



Nombre del alumno: Karina Montserrat Méndez Lara.

Nombre del profesor: Carlos Manuel Hernández.

Nombre del trabajo: Resumen.

Materia: Geriatría.

Grado: 6

Grupo: "C"

Comitán de Domínguez Chiapas 31 de mayo de 2025.

Demencia Frontotemporal

Definición:

Es un grupo de enfermedades neurodegenerativas que afectan principalmente los lóbulos frontales o temporales.

- Se caracteriza de alteraciones conductuales y del lenguaje.
- Asociada a acumulación de PT anormales (Tau, TDP-43, FUS).

Epidemiología:

- 15-22 casos x 1000 hbt. ● Edad de inicio: 50-65 años (media 58)
- 2da causa + común de demencia <65 años. ● + frec. en ♂
- H. Familiar (+) en 40-50% de los casos → Mutaciones genéticas en 10-15% (MAPT, GRN, C9orf72).

Cuadro clínico:

DFT variante conductual (DFTvc):

- Cambios de personalidad → Desinhibición, impulsividad, apatía. ● Conductas repetitivas y estereotipadas.
- Hiperoralidad → Ingesta compulsiva, objetos no comestibles.
- Deterioro de funciones ejecutivas
- Preservación inicial de memoria y habilidades visuoespaciales.

Afasia progresiva primaria:

- Variante semántica. ● Variante logopónica.
- Variante no fluente / agramática.

Diagnóstico:

- Criterios clínicos internacionales (Rascovsky) → Cambios conductuales tempranos; deterioro en funciones ejecutivas.

Possible DFTvc: ≥3 síntomas conductuales

- Neuroimagen → Atrofia o hipometabolismo en PET/SPECT.
- Perfil neuropsicológico → Pruebas útiles: ACE-R, MoCA, Hayling Test, Faux Pas, Trails B.
- Genética → MAP, GRN y C9orf72.

* Principalmente clínico + imagen.

Tratamiento:

* No existe tratamiento curativo.

● Tx sintomático:

● ISRS (sertralina, paroxetina, fluvoxamina).

● Trazodona: Agitación. ● Antipsicóticos atípicos: Quetiapina y Olanzapina (en casos seleccionados).

● Tx no farmacológico: Educación a familiares, planificación anticipada de cuidados; jubilación e institucionalización temprana en casos avanzados.

Demencia por cuerpos de Lewy

Definición:

Enfermedad neurodegenerativa causada por acumulación de cuerpos de Lewy (alfa-sinucleína) en el cerebro.

● Forma parte del espectro que incluye Parkinson y atrofia multisistémica.

Epidemiología:

- 10-20 % de las demencias neurodegenerativas.
- 2do tipo + frecuente después del Alzheimer.
- Inicio habitual → Entre 60-80 años, pico a los 70 años.
- No hay predominio claro por sexo.

Cuadro clínico:

Etapa prodrómica:

- Deterioro cognitivo leve → Fluctuaciones en atención y funciones visuoespaciales.
- Alucinaciones visuales
- Disautonomía → Hipotensión ortostática, estreñimiento y

Silky

disfunción urinaria. • Trastorno de conducta del sueño REM.

* Se caracteriza por síntomas sutiles.

Etapas de demencia:

• Fluctuaciones cognitivas → Confusión, atención variable, hipersomnia diurna.

• Alucinaciones visuales vividas.

• Síntomas motores → Parkinsonismo.

• Sensibilidad extrema a neurolepticos.

• Alteraciones del sueño persistentes (RBD).

* Deterioro cognitivo ya interfiere con la vida diaria.

Diagnóstico:

• 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.

• Pruebas clave: ALBA Screening Instrument, SPECT / PET con ↓ de captación de dopamina, MRI, EEG: Ondas lentas en lóbulos temporales, LCR.

Tratamiento:

• Deterioro cognitivo: Inhibidores de colinesterasa (donepecilo, Rivastigmina).

• Parkinsonismo → Levodopa (dosis bajas).

• Psicosis / alucinaciones: Quetiapina, Clozapina (con precaución).

• Trastorno del sueño (REM): Clonazepam.

* Evitar → Haloperidol, risperidona; anticolinérgicos; antidepresivos tricíclicos; dopaminérgicos, antih. sedantes.

Definición:

Enfermedad neurodegenerativa progresiva con pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra.

- Presencia de cuerpos de Lewy (alfa-sinucleína).

