

RESUMEN.

Nombre del alumno:
Katia Marlen Espinosa Sánchez.

Nombre del profesor:
Dr. Carlos Manuel Hernández Santos.
Parcial: 3er parcial.

6to. semestre / 6to. D.

Materia: Geriatría.

Demencia Vascular.

Trastorno cognitivo asociado con enfermedad cerebrovascular isquémico o hemorrágico y lesiones cerebrales.

Epidemiología → Incidencia: > 75 años de edad.
2da causa de muerte + frecuente de demencia en fase avanzada.
1/10 px con multiinfarto.
1/3 px con EVC.

Clínica → Afectación en 5 dominios básicos

- Memoria.
- Lenguaje.
- Función ejecutiva.
- Habilidades visuales.
- Personalidad / comportamiento.
- Desorientación.
- Incapacidad para recordar.

Diagnóstico →

- Neuroimagen.
- TC - Atrofia.
- RM
- Escala de Hachinski > 7 puntos.

Tratamiento →

- S/KI - EUR
- Tto de EVC.
- Estilo de vida.
- Dejar de fumar.
- Anticoagulantes oral.
- Inhibidores de colinesterasa
- Memantina.
- Antagonistas de N-metil-D-aspartato.

←

- Rivastagmina.
- Donepezilo.
- Galantamina.

Demencia producida por enf. de priones.

Prión → Forma alterada de una proteína celular funcional que ha podido perder su función normal pero que ha adquirido la propiedad de transformar la forma normal en patológica.

Grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética.

Trastornos de la conformación de las proteínas, que se manifiestan como encefalopatía espongiiforme en animales como humanos.

Epidemiología: • Se presenta en todo el mundo

- Afecta >60 años.

- El 85% de los pacientes se presenta sin causa desconocida.

➤ Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: ➤

Transmitida por priones, los individuos afectados pueden presentar alteraciones del sueño, cambios de personalidad, ataxia, afasia, pérdida de la visión, debilidad, atrofia muscular, mioclonías y demencia progresiva.

Criterios Dx de la enfermedad:

ECJ definitiva → • Neuropatología.

- Resistencia a proteasas de PrP por Western blot.

- Fibrillas asociadas a Scrapie en análisis patológico.

ECJ probable → • Demencia progresiva

- EEG típico.

ECJ posible → • Demencia progresiva.

- EEG atípico o NO disponible:

- Duración de <2 años.

Diagnósticos: Electroencefalograma (Anomalías focales, descargas periódicas de ondas agudas).

- Líquido cefalorraquídeo (generalmente es normal, siendo frecuente una leve elevación de proteínas ($<100\text{mg/dl}$)).
- Pruebas de imagen: • RMN.
 - PET.
 - SPECT.
- Análisis genético de la proteína crónica.

Anatomía patológica → Se evidencia una degeneración espongiiforme en el SNC (Aparición de vacuolas de $1-5\mu\text{m}$ entre los cuerpos neuronales de corteza cerebral).

- Aparece en pacientes jóvenes (edad media 28 años).
- Se transmite por la ingesta de carne bovina, procedente de ganado enfermo. Su evolución es letal en un periodo de 6-24 meses.

= Kuru:

Es una enfermedad que se transmite por la ingesta de encefalo y carne humana.

Afecta principalmente a mujeres adultas y niños de ambos sexos.

Se inicia con: • Trastornos ansiosodepresivos.

- Ataxia.
- Disdiacinesia.
- Mioclonías.
- Debilidad motora e incontinencia.

Dx → • EEG.

- Biopsia cerebral. (perdida NO inflamatoria neuronal y placas de Kuru).

Insomnio familiar letal.

Trastorno autosómico dominante causado por una mutación de la proteína de Prion.

Aparición entre los 23 y 73 años de edad.

Clinica: • Insomnio

- Pérdida del ritmo circadiano.
- Alteraciones cognitivas
- ↓ de secreción de ACTH.
- ↑ del cortisol basal.

- ↓ neuronal del tálamo.
- Gliosis.

Dx: • PET (Muestra un descenso de la captación de glucosa en el tálamo).

= SX de Gerstmann - Straüssler - Scheinker.

- Incidencia de 1-10 / 10 habitantes al año.
- Patrón de herencia autosómico dominante en 40% de casos.

Clinica: • Debilidad proximal en miembros inferiores.

- Hiporeflexia.
- Deseñesia.
- Torpeza motora.
- paraparesia espástica.
- Signos extrapiramidales.

Dx: • EEG.

- RMN (Discreta hiposeñal en T2).

