

ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ

DR. CARLOS MANUEL HERNÁNDEZ

GERIATRIA

PLATAFORMA

6

A

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de mayo de 2025

Demencia por Cuerpos de Lewy.

Es una demencia neurodegenerativa en la que se acumulan cuerpos de Lewy, depósitos de proteína Alfa-sinucleína, en las células cerebrales.

Epidemiología.

Prevalencia del 8.5% y más frecuente en el género masculino.

Presencia a los 65-75 años.

Representa un 15-20% de las demencias.

Etiología:

Demencias degenerativas primarias } Demencias combinadas.
Demencias degenerativas secundarias }

Manifestaciones clínicas:

- Deterioro de memoria para "hechos recientes"
- Alucinaciones visuales.
- Desorientación
- Deterioro cognitivo
- Fluctuaciones a nivel de alerta.
- Psicosis.
- Trastorno conductual del sueño.

Diagnóstico.

• Historial de examen clínico.

Descartar: Biométula hemática

• Neuropsicología.

Mini-Examen del Estado Mental

Escala de Riesgo Compuesta por cuerpos de Lewy.

Estudio por imagen:

RM - TC

SPECT- PET, DaTscan → para valorar el déficit dopaminérgico.

TC por emisión de positrones → Hipo metabolismo occipital.

Tratamiento.

- Anticolinérgico + quetiapina (Alucinaciones). 12,5 mg. Máximo 300 mg.
- Donepezilo 5 mg / 5 mg / d → luego 10 mg.
- Levodopa → Lentitud psicomotora.

Mejoran los síntomas cognitivos y los neuropsiquiátricos.

Odalis Guadalupe García López.

Demencia Vascular.

Definición: Trastorno neurocognitivo mayor causado por lesiones cerebrovasculares que provocan un deterioro cognitivo, por infartos cerebrales extensos, múltiples infartos lacunares.

Epidemiología:

2da causa de demencia a nivel mundial.

México representa aproximadamente el 4.3% de los casos de demencia en personas adultas.

Manifestaciones Clínicas.

- Dificultad para mantener la atención y concentración.
 - Problemas de memoria
 - Disminución de la capacidad de planificación.
 - Desorientación en espacio y tiempo
 - Apatía
 - Depresión
 - Irritabilidad.
 - Dificultad de la marcha.
- Curso escalonado, con empeoramientos bruscos tras nuevos eventos vasculares cerebrales.

Diagnóstico.

- Evaluación Integral Clínica como:
 - Historia clínica detallada - Evaluación neurológica.
 - Fx de riesgo vascular Signos neurológicos focales.
- Evaluación cognitiva.
- Estudio de Imagen
 - RM → Detección de infartos, lesiones de sustancia blanca.
- Escalas diagnósticas.
 - Puntuación Isquémica de Hachinski. → diferencial la DV con otras demencias.

Tratamiento:

- Prevención de Evento Cerebrovasculares → Antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.
- Manejo de Fx de riesgo: HTA, Diabetes, Dislipidemia
- Demencia Mixta: Donepezilo, Rivastigmina.
- Estimulación cognitiva.

Demencia Fronto-Temporal.

- **Definición:** Es un grupo de trastornos que gradualmente afectan al lóbulo frontal y temporal, con secuelas evidentes.
- **Epidemiología:** Segundo causa más común de demencia en personas < 60 años 40-1. asociada a AHF de enfermedades Neurodegenerativas.
- **Subclínica:** Afasia progresiva primaria.
Degeneración Lobar frontotemporal.

► Manifestaciones Clínicas:

- Apatía e menor Interés en asuntos laborales, sociales, familiares).
- Falta de Iniciativa para tomar decisiones o realizar acciones.
- Pérdida del tacto social.
- Impulsividad (discusiones familiares).
- Conductas estereotipadas simples o ritualistas.
- Cambios en hábitos alimenticios. (Hipofagia, preferencia de alimentos).

► Diagnóstico:

- Perfil Neuropsicológico:

Déficit en funciones ejecutivas como en atención, memoria de trabajo
Fluencia lexical y resolución de problemas. Ej: MoCA,
Déficit en cognición Social. Ej. Faux Pas.