Epidemiología:

- 2da demencia + común.
- + frecuente en ♂
- Prevalencia → 1% en >60 años.
- Incidencia: 8-18 casos x 100,000 / año.
- Principal fx de riesgo: Edad.
- Genética → 5-10% de casos.

Clinica:

Motoras: (Clásicas)

- Tríada cardinal → Bradicinesia, temblores en reposo y rigidez en rueda dentada.
- Otros: Bloqueos motores, inestabilidad postural, trastornos de la marcha.

No motoras: (frecuentes).

- Síntomas neuropsiquiátricos → Depresión, apatía, alucinaciones visuales, deterioro cognitivo, demencia.
- Trastorno del sueño.
- Disautonomía.
- Síntomas sensitivos → Dolor, hiposmia, alteraciones visuales.
- Fatiga, TIC.

Diagnóstico:

- Clínico → Bradicinesia + otro signo motor.
- Apoyo → RM para descartar otras causas; SPECT / PET.

Tratamiento:

- 1ra → Levodopa.
- IMAO-B: Rasagilina, safinamida.
- Pramipexol, ropinirol.
- Inhibidores COMT: Entacapona. **Silku**

- Amantadina para discinesias.
- Terapias avanzadas: ECP, bombas de Dopa.
- No farmacológico → Fisioterapia y apoyo familiar.

Demencia por priones

Enfermedades neurodegenerativas raras, ← Definición. progresivas y letales, causadas por proteínas anormales llamadas priones.

- Caracterizadas por la transformación de la (Pr^{Sc}) en una forma anormal (Pr^{Pr}) que se acumula formando depósitos amiloides, daño neuronal y cambios en el cerebro.

Epidemiología:

- Incidencia global: 1-2 casos / millón de hbt. / año.
- Predomina en ♂
- Edad inicio: 60-65 años.
- Tipos principales →
 - ECJ esporádica (85-90% casos).
 - ECJ familiar (10-15%).
 - vECJ → + frecuente en jóvenes, relacionada a encefalopatía bovina.
 - Otros → Kuru, insomnio familiar fetal, Sx de Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

Clínica:

- Demencia rápidamente progresiva (semana-mes).
- Síntomas clave: Ataxia, mioclonias, signos extrapiramidales, trastornos visuales, mutismo acinético.
- vECJ → Ansiedad, depresión, psicosis + parostesias + signos neurológicos.
- Kuru → Ataxia, mioclonia, alteraciones psiquiátricas.

- Insomnio familiar fatal → Insomnio progresivo, disautonomía, alteraciones cognitivas.
- * Supervivencia promedio: 5-12 meses tras inicio.

Diagnóstico:

- Definitivo → Anatomía patológica post-mortem.
- Probable → Criterios OMS y Zerr.
- Demencia progresiva + ≥ 2 síntomas.
- EEG: Ondas periódicas (42% sensibilidad y 92% especificidad).
- RM: Hiperintensidad en caudado / putamen.
- LCR: PT 14-3-3.
- Genética: Mutaciones en PRNP.
- * RT-QuIC → Prueba + específica.

Tratamiento:

- * No existe cura → Manejo paliativo.
- Medidas generales → Apoyo sintomático: Clonazepam / valproato.
 - Educación al px y familia.
 - Precauciones estrictas para evitar transmisión iatrogénica.
- * Mortalidad: 80% de los px fallecen en el 1er año.

Deterioro cognitivo vascular y demencia

Definición:

Declive cognitivo causado por enfermedades cerebrovasculares.
Segunda causa más común de demencia tras Alzheimer.

Epidemiología:

- Demencia → Afecta a 150 millones en 2020.
- DVA → 2da causa en occidente (Asia).

Factores de riesgo:

- No modificables: Edad, genética (ApoE), sexo.
- Modificables: HTA, DM, obesidad, tabaquismo, dieta, sedentarismo, fragilidad, FA, depresión, ictus.

Clínica:

- Déficit cognitivo focal → Dificultad en atención, f. ejecutivas.
- Cambios de ánimo → Depresión, apatía.
- Trastornos de la marcha y caídas.

Diagnóstico:

- Clínico. ● Evaluación funcional → Barthel, Lawton.
- Neuroimagen → RM.
- 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 puntos: normal; 19-24 p: deterioro leve; 14-18 p: deterioro moderado; < 24 p: grave o demencia.

Tratamiento:

- Control de factores de riesgo vascular.
- Rehabilitación cognitiva.
- Ejercicio.
- Inhibidores de acetilcolinesterasa (mixtos).

Bibliografías:

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.

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.

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).