



Jorge Yair Alvarado Ramirez

Resumen

Geriatria

6 “C”

Comitán de Domínguez Chiapas a 30/05/2025

DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

DEFINICIÓN -

Demencia neurodegenerativa caracterizada por fluctuaciones cognitivas, alucinaciones visuales recurrentes y parkinsonismo, asociada con depósitos anormales de alfa-sinucleína (cuerpos de lewy) en el cerebro.

FISIOPATOLOGÍA -

Acumulación de cuerpos de lewy (Alfa-sinucleína mal plegada) en neuronas corticales y del tronco encefálico afectando redes dopaminérgicas y colinérgicas. Esto causa alteraciones motoras, cognitivas y neuropsiquiátricas.

EPIDEMIOLOGÍA -

- Segunda demencia degenerativa más común (10-15%)
- Inicio típico entre los 60-70 años
- Leve predominio en hombres
- Riesgo aumentado en pacientes con enfermedad de Parkinson

CUADRO CLÍNICO -

- Fluctuaciones cognitivas marcadas
- Alucinaciones visuales vividas y recurrentes
- Síntomas parkinsonianos (rigidez, bradicinesia, marcha lenta)
- Trastornos del sueño REM
- Hipersensibilidad a neurolepticos
- Depresión, apatía y ansiedad frecuente.

DIAGNÓSTICO -

- Criterios diagnósticos clínicos (McKeith et al.)
- Apoyo con neuroimagen (SPECT, PET) dopaminérgica
- Polisomnografía (para confirmar trastorno del sueño REM)
- Exclusión de otras causas de demencia.

TRATAMIENTO. -

- inhibidores de colinesterasa (rivastigmina, donepezilo) mejora síntomas cognitivos y alucinaciones
- Levodopa: para síntomas motores (respuesta limitada puede empeorar Psicosis)
- Evitar antipsicóticos típicos (* riesgo de efectos extrapiramidales y mortalidad)
- Melatonina o clonazepam para trastornos del sueño REM
- Manejo Integral con neuropsiquiatría y neurología

ENFERMEDAD POR PRIONES

DEFINICIÓN:

Enfermedades neurodegenerativas raras, progresivas y letales causadas por proteínas mal plegadas llamadas priones. La forma más común es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).

FISIOPATOLOGÍA:

Los priones son formas anormales de proteínas (PrP^{Sc}) que inducen el mal plegamiento de proteínas normales (PrP^C) acumulándose en el cerebro y causando daño neuronal, vacuolización y pérdida de funciones cerebrales.

EPIDEMIOLOGÍA:

- incidencia 1-15 casos por millón al año
- Edad media de inicio 60 años
- Formas: esporádica (85%), genética (10-15%) y adquirida (menos del 1%)
- Alta letalidad supervivencia > 1 año desde el diagnóstico

CUADRO CLÍNICO:

- Demencia de rápida progresión
- Mioclonías
- Aflaxia
- Alteraciones visuales o del habla
- Síndrome piramidal y extrapiramidal
- Mutismo acinético en fases avanzadas

DIAGNÓSTICO:

- EEG: complejos periódicos en ECJ esporádica
- RMN: hiperintensidad en núcleos basales o corteza
- Proteína 14-3-3 en LCR (útil pero no específica)
- Pruebas genéticas (para formas hereditarias)
- Confirmación definitiva: examen neuropatológico postmortem

TRATAMIENTO.-

- No existe tratamiento curativo
- Manejo es paliativo y sintomático
- Apoyo familiar y cuidados terminales especializados.

DEMENCIA VASCULAR

Deficiencia cognitiva causada por lesiones cerebrovasculares, que interfieren con la capacidad funcional del paciente, es la segunda causa más común de demencia después del Alzheimer.

FISIOPATOLOGIA—

Se debe a infartos múltiples, hemorragias o lesiones isquémicas crónicas que afectan regiones clave para la cognición (corteza, ganglios, sustancia blanca).

EPIDEMIOLOGIA—

- Presente entre 10-20% de las demencias
- más común en hombres > 65 años
- Hipertensión, Diabetes

CUADRO CLINICO—

- Inicio súbito o escalonado
- Deficiencia cognitiva-funciones ejecutivas
- Marcha inestable, incontinencia
- Cambios conductuales o emocionales

DIAGNOSTICO—

- Criterios clínicos NINDS-ARTEN
- Evidencia de EVC en neuroimagen
- Historia de EVC o factores de riesgo vascular

TRATAMIENTO—

- Control riguroso de factores de riesgo HTA, DM
- Antidepresivos o antipsicóticos según necesidad
- ISRS para síntomas depresivos o conductuales
- NO se recomienda uso rutinario de donepezilo

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Grupo de enfermedades neurodegenerativas con alteración de lóbulos frontales y temporales. Se manifiesta con cambios en la conducta y el lenguaje.

FISIOPATOLOGIA—

Deficiencia neurológica progresiva con acumulación de proteínas anormales TDP-43, FUS, afecta redes cerebrales de control conductual y lenguaje.

EPIDEMIOLOGIA—

- Prevalencia 15-22 por 100.000
- Inicio 50-60 años
- más común > 65 años

CUADRO CLINICO—

- Apatía
- Desinhibición
- Conductas repetitivas
- Dificultad ejecutando memoria

DIAGNOSTICO—

- Historia clínica y evaluación por informante
- Pruebas cognitivas ACE-R, MOCA
- Neuroimagen
- Criterios clínicos internacionales

TRATAMIENTO—

- ISRS—Sertralina, Fluoxetina
- Antipsicóticos atípicos
- Tratamiento vaguación
- Antipsicóticos atípicos—casos graves
- Ejercicios de memoria y atención—eficiencia dudosa

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR (DCV)

DEFINICIÓN -

Alteración cognitiva causada por daño cerebrovascular que no cumple criterios de demencia pero interfiere en las actividades cotidianas. Puede ser un estado previo a la demencia vascular.

FISIOPATOLOGÍA -

El daño vascular (infartos, enfermedad de pequeños vasos, hipoperfusión) interrumpe las redes neuronales implicadas en funciones cognitivas, especialmente atención y funciones ejecutivas.

EPIDEMIOLOGÍA -

- Prevalencia elevada en adultos mayores con factores de riesgo cardiovascular.
- Asociado a hipertensión, diabetes, dislipidemia y antecedentes de EVC.
- Incremento del riesgo con la edad y la carga de lesión cerebrovascular.

CUADRO CLÍNICO -

- Dificultad en la atención, velocidad de procedimientos y funciones ejecutivas.
- Memoria relativamente conservada (vs. Alzheimer).
- Inestabilidad de la marcha, apatía, cambios afectivos.
- Evolución variable: estable o progresiva.

Tratamiento

Reducir la presión arterial - Reducir el riesgo de infarto
- prevenir la coagulación de la sangre y mantener la
arterias despejadas - Ayudar a controlar el nivel de
azúcar en sangre (diabetes).
- Ayudar en prevenir futuros accidentes Cerebrovasculares.