



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Resúmenes

Geriatría

6to "A"

Alumno

Francisco miguel Gómez Mendez

PASIÓN POR EDUCAR

Catedrático:

Dr. Romeo Suarez Martínez .

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024.

Enf. Parkinson Parkinsonismo.

D	M	A
---	---	---

Scribe®

Enfermedad descrita por James Parkinson en 1817, siendo la causa más frecuente del síndrome del Parkinsonismo, es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad del Alzheimer en personas mayores de 65 años. Origen multifactorial y de carácter lentamente progresivo, caracterizado por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra de origen que desembocan en síntomas motores patognómicos (temblor, rigidez, acinesia, e inestabilidad postural).

Epidemiología

incidencia aumenta a partir de 60 años hasta los 89 años.

Declinar a los 90 años.

+ frecuente hombres [edad Media 70 años]

Patología.

Neurologico.

pérdida de pigmento de la sustancia negra (SN) que se relaciona con una pérdida neuronal afectada, principalmente a la porción caudal y antero lateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus ceruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión de eosinófilos intracitoplasmáticos) en las áreas afectadas.

Neuroquímico.

Depleción del 75-80% de la dopamina (mínimo requerido para la aparición del síntomas parkinsonianos).

La patogénesis de la EP origina una cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular, incluyen en el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la excitotoxicidad. La inflamación y la reacción inmune humoral contribuyen a procesos vinculados a la muerte celular por apoptosis.

Etiología.

→ Desconocido → Multifactorial.

Envejecimiento.

Disminución de las neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA y una reducción de la tirosinahidroxilasa y DA. puede asociarse un aumento de la detección de cuerpos de Lewy.

muy bien



Epilepsia en el anciano no.

Franusco

Trastorno caracterizado por una predisposición o padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.
→ 65 años.

Epidemiología.

Edad a los 70 y 80 años.
Crisis epilépticas 15%.

Etiología.

- Vascular cerebral 40%.
- A.H. Tóxico - metabólicas 15%.
- Tumores 10%.
- Traumatismo craneoencefálico 5%.
- Demencias 5%.
- Infecciones del sistema nervioso 1%.
- Idiopática 24%.

Especificaciones de la crisis en los ancianos.

(Tabla 1)

Clasificaciones de la crisis y síndromes epilépticos en el anciano.

- Crisis agudas sintomáticas.
Son el resultado de una agresión al sistema nervioso central (SNC) infartos cerebrales, hemorragias cerebrales, distorbios metabólicos, traumas.
- Crisis recurrentes (epilepsia).
Son las manifestaciones crónicas y tiene picos en la senectud.
- Estados epilépticos.
2 crisis convulsivas de más de 30 minutos.

excelente



DAT

Accidente Cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular (EVC) es la primera causa de muerte en los países desarrollados.

Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del Encefalo.

Factores de riesgo

(Tabla 1 y 2)

Clasificación del ictus.

Oxfordshire (OCSPI)



A) TACI (Total anterior circulation infarction)

cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios siguientes.

- Disfunción cerebral superior.
- Déficit motor o sensitivo (cara, brazo, pierna).
- Hemianopsia homónima.

B) PACI

cuando cumplen.

- Disfunción cerebral superior.
- 2 de TACI.
- Déficit motor.

C) LACI

cuando no existe disfunción cerebral superior, ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes.

- Síndrome.
- Hemi-síndrome motor puro que afecta al menos a dos: cara, brazo y pierna.
- Disartria - mano torpe u otro síndrome.

D) POCI

- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor.
- Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
- Patología oclomotor.
- Hemianopsia homónima aislada.

Diabetes Mellitos.

Francisco

Es una enfermedad muy prevalente en este rango etario, es una enfermedad crónica tiene una enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola (independientemente de sus complicaciones) pérdida de la función, incrementa el riesgo de caídas de pérdida de función, incrementa el riesgo de caídas, de padecer depresión y desarrollar deterioro cognitivo.

- > Prevalencia incrementa a la edad. 65 años.
- > 6% de los casos no son diagnosticados.
- > 50% tienen diabetes tipo 2.



El diagnóstico precoz y manejo adecuado farmacológico indicado en cada caso, y a las medidas no farmacológicas (dieta y el ejercicio).

