

Materia:

Geriatría

Nombre del trabajo:
resúmenes

Alumno:
José Manuel López Cruz

Grupo: "A"

Grado: "6"

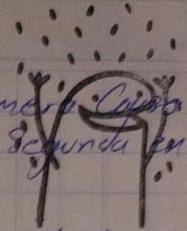
Docente:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024

José ~~marcel~~ excelente

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es la primera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en España, después de la cardiopatía isquémica.



El código ictus permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los pacientes a los servicios de urgencia-hospitalarios.

Concepto

Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria, la función del cerebro.

Factores de riesgo

Se clasifican en modificables, potencialmente modificables y no modificables.

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

| | |
|-----------------------------|--|
| Modificables | HTA |
| | Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis, estenosis mitral, IAM reciente |
| | Tabaquismo |
| | Anemia de células falciformes |
| | AIT previos |
| Potencialmente modificables | Estenosis carotídea asintomática |
| | Diabetes mellitus |
| | Homocisteinemia |
| No modificables | Hipertrofia ventricular |
| | Edad |
| | Sexo |
| | Factores hereditarios |

Figura 1. Clasificación de los ACV según su etiología y topografía.

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

| | Hematoma cerebral | Hemorragia subaracnoidea |
|-----------------------------|-------------------|--------------------------|
| Edad | ++ | + |
| Sexo | - | + |
| Raza/etnia | + | + |
| Hipertensión | ++ | + |
| Tabaquismo | ? | ++ |
| Consumo excesivo de alcohol | ++ | ? |
| Anticoagulación | ++ | ? |
| Angiopatia amiloide | ++ | 0 |
| Hipocolosterolemia | ? | 0 |

++: fuerte evidencia; +: evidencia positiva moderada; ?: evidencia dudosa; -: evidencia inversa moderada; 0: no hay relación.

Clasificación del ictus

Los ictus se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos.

Una de las primeras clasificaciones descritas que se basaba en los mecanismos patogénicos, diagnósticos y pronósticos.

José Manuel López Cm

la epilepsia es un trastorno Cerebral Caracterizado por una predisposición a padecer Crisis epilépticas y sus consecuencias neurológicas, cognitivas, psicológicas y sociales según lo define la ILAE.

Se considera epilepsia en el anciano a la que comienza en mayores de 65 años.

Epidemiología

Es el tercer Síndrome neurológico en frecuencia en ancianos, tras la enfermedad Cerebrovascular y la demencia. Las Crisis epilépticas representan el 18% de todas las alteraciones Cerebrales transitorias.

Especificidades de las Crisis en la ancianos

Tras la primera Crisis epiléptica se debe investigar la Causa originaria para determinar si se está ante la Causa aguda o remota.

Tabla 1. Etiología de las crisis sintomáticas en los ancianos.

| |
|---|
| Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis senos venosos, malformaciones vasculares. |
| Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC. |
| Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos. |
| Privación de sustancias depresoras del SNC: alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos. |
| Tóxicos: psicotrópicos, inmunosupresores, antineoplásicos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc. |
| Alteraciones metabólicas: hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorrenal, hipertiroidismo/hipotirodismo. |
| Encefalopatía anóxica o postanóxica. |
| Tumores del SNC. |

muy bien



Jose' moruel

Enfermedad de Parkinson. y Parkinsonismo

Enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por James parkinson en 1817, Siendo la causa mas frecuente de Síndrome parkinsoniano. tras la enfermedad de alzheimer en personas mayores de 65 años y la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en mujeres

Histopatología

Se basa en dos puntos fundamentales:

Punto de vista morfológico: Perdido de pigmento de sustancia negra que se relaciona con pérdida neurofibrilar que afecta, principalmente, a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus coeruleus, con gliosis reactiva y presencia de lewy

Punto de vista neuroquímico: depleción de 75-80% de la dopamina estriatal, puede haber disminución de GABA y Serotonina en el estriado

Etiología

Es desconocida y no es un proceso monoetiológico, si no un conjunto de múltiples factores que actúan de forma energética

Envejecimiento: disminución de neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA y una reducción de la tirosina hidroxilasa y MAO.

muy bien

Genética: Se ha identificado múltiples genes que se relacionan con la EP, entre ellos, los genes que codifican alka Synucleína, el gen parkin o la ubiquitina hidrolasa terminal L1



José Manuel

Diabetes mellitus en el anciano

Constituye el paradigma de enfermedad geriátrica. Es muy prevalente en este rango de edad, es una enfermedad crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola, pérdida de función, incremento el riesgo de caídas, de padecer de presión y de desarrollar deterioro cognitivo.

excelente



Fisiopatología

La DM 2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética, probablemente basado en un patrón de herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales. El hecho fisiopatológico fundamental de la DM en el anciano es la resistencia insulínica, que mantenida a largo plazo, es la responsable del fracaso de la célula beta pancreática con lo siguiente insulino-penia. Esta pérdida de capacidad intrínseca del envejecimiento procede generalmente a la DM tipo 2.

