



**Itzel García Ortiz**

**Carlos Manuel Hernández Santos**

**RESUMEN DEMENCIAS**

**Geriatría**

**6° “A”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 31 de mayo de 2025

# Demencia Frontotemporal

## Definición.

Grupo de enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por cambios importantes en la conducta o pérdida progresiva del lenguaje asociados con alteraciones patológicas localizadas en los lóbulos temporales y frontales del cerebro

\* También es conocida como el "desorden de 3" } - 3x clínicos  
- Variantes histopatológicas  
- Alteraciones genéticas

## Epidemiología.

- Prevalencia estimada — 15-22 casos / 100.000 hab.
- Causa ⊕ común de Demencia en adultos < 65 años  
    — edad de presentación ⊕ frec. 50-60 años
- Afectación tanto hombres como mujeres  
    — forma conductual > en ♂

① en Méx. no existen estadísticas de incidencia y prevalencia

## Cuadro Clínico.

### I. DFT variante conductual.

- Cambio evidente ⊕ { Personalidad  
Conducta — respecto a su comportamiento habitual.
  - pintado Apatía (frec.) ↓ interés a asuntos { - laborales - recreacionales  
- sociales - familiares
  - Falta de iniciativa y Aplanamiento emocional { - personal - estres.  
- familiar
  - Desinhibición (≠ manifestaciones)  
    — • Pérdida tacto social • comportamiento inapropiado  
    — • Crítica abierta • pérdida límites sociales/físicos
  - Impulsividad (a menudo)
- al mismo tiempo — { Conductas estereotipadas { Síntomas  
Ritmoelísticos  
• Esterco tipos verbales.  
• Cambios en hábitos alimentarios { • Hiperfagia  
• pref. alimentos dulces  
• un tipo fijo de alimento

## II. DFT variante Afásica — Alteración del lenguaje.

- 3 categorías
- Variante Semántica
  - Variante no fluente /agramatical (APP unfl)
  - Variante logopénica

— Criterios p/ clasificación de variantes clínicas de Afasia progresiva primaria.

| ① Semántica                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | ② No fluente / Agramática                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | ③ Logopénica                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Caract. Cardinales</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Falla en nominación</li> <li>- Comprensión de palabras alterada</li> </ul> </li> <li>• <u>Caract. Secundarios</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Conocimiento de objetos alterado</li> <li>- Alexia <sup>superficial</sup> <sub>agrafia</sub></li> <li>- Repetición de palabras preservada</li> <li>- Ausencia de alteraciones motoras del habla.</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Caract. Cardinales</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agramatismo <sup>laborioso y dificultoso</sup></li> <li>- <u>Habla</u> <sup>con</sup> tanteos e interrupciones                             <ul style="list-style-type: none"> <li>(puede asociarse <sup>distorsiones</sup> cambios prosódicos)</li> <li>↳ Aproxia del habla.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <u>Caract. Secundarios</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Falla en la comprensión de oraciones</li> <li>- Comprensión de palabras preservada</li> <li>• Conocimiento de obj. preservada</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Caract. Cardinales</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificult. p/ recuperar palabras</li> <li>• Alternaciones de la nominación</li> <li>• Repetición de oraciones alterada</li> </ul> </li> <li>• <u>Caract. Secund.</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parafasia fonológica</li> <li>• Comprensión de palabras ✓</li> <li>• Ausencia de alteraciones motoras del habla</li> <li>• Ausencia de agramatismo franco</li> </ul> </li> </ul> |

\* Al menos 3-4 caract. sec. <sup>semántica</sup> <sub>logopénica</sub> y 2-3 en no fluente /agramática

## — Diagnóstico

- Criterios actuales
  - Genética
  - Anatomía patológica
  - Formas clínicas.

