



Emmanuel Hernández Domínguez

Dr. Carlos Manuel Hernández Santos

Resumen

Geriatría

6-B

Comitán de Domínguez Chiapas a 31 de mayo de 2025.

Demencia frontotemporal

Es un síndrome clínico derivado por el daño progresivo en los lóbulos frontal y temporal del cerebro. Tienen una prevalencia estimada de 15-22 casos por cada 100 000 habitantes, son la causa más común de demencia en adultos mayores (≥ 65 años). Afecta a hombres y mujeres, pero mayormente a hombres entre los 50 a 60 años.

Formas clínicas:

- Demencia frontotemporal (conductual): Cambio de personalidad, cambios en conducta, apatía, falta de iniciativa para toma de decisiones, desinhibición, pérdida de tacto social, pérdida de empatía, cambios de hábitos alimentarios, hiperfagia y preferencia por alimentos dulces.
- Demencia frontotemporal (afásica): Alteraciones del lenguaje
 - Semántica: Fluencia conservada, lenguaje espontáneo, dificultad para entender palabras, dificultad para evocar palabras.
 - No fluente / agramatical: Habla telegráfica, alteraciones de prosodia, velocidad lenta del habla, ataxia asimétrica en parte izquierda del valle Silvano (Área de Broca)
 - Logopónica: Dificultad para evocar palabras

El diagnóstico se basa en BM, MOCA, ACE-R, SPECT y estudios de sustancia blanca. El tratamiento se basa en antidepresivos como ISRS (Sertralina, Fluoxamina), antipsicóticos atípicos (Clonazepina o quetiapina), los anticolinérgicos pueden tener resultados controversiales, otros fármacos son: valproato, levetiracetam, carbamazepina. De igual manera apoyo con manejo conductual, ejercicio, movilidad y supervisión continua.

Demencia por cuerpos de Lewy

Es un trastorno del cerebro que puede ocasionar alteraciones en el pensamiento, movimiento, conducta y estado de ánimo, incluye dos entidades que podrían ser considerados variantes clínicas de una misma patología: la demencia por cuerpos de Lewy y la demencia por enfermedad de Parkinson. Es la 2ª causa de demencia degenerativa, afecta principalmente a mayores de 65 años.

Clinicamente tiene una etapa prodromica en la que hay deterioro cognitivo, síntomas conductuales, fenómenos del sueño, disfunción autonómica y síntomas físicos; y una etapa de demencia en la que hay problemas multitarea, pérdida del hilo de las conversaciones, pueden perderse mientras conducen o caminan, interrogio de sucesos que ocurrieron hace tiempo o personas que ya no están, alucinaciones visuales, hipersomnia diurna, bradicinesia, deterioro de la marcha y temblor en reposo.

El diagnóstico es por ASI que consta de 17 ítems, 3 secciones y 11 preguntas, examen físico, EEG, TAC y LCR.

El tratamiento para el deterioro cognitivo son los anticolinérgicos, donepezilo, rivastigmina y transdermal, para el parkinsonismo y lentitud psicomotoria cabidopa-levodopa y para la psicosis quetiapina y clozapina.

Demencia por enf. de Parkinson

Trastorno neurodegenerativo complejo y de presentación heterogénea, es el trastorno más frecuente, siendo la edad su principal factor de riesgo, de etiología desconocida. Tiene una prevalencia de 0.3% de la población general e incidencia de 8-18 por 100,000 habitantes/año, más común en hombres.

Sus manifestaciones motoras son: temblor en reposo (70%), signo de rueda dentada, acinesia, fatigabilidad, inestabilidad y trastornos de la marcha. Sus manifestaciones no motoras pueden ser neuropsiquiátricas (depresión, ansiedad, apatía, alucinaciones visuales, ilusiones, delirios y ataques de pánico), trastornos del sueño (hipersomnia, ataques de sueño, insomnio, se de piernas inquietas y movimientos periódicos de las piernas), síntomas sensitivos (dolor, hiposmia, visión borrosa, diplopia y alteración en la visión de los colores), distensión autonomic (urgencia y frecuencia miccional, nocturia, distensión sexual), síntomas gastrointestinales (sialorrea, disfagia, estreñimiento).

El diagnóstico es por RM, escala de Hoehn y Yahr, escala de Schwab y England, UPDRS, y confirmación de hallazgos neuropatológicos, es decir, pérdida neuronal a nivel del SNC, presencia de cuerpos y neuritas de Lewy.

El tratamiento para el parkinson precoz es levodopa, también están indicados los antagonistas dopaminérgicos no ergóticos (rogotina, pramipexol, ropinirol), y los ergóticos (cabergolina, bromocriptina, lisuride). En parkinson avanzado está indicado entacapona, tolcapona, selegilina y rasagilina.

Demencia por enfermedad de priones

Las priopatías son un grupo de enf. neurodegenerativas de etiología idiopática, adquirida o genética. Son trastornos de la conformación de las proteínas, que se manifiestan como encefalopatía espongiforme en animales y como enfermedades neurodegenerativas en humanos.

Variantes

- **Enfermedad de Creutzfeldt - Jakob:** Es una rara encefalopatía transmisible producida por priones. Incidencia mundial 1/1.000.000 herencia autosómica dominante producida por una mutación de la línea germinal del gen PRNP, supervivencia de unos 5 meses, elevada en mujeres. La clínica es la fatiga, trastornos del sueño, ↓ de peso, cefaleas, malestar y dolor difuso. Diagnóstico por EEG, LCR y RM.
- **Nueva variante de ECJ:** Se presenta en la edad de 20 años como medio, progresión rápida y evolución letal 6-24 meses. Clínica: ansiedad, depresión, psicosis, parestias, ataxia, demencia y mioclonos. Diagnóstico por RM y EEG.
- **Kuru:** Enfermedad por priones descrita entre los nativos de las tierras altas de Nueva Guinea producida por priones, los últimos casos diagnosticados fue en los años 90.
- **Insomnio familiar letal:** Trastorno autosómico dominante causado por una mutación en la proteína del prion.
- **Sx de Gressmann - Straüssler - Scheinker**
- **Nueva priopatía sensible a proteinasa.**

Demencia por deterioro cognitivo vascular

Es un término amplio que incluye la demencia y el deterioro cognitivo leve asociado, o causado por una lesión cerebrovascular. Esto causa problemas con la memoria, pensamiento y conducta. Es la segunda causa más frecuente de demencia después de Alzheimer. En México 14% presenta algún tipo de demencia; vascular 4.3% y mixta 2.1%, 1:10 desarrolla antes del ictus.

El cuadro clínico se basa en alteración grave de actividades instrumentadas, datos de focalización, asimetría en reflejos, déficit de campos visuales, datos de lesión piramidal, déficit en la fluidez verbal, apatía, alucinaciones, depresión, dificultad para seguir instrucciones, confusión y agitación.

El diagnóstico es predominantemente clínico y debe estar basado en 3 características principales:

- Pérdida de funciones cognoscitivas
- Lesión cerebro-vascular demostrado por método de imagen
- Relación temporal entre lesiones vasculares y demencia (3 meses).

Algunos instrumentos son MMSE, MoCA (≤ 25 DC), criterios de VASCOG, NIDS (AIREN, escala de isquemia de Hachinski (≤ 4 D. tipo Alzheimer, ≥ 7 D. vascular, 5-6 mixta). También se usa TAC y RM.

El tx se basa en + PA hasta ≤ 120 mmHg con IECA o ARA II. Prescripción de inhibidores de colinesterasa (galantamina, donepezilo o rivastigmina), antiagregantes plaquetarios y NMDA como memantina.