Clinica

Los síntomas más comunes son, astenia, pérdida de peso, cambios de humor, sed, poluria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, deterioro funcional o depresión. Eventos Cardiovasculares Secundarios

- Diabetes y deterioro funcional

Se asocia con incapacidad, y esto es así por varias razones:

- Amplio espectro de complicaciones vasculares

Patología tiroidea

En ancianos las enfermedades tiroideas suele manifestarse en forma atípica, confundiéndose con otras entidades patológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento.

Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor.
 La tiroides presenta algunos cambios en el envejecimiento. Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total; Histológicamente el tejido conectivo interfollicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloides.

Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación al disminuir su utilización periférica por reducción de masa corporal. En cuanto a los niveles hormonales tendremos en cuenta algunas cuestiones, la tiroxina libre (T4), la hormona tiroidea metabólicamente más activa, la 3,5,3',5'-triyodotironina (T3) puede estar disminuida en la senectud; durante la juventud, el 80% de la T3 circulante no procede directamente de la glándula sino en la conversión periférica de T4. La vida media de la T4 seico incrementa en la tercera edad en promedio de 8 hasta más de 9 días.

Tabla 1. Cambios fisiológicos en el tiroides relacionados con el envejecimiento.

| | |
|--|-------|
| Aclaramiento renal de yodo | ↓ |
| Aclaramiento tiroideo de yodo | ↓ |
| Producción total de T4 | ↓ |
| Degradación de T4 | ↓ |
| Concentración de T4 en suero | = |
| Concentración de TBG (globulina fijadora de tiroxina) en suero | = |
| Concentración de T3 | ↓ |
| Concentración de rT3 en suero | = |
| La respuesta de la TSH a la TRH | ↓ = ↑ |
| Variación diurna de TSH | ↓ |

Tabla 2. Interpretación de las pruebas de función tiroidea en el adulto mayor.

| TSH | T4 | T3 | Patología |
|------|----|----|---|
| ↑ | ↓ | | Hipotiroidismo primario. |
| ↑ | N | | Hipotiroidismo subclínico (o recuperación de enfermedad no tiroidea, toma irregular de tiroxina, malabsorción, insuficiencia adrenal, fármacos). |
| ↑ | ↑ | N | Adenoma hipofisario productor de TSH (o Ac contra hormonas tiroideas, factor reumatoide, toma irregular de tiroxina o sobredosis aguda, enfermedad psiquiátrica aguda, fármacos). |
| ↓ | ↓ | | Enfermedad no tiroidea (sd T3). |
| No ↓ | ↓ | ↓ | Hipotiroidismo central. |
| No ↓ | ↓ | ↓ | Enfermedad no tiroidea (sd T3/T4). |
| ↓ | ↑ | | Hipertiroidismo primario. |
| ↓ | N | ↑ | Tirotoxicosis por T3. |

Hipertiroidismo

Se calcula que el 2% de los adultos mayores lo padecen y que el 10-15% de los hipertiroideos son mayores de 60 años. Con frecuencia en mujeres, cerca con manifestaciones clínicas más típicas, de importancia las manifestaciones cardiovasculares como las arritmias supraventriculares en especial fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca congestiva y angina de pecho. El riesgo de fractura es mayor.

| Por aumento de producción de hormonas tiroideas: |
|--|
| Bocio multinodular tóxico. |
| Enfermedad de Graves. |
| Adenoma tóxico. |
| Secreción aumentada de TSH (rara): |
| - Adenoma hipofisario secretor de TSH. |
| - Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea. |
| Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo I). |
| Por destrucción glandular: |
| Tiroiditis aguda o subaguda. |
| Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II). |
| Otras causas: |
| Excesivo aporte de hormonas tiroideas (iatrogénica). |
| Tirotoxicosis láctica. |
| Inducida por yodo. |
| Metástasis de carcinoma tiroideo. |

Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

| Síntomas | Signos |
|----------------------------|--------------------------------------|
| Angina de pecho | Tembor |
| Anorexia | Miopatía |
| Debilidad muscular | Letargia |
| Molestias GI inespecíficas | Agitación |
| Pérdida de peso | Arritmias cardíacas |
| Diarreas crónicas | Insuficiencia cardíaca congestiva |
| Fatiga | Taquicardia SV |
| Apatía | Fibrilación auricular crónica |
| | Fibrilación auricular paroxística |
| | Malnutrición |
| | Confusión |
| | Demencia |
| | Depresión |
| | Labilidad emocional |
| | Ausencia de bocio |
| | Ausencia de manifestaciones oculares |