### • Genética

Mutaciones del gen  $\left\{ \begin{array}{l} GRN - \text{Progranulina, Cromosoma 9} \\ MAPT - \text{Microtubulo asociado a Prot. Tau, Cromosoma 17} \\ C9orf72 - \text{Expansión del hexanucleótido GGGGCC, Cromosoma 9} \end{array} \right.$

### • Anatomía Patológica

— Macroscopia

- Marcada Atrofia en regiones frontotemporales — <sup>Aspecto:</sup> "filo de navaja"

↳ hallazgos neuropatológicos clásicos:

— Gliosis  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Cortical} \\ \text{Subcortical} \end{array} \right.$

— Pérdida cortical de neuronas

— Microvacuación

— microscopia

- Estudio Inmunohistoquímico de la <sup>de</sup> degeneración lobar frontotemporal.

↳ Acumulación proteína Tau — Corpos de Pick  
 • Depósito de ubiquitinas — TDP-43

## • Perfil neurológico

- MIOCA
- ACE-R > — pueden detectar déficits iniciales.
- ↳ Detección 90%.

— Evaluación neuropsicológica.

↳ Déficit de funciones ejecutivas.

❗

— fallas específicas en

- pruebas de control inhibitorio del Hayling test
- Series de dígitos inversa
- fluencia léxica
- Trails parte B (TMT-B)
- Prueba de teoría de la mente — Faux Pas.

## • Neuroimagen

— RMI — estructura  
Corte coronal

- Atrofia frontal mesial
- A. Orbitofrontal
- A. de Corteza insular anterior

❗ No excluye necesariamente el dx; sobre todo en etapas iniciales.

- VBM
- Mapeo de grosor cortical
- DTI — Estado en sustancia blanca
- SPET
- FDG - PET.

Notas técnicas

pero

↑ \$\$\$ costo

## — Tratamiento.

❗ importante

— Auso a fam. de los cambios conductuales.  
es parte de la enfermedad.

❗

— Medidas de cuidado general.

- Manejo conductual / seguridad
- Supervisión continua
- Ejercicio y movilidad
- Terapia ocupacional / fonaudiología.
- Medio seguro / confiable
- Cuidado de rutinas.

## ② Farmacología

- ① no existe ningún tx específico p/la enfermedad.
- Solo permiten el manejo de síntomas.

### • Antidepresivos

#### • Serotonérgicos ISRS.

- Sertralina
- Paroxetina
- Fluoxetina

- ↓
- Desinhibición
- Ansiedad
- Impulsividad
- Trast. Alimentario
- Conducta repetitiva

Trazodol →

- Agitación
- Agresión

### • Antipsicóticos

• de segunda línea de Atípicos, dosis baja

- Olanzapina
- Quetiapina

para manejo

- Agitación
- Delirio
- ↓
- del stress del cuidador.

No

### • Anticolinesterásicos - Donepezilo

#### • Memantina

- Otros
  - Valproato
  - Lamotrigina
  - Carbamazepina

# Enfermedad y Cuerpos de Lewi

## Definición.

- Enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por:
  - Demencia
  - Fluctuaciones en la cognición
  - Parkinsonismo
  - Alucinaciones visuales
  - Trast. de la conducta del sueño REM

① Índice 2 entidades < Demencia y cuerpos de Lewi  
Demencia en enf. de Parkinson.

## Epidemiología

- Prevalencia del 8.5%.
- > en ♂
- > presencia entre 65-75 años.
- Tercera causa de demencia; desp. Alzheimer y D. Vascular.
- Presentación en países < Medio - ingreso
- Relación y escuridad

## Cuadro Clínico. 2 etapas < Prodrómica Demencia.

— Prodrómica : — etapa + difícil de definir

- ⑤ — Características
- Deterioro cognitivo
  - Sint. conductuales
  - Fenom. del sueño
  - Sint. físicos.
  - Disfunción autonómica

### ① Deterioro cognitivo

- Fluctuaciones en la atención y cognición

— Descripción de confusión episódica / ausencia no asociada  
y crisis comitales con actividad / historia conocida de convulsiones.