- Neuroimagen:

RM estructural: Atrofia frontal mesial, orbitofrontal → Afecta áreas como la amígdala, hipocampo, caudado, Tálamo.

- Estudio de Sustancia blanca → cambios en la microestructura.

► Tratamiento:

- Manejo Conductual - Terapia ocupacional.

► Antidepresivos.

Trazodona en dosis bajas

► Antipsicóticos.

Olanzapina

► Anticolinérgicos.

Donepecilo → empeora síntomas

- Reducir agitación y agresión

Dosis bajas.

Demencia por Parkinson.

Enfermedad degenerativa del SNC, que se caracteriza por temblor de reposo, dificultad para iniciar movimientos, rigidez e inestabilidad de la postura.

Genera una pérdida de las neuronas que aportan dopamina.

Epidemiología:

Mayor riesgo en poblaciones hispanas
Con incidencia en hombres de 1.5-2 veces

Factores de Riesgos.

- Trastorno del Sueño
- Factores genéticos
- Factores ambientales.

Manifestaciones Clínicas:

Motores.

- Bradicinesia
- Fatigabilidad
- Rigidez
- Temblor en reposo.
- Inestabilidad postural.

No Motores.

- Depresión, apatía
- Ansiedad, delirios.
- Ataques de pánico
- Fatiga
- Disfunción autonoma. (urgencia y frecuencia miccional, disfunción sexual).

Diagnostico:

- Sospecha clínica
- Definitivo: Hallazgos Neuropatológicos: Pérdida neuronal a nivel del SNC y presencia de cuerpos y neuritas de Lewy. (Sujeto fallecido).
- Criterios de Banco de Cerebros del Reino Unido.
- Exploración neurológica detallada.
- Estudio de Neuroimagen: SPECT de transportadores de Dopamina. DATSCAN.
PET con el trazador [18F]-6 Fluorodopa.

Tratamiento:

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------|
| • Levodopa 50/12.5 cada 8 hrs |] Manifestaciones motoras |
| • Rasagilina 1 mg cada 24 hrs. | |
| • Amantadina 100 mg cada 24 hrs. | Disquinesias |
| • Nortriptilina 20-40 mg cada 8 hrs | Depresión / Ansiedad |
| • Clozapina 12.5 mg cada 12 hrs | Psicosis |
| • Sildenafil 50 mg | Disfunción genitourinaria |

Enfermedad de Priones.

- **Definición:** Enfermedades neurodegenerativas, cuyo agente Causa/ es la proteína PrP que se adhiere con una conformación anómala.

Transmisión genética.

Carne contaminada con priones.

Exposición iatrógena.

- **Epidemiología:**

Casos alternativos afecta a personas muy variables, entre un rango de edad de 16 y 98 años.

Dos clasificaciones transmitidas por Ingesta de carne.: El Kuru y la Variante de la ECJ.

- **Manifestaciones clínicas:**

Enf. Creutzfeldt.- Jakob esporádica: Demencia rápidamente progresiva.

Ataxia, Mioclonías, Trastorno Cognitivo.

Subtipo MM2 - Talamico: Insomnio esporádico fatal, Ataxia, Agitación psicomotriz, Demencia progresiva.

Histopatología: Atrofia talámica y de la Oliva Inferior.
Cambios espongiiformes ausentes.

Subtipo MM2 - Cortical: Demencia progresiva,

Histopatología: Degeneración espongiiforme en la corteza cerebral Estriado (NO en el cerebelo).

Encefalopatía espongiiforme Bovina: Dolor en extremidades, demencia, trastornos visuales, alteraciones motoras.

Kuru: Ataxia Cerebelosa, Temblor, Demencia Franca tardía.

- **Diagnóstico:**

- RM: > Señales en los ganglios basales, talamo, > sustancia gris cortical. Secuencia de difusión.

- Electroencefalograma: Complejos periódicos triásicos.

Dx definitivo: Biopsia post mortem.

- **Tratamiento:** No hay tratamiento específico, se enfoca en tratamiento paliativo.