



**Nombre del alumno: Elvin Caralampio
Gómez Suárez**

**Nombre del profesor: Dr. Carlos Manuel
Hernández**

Nombre del trabajo: Resumen

Materia: Geriatría

Grado: 6

Grupo: “C”

Comitán de Domínguez Chiapas a 31 mayo de 2025.

Definición: Grupo de enfermedades neurodegenerativas que afectan principalmente los lóbulos frontales y temporales.

Caracterizada por alteraciones conductuales, del lenguaje o de ambas.

- Se clasifica:
 - Variante conductual (DETVc)
 - Afasias progresivas primarias (APP)
 - Semántica
 - No fluctuante/agráfica
 - Logopénica
 - Asociada a acumulación de proteínas anormales
 - Tau
 - TDP-43
 - FUS

Clinica:

→ Variante conductual:

- Cambios de personalidad
- Hiperoralidad
- Conductas repetitivas, estereotipadas, rituales
- Deterioro de funciones ejecutivas
- Preservación inicial de memoria y habilidades visoespaciales

→ Afasias progresivas primarias:

- Semántica
 - Dificultad para comprender palabras
 - Deterioro de memoria semántica
- No fluctuante/agráfica
 - Habla laboriosa
 - Errores gramaticales
 - Apraxia del habla
- Logopénica
 - Dificultad para encontrar palabras
 - Pausas frecuentes
 - Errores fonológicos
 - Problemas en repeticiones

→ Otros:

- Alteraciones en la teoría de la mente, reconocimiento de emociones, cognición social
- Pérdida progresiva de funcionalidad



Epidemiología

- 15-22 casos por 100,000 habitantes
- 2da causa + común de demencia en <65 años
- Edad inicio → 50-60 años (media 58)
- + frecuente en hombres
- Historia familiar progresiva en 40-50%
- Mutaciones genéticas 10-15% (HAPP, GRN, C9orf72)

Dx → Criterios clínicos internacionales (Rascovsky 2011)

- Cambios conductuales tempranos
- Deterioro en funciones ejecutivas, preservación inicial de memoria y visoespacial
- Clasificación
 - Posible ≥ 3 síntomas conductuales
 - Probable + decline funcional + Alteraciones en neuroimagen
- Neuroimagen → Atrofia en RM o hipometabolismo en PET/SPECT
- Perfil neuropsicológico: Deficit en funciones ejecutivas, cognición social, inhibición, teoría de la mente
- Pruebas útiles → ACE-R, MoCA, Hayling, Faux Pas, Trails B
- Biomarcadores
- Genética

Tx:

→ Sintomático:

- ISRS

- Trazodona

- Antipsicóticos atípicos → Quetiapina y Olanzapina

→ No farmacológicas:

- Educación a familiares

- Planificación anticipada de cuidados

- Considerar jubilación e institucionalización temprana en casos avanzados

* No recomendado: Donepecilo
Rivastigmina
Memantina } Esperar síntomas

Norma

DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

Definición: Enf. neurodegenerativa causada por acumulación de cuerpos de lewy (alfa-2-mucleína) en cerebro

Clinica:

- Fluctuaciones cognitivas
- Alucinaciones visuales vividas
- Parkinsonismo espontáneo
- Trastorno de sueño REM
- Disautonomía
- Sensibilidad a neurolepticos
- Síncope
- Caídas
- Hiposmia

Epidemiología

- 10-20% de las demencias neurodegenerativas
- 2do tipo + frecuente tras Alzheimer
- Inicio habitual 60-80 años → Pico 70 años
- No hay predominio de sexo

Diagnostico:

- Criterios centrales → Demencia progresiva + alteraciones visuoespaciales, ejecutivas y atencionales
- Criterios principales → Fluctuaciones cognitivas, alucinaciones visuales, parkinsonismo espontáneo
- Criterios sugestivos → RBD, hipersensibilidad neuroleptica, alteraciones en SPECT/PET (DAT-scan)
- Pruebas clave → AIDA Screening Instrument (ASI)
 - SPECT/PET con ↓ de capacitación de dopamina
 - MRI → Atrfia parieto-occipital
 - EEG → Ondas lentas en lóbulos temporales
 - LCR

Tratamiento:

- Deterioro cognitivo → Donepezilo o Rivastigmina
- Parkinsonismo → Levodopa dosis baja
- Psicosis/alucinaciones → Aquetiapina o Clozapina (con precaución)
- Trastorno sueño REM → Clonazepam

PARKINSON

Definición: Es una forma de demencia que aparece en px con enf. de parkinson, típicamente comienza un año después del inicio de los síntomas.