① ♀ % MCI no amnésico  
• Deterioro en atención  
o D. visoespacial  
o ambas. — 10 veces  
+ probabilidad — Desarrollo DCC  
clínicamente probable.

### ② Síntomas conductuales

- Alucinaciones visuales — \*criterio bajo p/dx
  - Pueden estar present inicialmente
  - Preceder al deterioro de la memoria

### ③ Fenómenos del Sueño.

- RBD — Trast. del comportamiento del sueño y movimientos oculares rápidos.
- Parasomnia — ♀ actúa físicamente en los sueños durante esa fase.
- Somnolencia diurna excesiva.

#### ④ - Disfunción autonómica.

- Disautonomía

- ↳ • Caída postural de la PA
- Incontinencia urinaria / Retención
- 'Estreñimiento'

#### ⑤ - Síntomas físicos.

- Parkinsonismo

- ↳ Temblores mixtos  $\begin{cases} \text{de Reposo} \\ \text{postural/acción} \end{cases}$

① Implica el comienzo del cuadro clínico en toda su expresión.

- Disfunción olfatoria

- Hiposmia { Puede detectarse años antes de que la sintomatología motora se desarrolle

► Es posible considerarlo como signo prodromico (pero) en combinación q otros síntomas:

#### Demencia

• Tempranamente q Demencia ⊕ Alucinaciones visuales ☹☹

⊕ — Signos y síntomas • Motores extrapiramidales. { Desarrollo simultáneo  
• Desarrollo poco después.

- Deterioro cognitivo.

- ↳ Dominios ⊕ Afectados

- Atención
  - Función ejecutiva
  - Habilidad visoespacial
- (con) Memoria relatiu. conservada.

⊙

• puede referir: PROBLEMAS MULTITAREA • Ocasionalmente perderse  $\begin{cases} \text{conduciendo} \\ \text{caminando} \end{cases}$   
• Pérdida del hilo de conversación • Confusiones.

- Memoria preservada al inicio pero va empeorando

- Delirios pueden ser: Paranoias / Celotípicos / q caract. de Sx de Capgras.

- Atención y Edo alerta fluctuantes → Hipersomnia diurna q Síntomas intermitentes durante el día.

- Signos motores — Simétricos  $\begin{cases} \text{Bradicinesia} \\ \text{deterioro de la marcha} \\ \text{temblor en reposo / postural.} \end{cases}$
- RBD — durante toda la enf.

## Dx.

- Características clínicas. — • Especificidad Alta  
• Sensibilidad Baja
- ALBA Screening Instrument (ASI) — Dx ECL y diferencia la DCL
  - Sensi ⊕ Espec Alta cundo se correlaciona y criterios clínicos.
  - ↳ Cuestionario Clínico — 11 preguntas dirigidas
    - Comportamiento acate sueño
    - Alucinaciones visuales
    - RBD
    - Síntomas cognitivos.
  - ⊕ Examen Físico
    - Eval. cognitiva basada en literatura.
    - ↳ Fluido verbal categorial
    - Memoria de trabajo
    - Funciones Ejecutivas
    - F. Visuoespaciales.
- ▷ Puntuación máx 24  
↑ => probabilidad ECL

## Estudios clínicos

- Batería neuropsicológica estandar — pruebas < visuoespaciales < eficientes.
- Pruebas laboratorio — Func. Metabólicas que pueden empeorar la condición
  - ↳ Hipotiroidismo
  - Deficit Vit B
  - IU Asintomáticas
- EEG — para Exclusión act. comicial ⊕ mostrar Ondas agudas temp.
- FDG-PET — Tomografía x emisión de positrones fluorados — oxiglucosa
  - ↳ Hipometabolismo en R. < parietal < temporal < occipital — pero es Inaprovechable
  - Cuando se estudia y SPET o PET los niveles de DAT que está ↓ se pueden ≠ ECL de EA
  - Sensi — 78-88%
  - Especi — 40-100%

## Patológico — Post Mortem

- ### Tx.
- ⊕ Esquema debe ser elegido y diseñado individualmente
  - Habitual — Anticolinesterásico ⊕ Quetiapina tamb. Clonazepam
    - med. Base
    - Significativa Alucinación
    - P/RBD.
  - pero ⊕ pocas estadísticas contundentes de eficacia.

