



Nombre del alumno: Zenaida Saragos Jiménez.

Nombre del tema: Resumen.

Parcial: 3.

Nombre de la materia: Geriatria.

Nombre del profesor: Dr. Carlos Manuel Hernández Santos.

Medicina Humana.

6to semestre.

Comitán de Domínguez Chiapas 29 de mayo 2025.

PARKINSON

DÍA MES AÑO

Es un proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta y constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente por detrás de la demencia tipo alzheimer.

Etiología.

- > Desconocido
- > Causa subyacente = Factores Ambientales y genéticos.
- > Envejecimiento.

Clinica.

- > Alteraciones motoras.
- > Signos cardinales = temblores de reposo 70%, grueso típicamente y de gran amplitud con una frecuencia de 4 y 6 Hz.
- > Rigidez en rueda dentada.
- > Acinesia en movimientos voluntarios y espontáneos.
- > Fatigabilidad y decremento progresivo de la amplitud durante movimientos repetitivos.
 - Síntomas no motores.
- > Depresión, ansiedad, Apatía.
- > Alucinaciones, Ilusiones y delirios.
- > Ataques de pánico.
- > Trastornos del sueño.

Epidemiología.

- > La prevalencia se estima en 0.3% de la población en general y siendo aproximadamente el 1% en > de 60 años.
- > Incidencia de 8 a 12 por 100.000 habitantes/Año.

> Diagnóstico.

- Clínico = curso y distribución típica sintomática.
- Exploración neurológica detallada.
- Criterios Clínicos, Reino Unido:
 - I. La presencia de un parkinsonismo (definido por bradicinesia - o lentitud de movimientos y al menos otro signo motor).
 - II. La exclusión de otras causas justificadas, generalmente descartadas por los antecedentes del paciente y el examen físico neurológico.
 - III. La existencia de datos característicos de la enfermedad de parkinson que apoyen este diagnóstico. En MDS.

Tratamiento.

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

- Manifestaciones motoras
 - Levodopa 100-200 mg. 50/12.5 q/8hrs
 - Nortriptilina 20-40 q/8hrs
 - Clonazepam 0.25-0.5 noche.
- Depresión y ansiedad
- RBD

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

La demencia Frontotemporal es causada por un grupo de trastornos que gradualmente dañan las lobulillas frontal y temporal del cerebro. Estos daños provocan alteraciones en el pensamiento y la conducta.

Epidemiología.

Tiene una prevalencia estimada de 15-22 casos / 100.000 habitantes y son la causa más común de demencia en adultos menores de 65 años.

↑ Frecuente entre los 50-60 años.

> Hombres

Clínica.

- > Cambio de personalidad y conducta
 - Desinhibición que puede tener distintas manifestaciones.
- > Apatía.
 - > Impulsividad.
- > Falta de iniciativa para tomar decisiones
 - > pérdida de empatía,
 - realizar acciones con aplanamiento emocional
 - Frente a situaciones personales o familiares estresantes.

Diagnóstico.

- > Perfil neuropsicológico
 - Turnezado como el MMSE.
 - MOCA

> Neuroimagen.

- RM
- VBM
- DTI = Estudio de sustancia blanca.

~~Tratamiento~~

- > Manejo Conductual y Seguridad
- > Inf. al cuidador.
- > Seguridad y manejo de vehículos
- > Supervisión continua
- > Ejercicio y movilidad etc.

Farmacológicos.

- Antidepresivos
- Antipsicóticos.
- Anticolinérgicos
- Memantina.
- Otras = valproato, lamotrigina, carbamazepina.

ENFERMEDAD CON CUERPOS DE LEWY

Es un deterioro cognitivo crónico caracterizado por inclusiones citoplásmicas denominadas cuerpos de lewy en el citoplasma de las neuronas corticales suficiente para alterar la capacidad del individuo para realizar actividades de la vida diaria.

Epidemiología

- > 2da causa de demencia neurodegenerativa.
- > Prevalencia puede variar entre 30.5 %
- > Incidencia anual 4%.