Fisiopatología.

DM2 → predisposición genética.

Probablemente basada en un patrón de herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales (cambios en el estilo de vida con tendencia a la inactividad, distribución troncular de la grasa y ingesta de alimentación ricos en grasa saturadas y pobres en carbohidratos complejos y consumo marcado que alteran el metabolismo hidrocarbonado).

Hecho fisiopatológico fundamental de la DM en el anciano es la resistencia insulínica (que tiene lugar de manera fisiológica con el envejecimiento habitual), que mantenida a lo largo del tiempo es la resistencia responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la siguiente hiposecreción.

> esta pérdida de sensibilidad a la insulina intrínseca del envejecimiento produce generalmente a la DM TIPO 2, disminución de la glucosa alrededor (1 mg/dl por década), carga oral (>10 mg/dl por década)

Disminución de la captación de glucosa, nivel muscular esquelético

Patología Tiroidea.

Las alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalente y con frecuencia paucisintomáticas, la incidencia de enfermedades tiroideas aumentan gradualmente con la edad y dado el frecuente infradiagnóstico.

1) Fisiología y función tiroidea en el anciano mayor:

Cambios en el envejecimiento (tabla 1)

Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis y con disminuyen del peso total; la nodularidad macro y microscópicas son habituales, histológicamente el tejido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloide. se ha implicados al sistema inmunológico en la genesis de los cambios relacionados con la edad; en el anciano aumenta los títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales (a los 80 años, el 25% tienen anticuerpos sericos elevados).

Existe un descenso en la secrecion de hormonas así como una menor degradación, al disminuir su utilización periférica por reducción de masa corporal, compensándose y manteniendo sus concentraciones plasmáticas en un rango semejante al del adulto.

Niveles hormonales tendremos en cuenta algunas cuestiones, la tiroxina libre (T₄) varia muy poco con la edad; aunque los niveles T₄ total pueden cambiar.

La hormona tiroidea metabolicamente mas activa la 3,5,3-triyodotironina (T₃) puede estar disminuida en la senectud, durante la juventud, el 80% de la T₃ circulante no produce directamente de la glandula, sino de la conversión periférica de T₄.

En el anciano los enf. agudas y crónicas así como el estado nutricional puede estar alterado esta conversión de T₄ a T₃. La vida media de la T₄ serica se incrementa en la tercera edad, en promedio de 5 hasta de 9 dias.

La concentración de T₄ libre y total no cambia pero su metabolismo se ve reducido.

(Tabla 2 y Figura 1)

Hipotiroidismo

2-1. de los adultos mayores lo padecen y que el 10-15% de los hipertiroideos son mayores de 60 años, con más frecuencia en mujeres.

La enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso) el bocio tóxico multinodular (BMNT) y el adenoma tóxico, son las entidades más frecuentes.

Otras patologías a considerar son el hipertiroidismo inducido por yodo, amiodarona y excepcionalmente agentes mucolíticos o medios de contraste (3) tabla.

Manifestaciones atípicas.

Manifestaciones cardíacas como las arritmias supraventriculares - en especial fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva y angina de pecho.

Síntomas.

Tirotoxicosis puede pasar desapercibido.

Hipertiroidismo llamado apático caracterizado por astenia, anorexia, adelgazamiento y signos adrenérgicos, lo que tendrá complicaciones pronósticas vitales.

El riesgo de fractura tabla (4)

La tirotoxicosis T3, debida a un nódulo hiperproductor de T3 ocurre en aproximadamente 10% de hipertiroideos y conlleva la supresión de TSH y la disminución de T4 por la inhibición del resto de la glándula tiroidea.

La tormenta tiroidea o tirotoxicosis puede ser desencadenada por un estrés agudo, como cirugía, uso de la anestesia o enf. sistémicas, cursa con fiebre, delirio, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia y alteraciones en la función hepática y debe ser tratada en unidades de cuidados intensivos representando una urgencia médica.

Efectos Adversos.

El tratamiento con I-131 puede empeorar, si existe la oftalmopatía de la enf. grave.

incidencia 10 y on 30% de los pacientes tratados

Radioyodo

Tratamiento de elección en el anciano, debe hacerse tras bloquear el tiroides con antitiroideos de síntesis (metimazol) con el fin de depleccionar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar así una tormenta tirotoxicas.

