



Liliana Pérez López

Dr. Carlos Hernández Santos

Resúmenes

Geriatría

Sexto semestre

Grupo "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de mayo de 2025.

Demencia fronto-temporal

1. **Definición:** Es una enfermedad neurodegenerativa que afectan principalmente el lóbulo Frontal y temporal del cerebro, causando cambios en la personalidad, el comportamiento y lenguaje, generalmente se presenta en personas más jóvenes que en la enfermedad de Alzheimer.

- Atrofia en región frontotemporal → Gros cerebrales en "filo de navaja o cuchillo"
↳ Gliosis cortical y subcortical → Pérdida de neuronas y microvacuolación

2. **Epidemiología:**

- Prevalencia de 15-22 casos / 100.000 hab.
- Causa + común de demencia en adulto < 65 años → + frecuente > 60-65 años
- Afecta a hombres y mujeres → + frecuente en hombres
- 10-15% de casos están asociados a una mutación genética → MAPT - GRN

3. Manifestaciones clínicas

Variantes

- Semántica
- No fluente agramática
- Logopénica

- Cambios en la personalidad y conducta
- Pérdida de empatía
- Apatía
- Pérdida del tacto social
- Aplanamiento emocional
- ↓ interés en asuntos laborales, social y/o familiar
- Hiperfagia
- Falta de iniciativa para la toma de decisiones / acciones
- Desinhibición
- Impulsividad
- Déficit en cognición social
- Parafasias fonológicas
- Conductas estereotipadas

4. Diagnóstico

- Perfil neuropsicológico → Escala de MOCA
- Estudios SPECT → Hipoperfusión frontal
- Estudios en SB → ↓ tractos
- Neuroimagen → RM → Atrofia frontal mesial, orbitofrontal, corteza insular anterior

5. Tratamiento no farmacológico

- Manejo conductual y seguridad
- Información al cuidador
- Seguridad y manejo de vehículos
- Supervisión continua
- Ejercicio y movilidad
- Terapia ocupacional

6. Tratamiento farmacológico

i Control Sintomático!

- Antidepresivos ISRS → Sertralina, Paroxetina y Fluvoxamina
- Antipsicóticos atípicos → Olanzapina / Quetiapina
- Anticolinérgicos → Resultado Controversial

Cuerpos de Lewy

1. **Definición:** Son depósitos anormales de la proteína alfa-sinucleína en las neuronas, que se asocia a la demencia de cuerpos de Lewy y Parkinson.

2. **Epidemiología:**

- Representa el 15-20 %
- Afecta a personas >60 años
- Afecta + hombres que mujeres
- Prevalencia del 8-5%
- Presente en países de ingreso medio y bajo
- + presencia : 65-75 años

3. Manifestaciones clínicas

- Dificultades con la memoria
- Desorientación
- Fluctuaciones en el nivel de alerta
- Alucinaciones visuales

* Fase prodrómica:

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

* Etapa de demencia:

- Alucinación visual
- Signos motores extrapiramidales
- Desorientación espacial
- Delirios

4. Diagnóstico

• Características clínicas : +2 probable

+1 posible

- HC y examen → Busca de síntomas
- Evaluación de función mental → Escala mini-mental
- Análisis de sangre → Niveles → VitB12, perfil tiroideo y Serología para sífilis-VIH
- Escala de riesgo compuesta de cuerpos de Lewy → LBCRS
- Estudios de imagen → RM-TC, SPECT/PET, TC
- Evaluación del sueño → PSG → Postmortem

5. Tratamiento

- Anticolinérgico → Donepezil, Rivastigmina, Transdermal
- Clonazepam → RBD
- Psicosis → Quetiapina, Clozapina
- Deterioro cognitivo → Anticolinérgico, Donepezil, Rivastigmina, transdermal
- Parkinsonismo → Carbidopa/Levodopa

Enfermedad de priones

1. **Definición:** Grupo de enfermedades neurodegenerativas de etiología iatrogénica, adquirida o genética, es un trastorno de la conformación de proteínas, que se manifiesta como enfermedad neurodegenerativa.

2. **Epidemiología:**

- Afecta edad entre los 16-98 años
- Afecta decada de 50 años
- Brotes transmitidos por ingesta → Kuru - Ecj
- Enfermedad "vacas locas" 1994
- ECJ → Transmitida por priones
- Dx realizado 60 años varones y 10 años mujeres

3. Manifestaciones clínicas

- Variantes:
 - Kuru: Ataxia cerebelosa, temblor, demencia franca tardía, dolor en extremidades.
 - ECJ: Ataxia, mioclonias, demencia progresiva, Ansiedad, depresión, Alt. Sueño, bradicinesia, eposticidad, defecto de visión, alucinaciones
 - l. Familiar fatal: Insomnio grave, disautonomía, Alucinaciones, ataxia, mioclonia, hiperreflexia, ansiedad, depresión y demencia tardía.
 - Sx. GSS: Síntoma psiquiátrico prominentes, alt. cognitiva.

