



JUAN PABLO ABADIA LOPEZ

Resumen

GERIATRÍA

6

B

Comitán de Domínguez Chipas a 3 de marzo del 2025

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Es un grupo de trastornos neurodegenerativos que afectan predominantemente los lóbulos Frontal y temporal del cerebro. La DFT se manifiesta inicialmente con cambios en personalidad, el comportamiento y el lenguaje.

- **Cuadro Clínico** se presenta de dos formas principales:

- o Variante Conductual (DFT vc):

Cambios en la personalidad y comportamiento (desinhibición social, pérdida de empatía, conductas repetitivas, hipersexualidad)

- o Afasia progresiva primaria (APP):

Dificultad progresiva con el lenguaje subdividida en:

- o Afasia no fluyente/agramática (ANF) Dificultad para producir el habla Errores gramaticales.

- o Afasia semántica (AS): Pérdida del significado de las palabras (anomia por palabras semánticas).

- **Epidemiología** Es la segunda causa más común de demencia degenerativa en personas de 65 años, después de Alzheimer. De inicio temprano. Comienza entre 45 y 65 años.

- **Diagnóstico** Se basa en la clínica neuropsicológica y neuroimagen (atrofia lóbulo frontotemporal en RM)

- Biomarcadores en LCR puede ayudar a diferenciarlo de Alzheimer.

- **Tratamientos** No existe cura. El manejo es sintomático y de apoyo incluyendo terapias conductuales y farmacología para controlar síntomas neuropsiquiátricos.

DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY (DCL)

Demencia caracterizada por la presencia de cuerpos de Lewy (depósitos anormales de proteína alfa-sinucleína) en los neuronas de cerebro. Comportamiento característico con la enfermedad de Parkinson y la enf. Alzheimer.

CUADRO CLÍNICO: TRIADA CLÁSICA

- **DEMENCIA** Fluctuantes variaciones significativas en la atención y la cognición a lo largo de día o días.
- **Alucinaciones visuales recurrentes**: Generalmente bien formados y detallados.
- **PARKINSONISMO** Rigidez, bradicinesia, temblor. La parkinsonia puede ser más prominente que en enfermedad de Parkinson.

Otros Síntomas Incluyen: trastornos del sueño REM, disfunción autonómica (síncope, hipotensión ortostática).

Epidemiología: Es la tercera causa más común de demencia degenerativa después del Alzheimer y demencia vascular. Afecta predominantemente a personas mayores de 70 años.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO basado en los criterios diagnósticos Internacionales Consenso del Consorcio Internacional para el Estudio de Neurodegeneración Cognitiva (IWG-2). Puede mostrar pérdida dopaminérgica, útil para diferenciar de Alzheimer.

TRATAMIENTO: Sintomático. Donepezilo o rivastigmina (Inhibidores de la Colinesterasa) son efectivos para los síntomas cognitivos y conductuales.

La levodopa puede usarse con precaución para el parkinsonismo.

DEMENCIA VASCULAR (DV)

Tipo de demencia causada por daño cerebral debido a la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro. Puede ser el resultado de un solo accidente cerebrovascular (ACV) grande (demencia post-ictus) o de múltiples ACV pequeños o enfermedad de pequeños vasos cerebrales (demencia multifocal, demencia por enfermedad de pequeños vasos).

CUADRO CLÍNICO:

La presentación es variable y depende de las áreas cerebrales afectadas. A menudo se caracteriza por un inicio súbito o escalonado del deterioro cognitivo, con fluctuantes. Las funciones ejecutivas, la velocidad de procesamiento y la atención suelen estar más afectadas que la memoria inicial. Los síntomas físicos neurológicos (debilidad, problemas de equilibrio, disartria) son comunes.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la segunda causa más común de demencia o mixed dementia después de la enfermedad de Alzheimer. Especialmente en Asia. Los factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes, dislipidemia, tabaquismo) son clave.

DIAGNÓSTICO Basado en la evidencia de enfermedad cerebrovascular en imágenes (RM cerebral: infartos, lesiones de sustancia blanca, microhemorragias). En presencia de deterioro cognitivo, la relación temporal entre los eventos vasculares y el inicio de la demencia es importante. Escalas como HACHINSKI es útil.

TRATAMIENTO No hay cura, pero el manejo se centra en el control agresivo de los factores de riesgo vascular para prevenir nuevos eventos cerebrovasculares y la progresión del daño.

DEMENTIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

La demencia se desarrolla en el contexto de una enfermedad de Parkinson establecida, típicamente después de varios años de síntomas motores. También se asocia con la presencia de cuerpos de Lewy.

Cuadro Clínico:

Deterioro cognitivo progresivo, similar a la DCL PLo con un inicio motor previo. Las alteraciones suelen incluir disfunción ejecutiva, lentitud de procesamiento, problemas visoespaciales y de memoria.

También puede presentarse alucinaciones, delirios y síntomas neuropsiquiátricos.

Epidemiología:

Afecta a un alto porcentaje de pacientes con la enfermedad de Parkinson avanzada, con una prevalencia que aumenta con la edad y la duración de la enfermedad.

Diagnóstico:

Se basa en la aparición de demencia en un paciente con diagnóstico previo de enfermedad de Parkinson. Criterio de "un año" entre el inicio de síntomas motores y cognitivos para diferenciarla de la DCL.

Tratamiento:

Sintomático. Rivastigmina es el único fármaco aprobado específicamente para la IDEP. Se manejan los síntomas motores de Parkinson con "levodopa" y otros fármacos y los síntomas psiquiátricos con "antipsicóticos" atípicos (como quetiapina o clozapina) con precaución.

DEMENCIA POR PRIONES

(SINCRONISMO DE CREUTZFELDT - JAKOB, ECJ)

Enfermedades neurodegenerativas raras y fatales causadas por priones, que son proteínas anormales (Pr^{Sc}) que inducen un plegamiento incorrecto de proteínas normales (Pr^C) llevando la información de agregados y daño cerebral. La ECJ es la forma más común.

CUADRO CLÍNICO

Rápidamente progresiva. Se caracteriza por demencia rápidamente progresiva, mioclonias (seudotetras involuntarias), ataxia, disfunción piramidal (extraromida) y mieloma ocular. En las etapas finales.

EPIDEMIOLOGÍA

Muy raro, con una incidencia de aproximadamente 1-2 casos por millón de habitantes al año. La mayoría son esporádicas (ECJ esporádicas). Pero existen formas genéticas, iatrogénicas y variante (ECJ) asociada al consumo de carne de res con ECJ.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: EEG (ondas trióricas periódicas), (CR) (Proteínas 14-3-3, RT-Quil), y RM cerebral (hiperintensidad en ganglios basales y corteza).

El diagnóstico pos-mortem: Tr

TRATAMIENTO

NO EXISTE TRATAMIENTO curativo. El manejo es exclusivamente de soporte y sintomático.