Clinica

Etapas prodromicas

- Deterioro cognitivo.
- Síntomas conductuales
- Fenómenos del sueño,
- Disfunción autonómica
- Síntomas físicos.

Diagnóstico

- > Clínica
- > Instrumento = Screening Instrument (ASI).
- > Electroencefalograma.
- > es de utilidad para excluir actividad comocional y para mostrar ondas agudas temporales que apoyen al diagnóstico.

Etapas de Demencia

- Problemas de multitarea en el trabajo o en el hogar.
- Pérdida del hilo de conversaciones.
- Pueden perderse cuando manejan o caminan.
- Alucinaciones
- Signos parkinsonianos.
- RBD suele permanecer durante toda la enf.
- Síncope y caídas por hipotensión ortostática y estreñimiento.

Tratamiento

Tratamiento sintomático y debe ser elegido y diseñado a la medida de cada paciente.

Deterioro cognitivo. Anticolinergicos 5mg/d x 8 sem y luego 7mg/dia.
Donepezilo

Parkinsonismo y lentitud psicomotriz. Levodopa / Levodopa 25mg/100mg 3/dia.

Psicosis. Quetiapina 12,5 mg 1 hora antes del horario habitual de aparición de síntomas hasta un max de 300 mg/dia

DEMENCIA POR PRIONES

DÍA MES AÑO

Se denomina prion a la forma alterada de una proteína celular Purvonal (Prp en mamíferos) que podría perder su función normal pero que ha adquirido la propiedad de transformar la forma normal en patológica.

> Las prionopatías o enfermedades por priones son un grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología iídopática, adquirida o genética.

Epidemiología

- > según registro nacional de encefalopatías espongiformes transmisibles humanas.
- En España se han diagnosticado 1.163 casos de enfermedades por priones desde 1993 hasta 2009.
- La más frecuente (934 pacientes) ha sido la enf. de Creutzfeldt-Jacob.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob

- > Es una enfermedad rara transmitible producida por priones.
- > Alteraciones de sueño, cambios de personalidad, ataxias, afasia, pérdida de la visión, atrofia muscular, mioclonos y demencia progresiva hasta la muerte.

Clinica

1/3 presenta síntomas prodromales inespecíficos:

- Fatiga
- Trastornos del sueño.
- Disminución de peso.
- Cefaleas.
- Malestar y dolor mal definido.

Diagnóstico

ECG definitiva.

- Neuropatología característica.
- Resultado negativo de PrP por Western blot.
- Fibrillas asociadas a scrapie en análisis patológicos.

Tratamiento

No hay tratamiento curativo en la actualidad

- > Se han empleado distintas líneas terapéuticas.
- Aciclovir, amantadina, uraciladina, quinacrina, pentasa, interferón etc.
- pero no existe evidencia de que alguna de ellas modifique la supervivencia o controle los síntomas.

ECG probable.

- Demencia progresiva.
- EEG típico
- Al menos 2 síntomas: mioclonos, alteraciones visuales, clínica cerebelosa, signos piramidales o extrapiramidales y mutismo scrapie.

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

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

Epidemiología.

- > Edad 75 años
- > 50 millones de individuos serán afectados en todo el mundo en 2018, aumenta el triple al llegar 2025.
- > Se considera 2da causa de Demencia en una fase avanzada de la vida en las poblaciones occidentales.
- > Diferencia x genética.

Diagnóstico.

- > Neuroimagen = Es crucial para el Diagnóstico y tratamiento del DVC.
- > RM = Apriopieada para visualizar y cuantificar las alteraciones cerebrales asociadas a la EVP.
- > TOMografía computarizada = Alteraciones complejas de la SB o la atrofia cerebral.

Tratamiento.

Sintomático.

- Inhibidores de colinesterasa (galantamina, donepezilo y rivastigmina).
- El antagonista de N-metil D-Aspartato, Memantina.

> Algunas guías recomiendan administrar donepezilo para potenciar la función cognitiva.

> El tratamiento debe abordar síntomas conductuales además comorbilidades y síntomas psicológicos.

> Disminución de peso

> Glucemia en ayunas < de 100 mg/dL

> Anticoagulación oral

> IMC < 25 kg/m²