de 1/1.000.000, ECS familiar (10-15%) ECS transmitida (1%). Presenta una incidencia mayor en varones con una supervivencia de unos 5 meses, siendo más elevada en mujeres.

Clinica: síntomas prodromicos, inespecíficos como fatiga, trastornos del sueño, ↓ de peso, cefalea, posterior genera una demencia rápidamente progresiva, ataxia, descoordinación, mioclonías (90%).

Diagnostico: habitualmente es difícil de realizar. El confirmatorio definitivo solo se puede realizar post-mortem tras la necropsia.

Priones

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD)

Aparece en pacientes jóvenes (edad media de 28a)

Forma más común de encefalopatía espongiforme

Media de supervivencia de 4 meses. Pueden desarrollar

manifestaciones con predominio de la ataxia sobre

la demencia. Manifestaciones psiquiátricas: en etapas

tempranas de la enfermedad: aislamiento, irritabilidad,

alucinaciones, delirios celotípicos, ansiedad, agresión

- Kuru: Enfermedad por priones descrita entre los nativos de las tierras altas de Nueva Guinea producida por priones similares a la VECJ, se transmite por ingesta de cerebro y carne humana.

Epidemiología: principalmente a mujeres, adultos y niños de ambos sexos.

Clinica: trastornos ansiosodepresivos acompañados de ataxia, mioclonias, debilidad motora.

Diagnóstico: biopsia cerebral → pérdida de neurofibrillas, hipertrofia de astrocitos

- Insomnio familiar letal.

Trastorno autosómico dominante causado por una mutación en la proteína del prión, amplio rango de aparición entre los 23 y los 73 años.

Clinica: inicia y caracteriza por insomnio, con pérdida del ritmo circadiano y alteraciones cognitivas, disminución de la atención, concentración y la memoria, progresa con mioclonias, ataxia y espasticidad

Diagnóstico: Polisomnográfica → muestra una alteración marcada del ritmo del sueño, aumento del cortisol basal y pérdida de la secreción circadiana de la hormona del crecimiento, melatonina y prolactina.

- Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker

incidencia 1-10 habitantes-año

Patrón autosómico dominante en el 40% de los casos.

Inicio clínico: tercera y sexta década de la vida

progresión: hasta la muerte en un periodo aproximado de 5 años.

Debilidad proximal en miembros inferiores, hiporreflexia y disestesias, torpeza motora/disdiaquinesia, paraparesia espástica, signos extrapiramidales

Diagnóstico: deterioro cognitivo, agresividad, labilidad emocional y la apatía.

Hallazgos en EEG: complejos con ondas punta similares a las de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Específico: mutación del gen PRNP.

- Manejo terapéutico

Tratamiento curativo: no existe un tratamiento curativo para las priopatías en la actualidad.

Siendo únicamente paliativo

Líneas terapéuticas (sin éxito curativo): aciclovir, amantadina, vidarabina, quinacrina, pentosano, topiramato, Fenitoína y Flupirtina.

Deterioro Cognitivo Vascular y demencia.

Deterioro progresivo e imparable de la capacidad mental que comprometer inevitablemente la vida independiente

Epidemiología

La incidencia y la prevalencia de la demencia aumentan exponencialmente a partir de los 75 años en países desarrollados. Es la segunda causa más frecuente de demencia en una fase avanzada. Prevalencia e incidencia está siendo observada mayormente en varones que en mujeres.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Presencia de déficit clínicamente importantes en al menos 1 dominio cognitivo, que sea de gravedad suficiente como para causar una alteración grave de actividades (instrumentales) de la vida diaria.

El segundo requisito para establecer la presencia de un DCV leve o DCV mayor es la existencia de signos de enfermedad cerebrovascular en pruebas de imagen.

Deterioro cognitivo puede aparecer de forma gradual, escalonada o una combinación de ambas.

DIAGNOSTICO

por imagen: neuroimagen tiene una importancia crucial en el diagnóstico. La SB o la atrofia cuantificada pueden visualizarse en la tomografía computarizada, la RM muy apropiada para la visualización y cuantificar alteraciones cerebrales asociadas a la EVP. La visualización directa de los vasos penetrantes pequeños en la RM continúa siendo difícil, la mayoría de las manifestaciones de neuroimagen detectadas por RM son alteraciones del parénquima que se cree que aparecen como consecuencia de la patología de vasos sanguíneos pequeños.

TRATAMIENTO

Empleo de factores de estilo de vida como prevención

- Actividad física de 6 meses produciendo mejorar Ejercicio aeróbico y de resistencia en relación con el deterioro cognitivo.
- Dieta mediterránea con suplemento de aceite de oliva o frutos secos en la función cognitiva
- Anticoagulación oral puede preservar la función cognitiva en los pacientes con FA
- Sintomáticos: inhibidores de colinesterasa (galantamina, donepezilo, rivotigmina) el antagonista de N-metil-D aspartato, memantina