> suspende una semana antes de iniciar (Radioyodo)

> Betabloqueantes utilizar como cardiovante, especialmente en pacientes con síntomas de hiperadrenergica.

Seguimiento.

La determinación de hormonas tiroideas desde la administración de I-131 debe realizarse cada 4 a 6 semanas hasta que se considere que la situación esta estable.

Antitiroideos de síntesis.

Metimazol : 10 - 30 mg / 24 h (repartir dosis en 2 a 3 tomas diarias)

propiltiouracilo 200 - 400 mg / 24 h 3 a 4 tomas diarias.

Seguimiento

El estado eutiroides suelen alcanzarse en 2 a 3 meses de tratamiento y ha de realizarse una reducción progresiva de 2 dosis según controles

Cada 4-6 semanas

Efectos adversos.

Prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria y graves pero mas infrecuentes como agranulocitosis, hepatitis vasculitis o el wopos iatrogenico.

Cirugia.

indicaciones restringidas en ancianos.

> cancer de tiroides, al parecer síntomas obstructivos secundarios al bocio o a nodulos solitarios hipofuncionantes.

Adenoma toxico, odemas de la hemitiroidectomia como tratamiento alternativo radioyodo

Síndrome Eutiroides Enfermo

Este síndrome también llamado distiroxinemia eutiroides, es una entidad en la que los niveles de T3 y T4 están por debajo de los niveles séricos normales pero sin hipotiroidismo o hipertiroidismo.

Aparecen tras cirugías, ayuno, tratamiento con fármacos.

Malnutrición, insuficiencia renal, o hepática, diabetes mal controlada, enf. cerebrovasculares y neoplasias también pueden producir alteraciones en la función tiroidea.

En el adulto es especialmente común debido a la comorbilidad existente a nivel hormonal se puede presentar casi cualquier anomalía, lo más frecuente es encontrar niveles bajos de T3 y T4, TSH normal o baja a niveles de cortisol altos y T3 reversa elevada, esta última lleva a explicar por la inhibición enzimática conlleva a procesos agudos.
→ Resolución del proceso agudo y no administración de levotiroxina.

Hipotiroidismo.

Es el estadio clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

> oscila 0.9 y 5.1% de la población mayor de 60 años. (Mujeres)

> 10.1% varones

> 16 mujeres 65 a 74 años.

Etiología.

Disminución en la producción de hormona tiroidea generalmente obedece a un fracaso en su producción tiroidea intrínseca

→ Primario (raro por déficit de TSH)

- Secundario (fracaso del hipotálamo en la TRH (secundario terciario))

Hipotiroidismo primario adquirido en ancianos es la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto, se caracteriza por una destrucción parenquimatosa mediada por anticuerpos infiltrado linfocitario crónico, fibrosis y en fase avanzada disminución en la producción hormonal

Puede coexistir con otras patologías autoinmunes (diabetes y anemia perniciosa).

puede presentarse como bocio indoloro con anticuerpos antiperoxidasa positivos en hasta un 95% de los casos y anti-tiroglobulina en un 80% o mas comunmente como tiroiditis cronica, atrofica, sin bocio y con anticuerpos antitiroideos positivos.

(tablas)

Deterioro de TSH (hipotiroidismo secundario)

Manifestaciones Clinicas.

- > Ojeas vagas como debilidad.
- > Astenia > Fatiga > Disminucion de la capacidad cognitiva.

Dx.

- > Hipotiroidismo primario concentracion serica baja de tiroxina libre (T4L) junto con una elevacion de la tirotropina (TSH).
- > Medicion de anticuerpos antitiroideos.
(antiperoxidasa y anti-tiroglobulina) → Tiroiditis autoinmune.

Tx.

Levotiroxina sodica 12,5 a 25 al dia en ayunas.

→ Monitizar cada 4 a 6 ~~meses~~ semanas.

Aumentar dosis entre 12,5 y 25 µg.

Coma mixedematoso

Hipotiroidismo de larga evolucion

Hipotiroidismo subclinico

Niveles sericos elevados de TSH con valores normales de T3 y T4.

21% mujeres > 75 años.