Estrategia Tx → Siempre atender lo ⊕ grave!!  
↳ Se toma en cuenta la predisposición a riesgo ⊕ polifarmacia

⊕ Evitar fármacos que pueden descompasar el px

- Antagonistas de Dopamina (R.D2) — Haloperidol
  - Antipsicótico típico
- Antipsicótico atípico — Risperidona y Olanzapina
- Anticolinérgico — Biperiden, Trihexifenidilo, Benztropina
  - Oxidativo
- Antidepresivos Tricíclicos / Agonistas Dopaminérgicos / Antihistamínicos y Sedativos

## Tx Farmacológico

### • Deterioro cognitivo

#### Anticolinesterásicos

- Donepezilo — 5mg/d @ 8sem y post. 10mg/d
- Rivastigmina — 4.6mg @ 24h @ 8sem.
- Transdermal — post. — 9.5mg @ 24h

### • Parkinsonismo lentitud psicomotora

- Carbidopa — 25mg/100mg 3 veces x día
- Levodopa — - resaca / comida / cona
- post. a 25/250mg

### • Psicosis

- Quetiapina — 12.5mg 1h antes de horario habitual de aparición síntomas, máx 300mg diarios. repetido 3 veces, limitado @ prolongación QTc

- Clozapina — 12.5mg 1h antes de aparición habitual sínt. máx — 150mg/d repetido 3 veces, limitado @ Hemograma

# Enfermedad de Parkinson.

## Definición.

Trastorno neurodegenerativo complejo y de presentación heterogénea de aparición en la edad adulta de etiología desconocida y en términos generales, la causa subyacente sería la combinación de fact. ambientales y genéticos.

## Epidemiología.

• Prevalencia — 0.3% pobl. general. • Incidencia  $84/8 \times 100.000$  hab/año  
— 1% en >60 años

• > en ♂ — (1.5-2x) • > Riesgo población Hispana

## Clinica.

### ► Princip — Alteraciones motoras

— Signos cardinales típicos.

- Temblor de Reposo
  - Rigidez en rueda dentada
  - Ainesia
- ⊕ fatigabilidad y decremento progresivo de la amplitud de movimientos repetitivos.

### ► Manifest no motoras — Sint. muy variados.

- Apatía o Depresión
- Alter. del sueño
- Fatiga
- Ataques de pánico

- Disfunción Autonómica
- Síntomas sensoriales
- Dolor de origen central
- Síntomas Neuropsiquiátricos

- Hipersomnias diurnas
- Alter. en la visión coloreada
- Sínt. gastrointestinales
- Lisiónea / Distonias / Estrabismo

### ► Progresión de la Ent.

- ↑ avance — monif. motoras cardinales se generalizan
- Alter. del equilibrio resulta en Caídas
- Disfagia — praxia ↑ a Riesgo de neumonía x aspiración.

— Demencia tras 20 años de Ent.

— Deterioro en 4 dominios cognitivos

- Atención — Func. Visoespaciales
- Función Ejecutiva — Cambios AF
- Memoria — Alucinaciones

⊖ pérdida Autonómica del px.

Dx.

En vida — Dx de Sospecha Clínica

Post mortem — Dx Definitivo

- Pérdida Neuronal — SNc
- Presencia Cuerpo y Neuronas de Lewy

En vida — Centros Clínicos del Banco de Cerebros del Reino Unido.