Estrategias terapéuticas para el hipertiroidismo son tres:

Radioyodo (I-131)

Debe hacerse tras bloquear la tioride con anti-tiroideos de síntesis (metimazol) con el fin de deplecionar los depósitos de hormonas tiroideas, con el fin de evitar una tormenta tirotoxicica. Se suspendere una semana antes de la administración de radioyodo y se reintrodu-
Cuyo una semana despues. Puede requerirse un segundo dosis de radio yodo entre 6-12 meses.

Seguimiento: la deterrupcion de hormonas tiroideas desde la administración de I-131 debe realizarse cada 4 a 6 semanas hasta que se considere, controladismo este estable

Efectos adversos: Puede empeorar, si existe, la oftalmopatía de la enfermedad de Graves, pudiendo tratarse con Corticoides a dosis medias durante una semana con reducción progresiva posterior a lo largo de unos meses.

Antitiroideos

Son metimazol 20-30 mg/24h y propiltiouracilo 200-400 mg/24h. Este tratamiento debe ser cuidadoso en pacientes dependientes o con expectativa de vida corta.

Efectos adversos: Ictericos, como prurito, erupciones, artralgia, fiebre o leucopenia transitoria y graves como agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o el lupus, obliga a la interrupción de tratamiento.

Cirugía

Indicada en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Graves. En el caso de adenomatosis, además de la hemitiroidectomía, como tratamiento alternativo al radio yodo, también puede emplearse la anexión intranodular percutánea de etanol.

Síndrome del eje tiroideo
También llamado distiroxineosis tiroidea, es una entidad en la que los niveles de T_3 y T_4 están por debajo de los niveles séricos normales pero sin hipotiroidismo. Aparece tras enfermedades agudas. A nivel hormonal se puede presentar con TSH anormalmente baja, 10 veces frecuente es encontrar niveles bajos de T_3 y T_4 , TSH normal o bajo, niveles de cortisol altos y T_3 reverso elevada.

Hipotiroidismo

Estado clínico resultante del déficit de hormona tiroidea. La prevalencia es mayor en mujeres y crece con la edad.

Etiología

La disminución en la producción tiroidea, generalmente obedece al proceso en su producción tiroidea intrínseco, raramente por déficit en la secreción de TSH. La causa más común de hipotiroidismo en ancianos es autoinmune o enfermedad de Hashimoto.

Clínico

Están poco o asintomáticos, con grupo vagos como debilidad, astenia, fatiga, disminución de capacidades cognitivas. En los pruebas neuropsicológicas tiene menor puntuación principalmente en la atención y en la función ejecutiva, pero se cree estar medido por edad y la depresión.

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

| |
|---|
| Hipotiroidismo primario |
| Tiroiditis autoinmune |
| Tiroiditis crónica atrofica |
| Hipotiroidismo yatrogénico |
| Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo |
| Radioterapia cervical |
| Tratamiento antitiroideo |
| Fármacos con yodo (contrastes radiológicos, amiodarona y antisépticos tópicos, entre otros) |
| Otros fármacos (carbonato de litio, Interferón) |
| Tiroiditis subaguda |
| Tiroiditis silente |
| Deficiencia de yodo |
| Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis) |
| Hipotiroidismo central |
| Tumores del sistema nervioso central |
| Radioterapia |
| Traumatisms craneales |
| Cirugías |
| Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso |

| | |
|------------------------------|---|
| Cutáneas | Piel seca y áspera. Pelo débil y frágil. Alopecia difusa. Edema facial, palpebral, de manos y pies (mixedema). Intolerancia al frío. |
| Neurológicas y psiquiátricas | Parestesias. Calambres musculares. Ataxia. Polineurropatía. Bradipsiquia. Apatía. Deterioro cognitivo (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas psicóticos. Bradicardia. |
| Cardiovasculares | Derrame pericardio. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica. |
| Respiratorias | Disnea de esfuerzo. Apnea del sueño. |
| Endocrino-metabólicas | Ganancia de peso. Hipercolesterolemia e hipertriglicidemia. Edema periférico. Hiponatremia. Miopata, mialgias, fatigabilidad. |
| Musculoesqueléticas | Artralgias, artritis, rigidez articular. Síndromes compartimentales. Estrabismo. |
| Digestivas | |
| Hematológicas | Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro (también puede ser macrocítica). |
| Otros | Sordera. Voz ronca. |