Clinica:

• Trastornos cognitivos:

- Bradicinesia mental (Deficit atencional, disfunción ejecutiva, lentitud cognitiva)
- Alteraciones visuoespaciales tempranas
- Memoria relativamente preservada al inicio pero deteriora progresivamente

• Trastornos conductuales:

- Alucinaciones visuales recurrentes
- Depresión
- Delirios
- Ansiedad
- Apatía

• Trastornos motores:

- Bradicinesia
- Marcha festinante
- Rigidez
- Alteraciones posturales
- Temblor de reposo
- Caídas

Epidemiología

- 30-40% px con EP desarrollan demencia
- Prevalencia ↑ con la edad y duración de la enfermedad
- Fx riesgo → Edad avanzada, iniciación temprana de parkinson, presencia de alucinaciones y síntomas motores severos
- + en hombres
- > 70 años

Dx

- Demencia que ocurre > 1 año después del inicio de parkinson
- Deficit progresivo al menos 2 dominios cognitivos (afectando vida)
- Alteraciones prominentes en atención, funciones ejecutivas y habilidades visuoespaciales
- Neuroimagen → Atrofia cortical leve parieto-occipital
 - SPECT/PET
- Adicionales → Evaluación neuropsicológica
 - LCR
 - Pruebas metabólicas

Tratamiento:

- Manejo multimodal:
 - Deterioro cognitivo → Rivastigmina
 - Síntomas motores → Levodopa
 - Alucinaciones/psicosis → 1ra línea → Quetiapina
 - Trastorno sueño REM → Clonazepam
 - Depresión/apatía → ISRS
- Educación y apoyo familiar

DEMENCIA POR PRIONES

Definición: Enf. neurodegenerativa rara, causada por proteínas infecciosas anormales que inducen mal plegamiento de proteínas normales del huésped

► + frecuente enf. de Creutzfeldt-Jakob:

- Esporádica (85-90%)
- Familiar (Gen PRNP)

• Iatrogena (procedimiento médico)

• Variante (encefalopatía espongiiforme bovina) → Vacas locas

• Otros: Insomnio familiar fetal, Muir, Gerstmann-Sträussler-Scheinker

Clinica:

► Curso rápido y progresivo con fallecimiento en <1 año

► Síntomas progresivos

- Demencia rápidamente progresiva
- Ataxia
- Alteraciones visuales
- Mioclonias
- Alteraciones conductuales
- Síntomas extrapiramidales

► Otros:

- Mutismo acinetico (fases finales)
- Estado vegetativo (etapas avanzadas)

Epidemiología:

- ECJ + común, incidencia 1-2 casos X millón de habitantes/año
- Edad promedio 60-65 años
- ECJ afecta a jóvenes 20-40 años
- Forma esporádica + frecuente
- Hereditaria 10-15%

• No hay predominio por sexo

Norma



Diagnóstico:

► Clínico + Pruebas complementarias

► Pruebas clave:

• EEG → Ondas periódicas trifásicas

• MRI cerebral (DWI/FLAIR) → Signo corteza en cinta
↳ " de pulvinar

• Proteínas 14-3-3 en LCR

• Genética → Gen PRNP

• RT-QuIC

• Definitivo → Estudio neuropatológico post-mortem

Tratamiento:

► Paliativo y sintomático:

• Hipoclonicas → Clonazepam y Valproato

• Confort → Analgesia

↳ Nutrición

↳ Prevención de complicaciones

• Educación y apoyo familiar

* Aislamiento de materiales contaminados → Para evitar contagio iatrogenico

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR Y DEMENCIA

DEFINICIÓN: Declive cognitivo causado por enf. cerebrovasculares

Segunda causa más común de demencia tras Alzheimer

EPIDEMIOLOGÍA:

- Demencia → Afecta 150 millones en 2050
- DVA → Segunda causa en accidente (Asia)

Fx de riesgo:

▶ No modificables

- Edad
- Genética ApoE
- Sexo

Modificables

- HTA
- Diabetes mellitus
- Obesidad
- Tabaquismo
- Dieta
- Sedentarismo
- Fragilidad
- FA
- Depresión
- Ictus

CLÍNICA:

- Deficit cognitivo focal → Dificultad en atención, funciones ejecutivas
- Cambios de ánimo → Depresión, apatía
- Trastornos de la marcha y caídas

DIAGNOSTICOS:

- ▶ Clinico
- ▶ RM
- ▶ Evaluación funcional → Barthel, Lawton

▶ Escala MoCA → Evalúa memoria, atención, lenguaje, función ejecutiva

▶ Puntaje → 0-30

▶ <26 → Sospecha de deterioro

Escala mini-mental (MMSE) → Evalúa función cognitiva global

▶ Puntaje → 25 pts normal

▶ 19-24 pts deterioro leve

▶ 14-18 pts deterioro moderado

▶ <14 pts grave o demencia

TRATAMIENTO:

- Control de fx de riesgo vascular
- Rehabilitación cognitiva
- Inhibidores de acetilcolinesterasa (múltos)
- Ejercicio

Norma



Bibliografía:

- Lillo, P., & Leyton, C. (2016). Demencia frontotemporal: Cómo ha resurgido su diagnóstico. *Revista Médica Clínica Las Condes*.
- Golimstok, A. (2017). Actualización en enfermedad con cuerpos de Lewy. *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*.
- Arranz-Martínez, E., Trillo-Sánchez-Redondo, G., Ruiz-García, A., & Ares-Blanco, S. (2010). Prionopatías: las encefalopatías por priones. *Actualización en Medicina de Familia*
- Iadecola, C., Duering, M., Hachinski, V., & Jou, A. (2019). Deterioro cognitivo vascular y demencia: Panel de expertos científicos de JACC. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(25).
- Martínez-Fernández, R., Gasca-Salas, C., Sánchez-Ferro, Á., & Obeso, J. Á. (2016). Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Parkinson's Disease: A Review*. HM CINAC, Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Universidad CEU San Pablo, Madrid, España.