Manejo terapéutico: La duración media de la enfermedad es de 5 meses y al año del inicio fallecen el 80% de los pacientes.

Estudio genético a todos los pacientes con antecedentes familiares.

NO hay tratamiento curativo.

Demencia por cuerpos de Lewy.

Enfermedad neurodegenerativa progresiva que afecta principalmente a personas mayores.

Cuerpos de Lewy → Inclusiones de Lewy: Acumulaciones anormales de proteínas en el cuerpo que se asocian con varias enfermedades neurodegenerativas.

Epidemiología: • >65 años.

- + frecuente en hombres.
- 25% de pacientes con parkinson.

Clínica: Síntomas cognitivos: • Fluctuación cognitiva.

- Deterioro mental.
- Cambios abruptos de alerta y la capacidad de pensar claramente.
- Deterioro de la atención y la concentración.
- Trastornos ejecutivos.
- Dificultad en la planificación.
- Alteraciones visoperceptivas.
- Alucinaciones.

Síntomas neuropsiquiátricos: • Delirios.

- Alucinaciones
- Trastornos del sueño.
- Depresión / Ansiedad.
- Trastornos de conducta.

Manifestaciones motoras: • Rigidez muscular.

- Temblores.
- Bradicinesia.
- Problemas de marcha y equilibrio.
- Amimia.

Diagnósticos: • Clínico.

- Historia clínica.
- Evaluación neuropsicológica.
- Imagen cerebrales (TC y RM).
- Autopsia cerebral → Dx definitivo.
- Biomarcadores (LCR).
- Estudio histopatológico (Tejido cerebral).

Tratamiento: • Rivastigmina (síntomas neuropsiquiátricos).

- Donepezilo ★.
- Memantina (mejora en la impresión general).
- Antidepresivos.

Demencia Frontotemporal.

Término general para un grupo de enfermedades cerebrales que afectan principalmente los lóbulos frontal y temporal del cerebro.

- Epidemiología:
- Afecta principalmente a personas < 65 años.
 - Prevalencia general 7.9% en personas de 60 años.
 - + frecuente en mujeres en 91%.
 - Hombres 69%.
 - Mueren 6-12 meses.

- Clínica:
- Variante conductual → Cambios en la personalidad y comportamiento (Apatía, desinhibición, comportamientos compulsivos).
 - Variante motora →
 - Parálisis supranuclear progresiva.
 - Dificultad para mover los ojos.
 - Problemas de equilibrio.
 - Degeneración corticobasal.
 - Variante lingüística →
 - Dificultad con el lenguaje.
 - Afasia no fluente progresiva.
 - Afasia semántica progresiva.
 - Afasia logopéutica progresiva.

Diagnóstico: NO existe ninguna prueba individual para detectarlo.

Análisis de sangre.

Pruebas neuropsicológicas (Saber que tipo de demencia es).

Resonancia magnética (Ayuda a mostrar zonas del cerebro donde los nutrientes se metabolizan de manera incorrecta).

Tratamiento: Manejo conductual y seguridad.

Antidepresivos (ISRS).

Sertralina, Paroxetina y fluoxetamina.

Trazodona ↓

Anticolinesterásicos.

Mamantina.

Otros → Valproato, Lamotrigina, Carbamazepina.

Parkinson.

Trastorno neurodegenerativo complejo y de presentación heterogénea.

- Epidemiología:
- Inicio en jóvenes < de 40 años (5%).
 - Distribución universal.
 - 2da enfermedad neurodegenerativa + frecuente.
 - 1% en > 60 años.

- Clínica: Efectos motores:
- Temblor en reposo en manos, brazos, piernas, mandíbula.
 - Bradinecia.
 - Dolor en articulaciones y músculos.
 - Rigidez en extremidades.
 - Inestabilidad postural.

- Efectos NO motores:
- Dificultad para dormir.
 - Problemas de estado de ánimo.
 - Cambios emocionales.
 - Estreñimiento o incontinencia.
 - ↓ de TA (desvanecimientos).
 - Fatiga y sensación de ↓ de energía.
 - Disfunción sexual.
 - Dificultad para tragar y masticar.
 - Problemas de memoria, razonamiento.

- Diagnostico:
- Historia clínica.
 - Examen neurológico (Funciones motoras).
 - Pruebas de imagen (RM, TC).

Tratamiento:

- Levodopa → Eficaz para las manifestaciones clínicas.

- Amantadina / Safinamida → Disquinesias y fluctuaciones.
- Nortriptilina / renlafaxina → Depresión y ansiedad.
- Rivastigmina → Deterioro cognitivo.