• Fundamentado en:

- presencia de parkinsonismo ⊕ otro signo motor  
↳ Bradicinesia
- Exclusión de otras causas justificantes  $\leftarrow$   $\begin{matrix} \text{antecedente } ppx \\ \text{Examen Neurológico} \end{matrix}$
- existencia de datos característicos de la Ent.

— Elementos Fundamentales — Anamnesis — Exploración Neurológica — detallados

— Anamnesis —

- Curso lentamente progresivo de clínica cardinal motora
- Distribución asimétrica
- Interrogar de medicación actual. (Med. de Acción bloqueante Dopaminérgica)

— Exp Neurol —

- Manifestaciones motoras coarctadas.
- Alteraciones cerebelosas o del equilibrio
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Deficits cognitivos clínicamente significativos de inicio precoz
- Signos corticales — Apraxia Motora / Alt. de sensibilidad corticales
- Distonías Autonómicas

• Análisis general Básica y Medicina d Hormonas Tiroideas

• RM descartar lesiones isquémicas crónicas

• Estado Neuroimagen funcional

- SPECT
- DATSCAN
- PET y trazador

↳ Evaluación Integral de la dopaminérgica.

• Estudios genéticos y Análisis del probando Solo casos y de sus familiares

## Tx.

- Estrictamente Sintomático.
- Debe Adaptarse a —
  - Tiempo evolución
  - Fase enfermedad
  - Tipo Sintomatología (+)
  - Discapacidad y caídas

## Gold Standar — Levodopa. —> Manif. motores.

- Decisión de Iniciar Tx se debe individualizar y consensuar c/px.
- Estudios Iniciales — puede comenzarse c/ Rasagilina monoterapia
  - se puede combinar c/ Agonistas dopaminérgicos o Levodopa
  - o empezar c/ estos como tx

- La Elección Inicial seleccionarse en función la Edad
  - Agonista — < 60a
  - Levodopa —> Edad.

Levodopa — ingerirse antes de las comidas.

## —> Manif. no Motores

① — Optimizar fármacos Dopaminérgicos.

— Si no hay mejora — Iniciar Tx Específico.

- Depresión / Ansiedad
- Hipotensión Ortostática
- Detención Cognitiva
- Disfunción genitatoria
- Estrabismo
- RBD
- psicosis
- Fluctuación / Disquinesias.

## —> Enf. Avanzada

① — Uso de Fármacos

- liberación prolongada
- Fragmentación dosis Levodopa VO
- Add terapia potenciadora del efecto de levodopa

p/ Bloqueos — Repetitivos impredecibles —

Inyecciones Sub Cutáneas (Apomorfina)

- Talcapona
- Entacapona
- Silegina
- Rasagilina

— Efecto Rápido

— Corta Duración

## Terapias Avanzadas

- Estimulación Cerebral profunda
- Bomba Apomorfina
- Bomba Levodopa / Carbidopa Enteral
- US4 focal de Alta intensidad

# - Demencia (Deterioro cognitivo vascular)

## ► Definición

Deterioro cognitivo secundario a lesiones cerebrales causadas por enfermedad cerebrovascular, de una gravedad suficiente para interferir en la vida cotidiana.

— DCV mayor → Presencia de déficit. clínicamente importantes y al menos 1 dominio cognitivo, que sea de gravedad suficiente p/ causar una alteración grave de actividades en la vida diaria (Instrumentadas)

4 tipos (b.) Demencia

- \* D. post-ictos
- \* D. vascular isquémica abocortical
- \* D. Multiinfarto
- \* D. Mixta

## ► Epidemiología

\* Edad ~ 75 años; ⊕ Jarones - factor genético  
↪ en Incidencia / Prevalencia. — Países Desarrollados.

\* Demencia Vascular (DVA) — 2º causa ⊕ Frecuente de Demencia en fase avanzada de vida  
↳ Población  
• Caucásicas  
• Medio Oriente

\* DCV — prevalencia inicierta pero Factor Riesgo p/ Progresión < Demencia mortalidad.  
\* Ictus ; dependiendo gravedad ;  
• 1 de 10 px presenta Demencia ANTES del Ictus  
• 1 de 10 desarrolla nueva demencia en el 1º año sig. del evento.