4. **Diagnóstico**

- RM: FLAIR, difusión, contraste
→ Señal en ganglios, > S6 cortical

- Electroencefalograma: Sensibilidad 64%, Especificidad 80-91%
- LCR: ↑ proteína neuronal 14-3-3, Sensibilidad 61-95%, Especificidad 40-92%
- RT-QuIC: Sensibilidad 92-97%, Especificidad 100%, Prueba recomendada
- Dx definitivo: Estudio histopatológico
Tinción inmunohistoquímica
- Biopsia: ↓ sensibilidad

5. Tratamiento

¡ Incurables! → Cuidados paliativos + Sintomáticos

Enfermedad de Parkinson

1. **Definición:** Es un trastorno neurodegenerativo complejo y de presentación heterogénea. Su etiología es desconocida y la causa subyacente sería la combinación de factores ambientales y genéticos. → Pérdida de neuronas dopaminérgicas
2. **Epidemiología:**
 - Prevalencia del 0-3% de la población general
 - Incidencia de 8/18 x 100.000 hab
 - Es mayor en hombres que en mujeres
 - El envejecimiento se considera como factor de riesgo
 - Se presenta < 40 años
3. **Manifestaciones clínicas:**
 - Triada motora: acinesia, lentitud, temblor de reposo y rigidez.
 - Motoras:
 - Temblor de reposo 70% 4-6 Hz
 - Hiposmia
 - Estreñimiento
 - Rigidez
 - Acinesia
 - Fatigabilidad
 - ↓ movimientos
 - No motoras:
 - Apatía, depresión, alt. Sueño, disfunción autonómica o síntomas sensitivos
 - Fatiga
4. **Diagnóstico:**
 - Sospecha clínica
 - Dx definitivo: Hallazgos neuropatológicos → Pérdida neuronal en SNC y presencia de neuronas
 - Criterios Banco de cerebros del Reino Unido → Postmortem
 - Anamnesis y exploración neurológica detallada
 - Interrogatorio de la medicación actual → Neurolepticos, antieméticos y antivertiginosos
 - Medición de hormonas tiroideas
 - RM → Lesión isquémica
 - Imagen → SPECT
 - Estudios genéticos
5. **Tratamiento**
 - Enfoque sintomático → Evolución, fase, sintomatología y discapacidad
 - Motores: Levodopa → GOLD STANDARD → > 60 años
 - ↳ Antes de la comida → 600 mg 12 sem → Domperidona → Náusea/vómito
 - Antidepresivos → Clonazepam

Demencia cerebral vascular

1. Definición

Deterioro de las funciones cognitivas como la memoria, pensamiento y lenguaje, debido a problemas en los vasos sanguíneos, como los accidentes cerebrovasculares.

- ## 2. Epidemiología
- Relacionado con el avance de la edad
 - Afecto 50 millones en 2018
 - 2050 habrá el triple → "Epidemia de demencia"
 - Incidencia / prevalencia +75 años
 - 2da causa de demencia en la vida
 - Afecta población caucásica

- ## 3. Manifestaciones clínicas
- Pérdida de memoria
 - ↓ del lenguaje
 - Alteración del comportamiento
 - Apatía • Deterioro cognitivo
 - Migrañas con aura • Trastorno afectivo
 - Ictus menor-mayor
- Simtomas similares a EA y cuerpos de Lewy

- ## 4. Diagnóstico
- Escalas: MOCA, Test reloj modificado, cuestionario APOB, 60516 y fazekas
 - Imagen: RM → Hiperdensidades, atrofia cortical, infartos lacunares, espacio perivascular, micro/macrohemorragias
 - Angio-RM: Estenosis - Vasculopatías

- ## 5. Tratamiento
- Control: ↓ PA, ↓ glucemia, ↓ colesterol, Control DM, Control cardiovascular.
 - Simtómicos: Inhibidores de colinesterasas
 - Antagonista N-metil-D-Aspartato
 - Galantamina / Donepezil / Rivastigmina
 - Memantina

Deterioro cognitivo vascular y Demencia

Costantino Iadecola, MD, Marco Duering, MD, Vladimir Hachinski, MD, Anne Joutel, MD, PhD, Sarah T. Pendlebury, PhD, Julie A. Schneider, MD, Martin Dichgans, MD. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY . 2 de julio 2019.

ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

DR. RAÚL MARTÍNEZ-FERNÁNDEZ, DRA. CARMEN GASCA-SALAS C, DR. ÁLVARO SÁNCHEZ-FERRO, DR. JOSÉ ÁNGEL OBESO. Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Móstoles, Universidad CEU San Pablo, Madrid, España. REV. MED. CLIN. CONDES - 2016.

Prionopatías: las encefalopatías por priones

E. Arranz-Martínez , G. Trillo-Sánchez-Redondo, A. Ruiz-García y S. Ares-Blanco. Medicina Familiar y Comunitaria, Área 10 Servicio Madrileño de Salud, Madrid, España. El servier, 7 de agosto de 2010.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL, CÓMO HA RESURGIDO SU DIAGNÓSTICO

PATRICIA LILLO Z, MD, PHD, CRISTIÁN LEYTON M, MD, PHD. Facultad de Medicina, sede Sur, Universidad de Chile. Santiago Chile. REV. MED. CLIN. CONDES - 2016.

Actualización en enfermedad con cuerpos de Lewy

Ángel Golimstok. Rev. Hosp. Ital. B.Aires. Vol 37 | Nº 3 | Septiembre 2017