## ► Factores Riesgo.

— Se solapan y Ictus ⊕ Susceptibilidad común.

## Ⓢ \* Evidencias Establecidas

- |                  |                     |                            |                      |
|------------------|---------------------|----------------------------|----------------------|
| • Edad           | • HTA a edad media  | • Ictus                    | • Enf. Renal crónica |
| • Nivel estadios | • Hiperglucemia, DM | • Enf. coronaria           | • Depresión          |
| • Act. Física    | • Inflamación       | • Fibrilación auricular    |                      |
| • Obesidad, IMC. | • Fragilidad        | • Enf. arterial periférica |                      |

## Dx

→ Neuroimagen  
RM —  $\begin{cases} \text{Visualizar} \\ \text{Cuantificar} \end{cases}$  Alteraciones Cerebrales  
— Detecta — Alteraciones parénquima — Dificil visualización directa de los vasos sanguíneos perf.

► Tx — Bajo diferentes estudios (pero) No utilizaron la función cognitiva como criterio principal

### \* SPRINT

Reducción intensiva de la PA hasta  $< 120 \text{ mmHg}$  —  $\rightarrow$  Riesgo Enf. Cardíac.  
 $\ominus$   $\downarrow$  riesgo DCL / Demencia en Adultos  $\text{c/}$  — Sin DM  
— Sin anteced. lctos.

### \* PROGRESS

Tx activo en Px  $\text{c/}$  Enf. cerebrovascular  $\downarrow$  el riesgo de deterioro cognitivo en 19-1.

#### Preventivos

- Control de Glucemia. (✓)
- Cambios estilo vida

#### Optima

#### Buena Salud Cerebral

- Act. Física
- No Fumar
- Buena alimentación
- IMC  $< 25 \text{ kg/m}^2$
- PA  $< 128/80 \text{ mmHg}$
- Colesterol total  $< 200 \text{ mg/dL}$
- Glucemia en ayuno  $< 100 \text{ mg/dL}$

① Anticoagulación puede preservar la función cognitiva en Px  $\text{c/}$  FA.

#### Sintomatico

- Inhibidores de colinesterasa — Galantamina / Donepezilo<sup>11</sup> / Rivastigmina.
- Antagonista de N-metil-D-Aspartato — Memantina.
- Diversas medicinas chinas.

Efectos beneficiosos en la capacidad cognitiva.

## ► Marcadores de Seguimiento

- propuesta
- medidas  $\begin{cases} \text{cuantitativas} \\ \text{semicuantitativas} \end{cases}$  — HSB en RM
  - puntuaciones combinadas de la carga de lesiones cerebrales vasculares
  - parámetros derivados de la técnicas de imagen de tensor de difusión
  - Analisis Ky. biológicos — Utilidad limitada; útil para descartar otras causas

# Encefalopatías x Priones

## Definición —

Grupo de Enf. neurodegenerativas de etiología iatrogénica, Adquirida o genética. Son trastornos de la conformación de las proteínas.  
Aparece con isoforma alterada de la PrP<sup>C</sup>, denominada PrP<sup>Sc</sup>  
→ traza a la formación de agregados Amiloides.

## Epidemiología — España.

♀ ♂ — 60a — dx  
♀ — 70a

▷ Form. Genética — 50%

▷ ⊗ Ingesta — kuru — canibalismo  
V. ECT. — vac. loco.

▷ Esporádica — ♀ Edad variable

▷ Iatrogénica — < hipertrofia de la corteza  
by. Horn. Cerebral.

## Clinica —

4 unidades — kuru  
Enf. Creutzfeldt-Jakob  
Insomnio Form. Fetal  
Dx Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

## ⊗ ECT

— ⊗

• Demencia sup. progresiva.  
• Ataxia  
• Mioclonías.

Instauración 1-2a desde inicio Sint  
• Sx Demencia durad. ≤ 2años

## — Etapa Prodromica

— Ansiedad / Depresión / Alt. Suero / Trast. Neurocognitivo.  
— Alt. Neurol. Motores — Ataxia / Bradicinesia / Espasticidad / Mioclonías  
— Alt. Usuales — Deficiencia visual / Distorsión en la percepción / Alucinaciones

— **morte del enf;** tras fase de **Mutismo Acinético**  
— 4-6m desde inicio síntomas.

## — Encefalopatía Espongiforme Bovina.

— consumo de carne infectada

⊕ Edad

— Media 26a

— Intervalo 11-74a

## Clinica

• Alt. psíquica ↑  
• Alt. sensitiva de Apresos pres.  
• Hda Extremidades  
• parestesias  
• Alt. motores

• Trast. Usuales  
• Demencia — Instauración  
posteriores

Duración Media

Ames aprox

## • Kuru

- Comenzo Obrero en Extremidades
- Ataxia Cerebelosa
- Temblor
- Demencia franca Tardía

## • Sx. Gerstmann - Straussler - Scheinker

— progresión lenta <

Clinica — • Sint. psiquiátricos prominentes } muerte — 5 a 6 años  
• Alt. cognitivos

## • Insomnio Familiar Fatal

- Insomnio Grave
- Disautonomías
- Alucinaciones
- Ataxia
- Mioclonías
- Hiperrreflexia
- Ansiedad / Depresión
- Demencia Tardía

## Bx —

Dx difícil.

— Dx diferencial muchos procesos neurológ. superponibles.

norma general

— Inflamación en el LCR es (neg) e Inf. (x) priores

-RM — Ante sospecha

— Debe incluir —

- Secuencias en T1 y contraste
- FLAIR
- Secuencias de Difusión

@@ observación

- > de señales en
- Ganglios Basales
- Tálamo
- Sust. Gris cortical

EEG — Compleja periódica trifásica de gran Amplitud.

@@ en fases tardías < <sup>Sus. - 64%</sup>  
Esp. - 80-91%.

LCR — Puede encontrarse Mucho Elevado de Prot. Neuronales 14-3-3

Otros — RT-QuIC  
— PMCA

▷ Dx Definitivo

- Estudio Histopatológico
- Tinción Inmunoquímica

## Tx —

Incurable ; sob <sup>tx</sup> Paliativos

## REFERENCIAS

- DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Z, P. L., & M, C. L. (2016). DEMENCIA FRONTOTEMPORAL, CÓMO HA RESURGIDO SU DIAGNÓSTICO. Revista Médica Clínica Las Condes, 27(3), 309–318. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.06.005>

I. RODRIGES-LEYVA, et al. (2018). RMN: Demencia frontotemporal: revisión y nuestro punto de vista. Revista Mexicana de Neurociencia 19(6):27-38 [https://www.revmexneurociencia.com/files/rmn\\_18\\_06\\_20-31.pdf](https://www.revmexneurociencia.com/files/rmn_18_06_20-31.pdf)

- Demencia con Cuerpos de Lewy

Campos-Fajardo, Santiago, Campos, Juan, Morros-González, Elly, Bernal, Carlos Leal, Gamboa, Verónica Del Hierro, Gómez, David C., Patiño-Hernández, Daniela, & Germán-Borda, Miguel. (2022). Cambios en la marcha asociados con demencia por cuerpos de Lewy: una revisión narrativa de la literatura. Acta Neurológica Colombiana, 38 (1), 51-59. <https://doi.org/10.22379/24224022400>

Huang, J. (2024, June 5). Demencia con cuerpos de Lewy y demencia de la enfermedad de Parkinson. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/delirio-y-demencia/demencia-con-cuerpos-de-lewy-y-demencia-de-la-enfermedad-de-parkinson>

## ARTÍCULOS

- 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