

Resúmenes

Materia: Geriatría

Grado: 6°

Grupo: "A"

**Nombre del Alumno:
Fátima del Rocío Salazar Gómez**

**Nombre del docente: Dr. Romeo Suárez
Martinez**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril de 2024.

ENFERMEDAD DE PARKINSON. PARKINSONISMO

DÍA	MES	AÑO
09	04	24

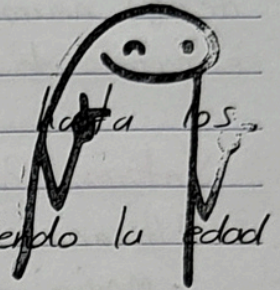
La enfermedad de Parkinson (EP) es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer, en personas mayores de 65 años y la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos.

muy bien

Epidemiología

La incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89, con un declinar a partir de los 90 años.

Es más frecuente en hombres que en mujeres, siendo la edad media de comienzo de 70 años.



Fisiopatología

> Pérdida de pigmento de la sustancia negra relacionada a pérdida neuronal, afecta la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus ceruleus, con gliosis activa y presencia de cuerpos de Lewy.

> Depleción del 75% - 80% de la dopamina estriatal. Puede haber disminución del GABA y serotonina en el estriado.

Etiología

Desconocida. No es un proceso monofactorial

Factores de Riesgo

- Envejecimiento

Asociado con signos parkinsonianos leves, disminución de las neuronas pigmentadas de la SN.

- Susceptibilidad Genética

Genes que codifican la alfa sinucleína, el gen parkin o la ubiquitina terminal C. hidrolasa terminal L1

- Factores Ambientales

Contacto con pesticidas y herbicidas, consumo de agua de pozo.

EPILEPSIA EN EL ANCIANO

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. Se entiende como síndrome no como enfermedad.

Comienza en mayores de 65 años, 3^o síndrome neurológico en ancianos.

Etiología

Por etiología vascular cerebral 40%.

Alteraciones tóxico-metabólicas 15%.

Tumores 10%.

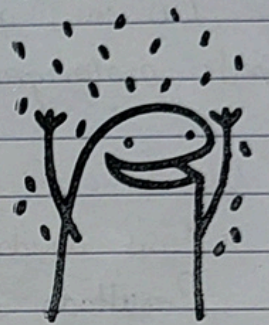
TCE 5%.

Demencias 5%.

Idiopática 24%.

Infecciones del SNC 1%.

excelente



Etiología de las crisis sintomáticas en 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, opiáceas, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc.

Alteraciones metabólicas

Hipoglucemia / hiperglucemia, hiponatremia / hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorenal, hipertiroidismo / hipotiroidismo.

Encefalopatía anóxica o postanóxica

Tumores del SNC

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

DÍA	MES	AÑO
16	04	24

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es la primera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda causa más frecuente de demencia, la causa más frecuente de epilepsia en el anciano, una causa frecuente de depresión y la primera causa de discapacidad grave en el adulto.

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

Factores de Riesgo

Modificables:

- HTA
- Cardiopatía
- Tabaquismo
- Anemia de células falciformes
- AIT previos
- Estenosis carotídea asintomática

Potencialmente modificables:

- Diabetes Mellitus
- Homocisteinemia
- Hipertrofia Ventricular

No modificables:

- Edad
- Sexo
- Factores Hereditarios

Clasificación del ictus

• TACI

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

excelente



DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO

DÍA	MES	AÑO

Enfermedad crónica, con enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola pérdida de la función, incremento del riesgo de caídas, de depresión y de desarrollar deterioro cognitivo.

Tiene una alta mortalidad.

Su prevalencia se incrementa con la edad, el 40% supera los 65 años.

Fisiopatología

Resistencia insulínica, que mantenida a lo largo del tiempo es la responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la consiguiente insulinopenia.

Los niveles de glucosa basal se incrementan con los años y las cifras de glucosa tras una sobrecarga oral aumenta de forma significativa. Principalmente a una disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina, sobre todo a nivel muscular esquelético y una menor producción en el funcionamiento de proteínas transportadoras de glucosa (GLUT-4).

Clinica

- Astenia
- Pérdida de peso
- Cambios de humor
- Sed
- Polionia
- Nicturia
- Insomnio
- Cuidos
- Debilidad
- Incontinencia
- Deterioro funcional
- Cambios cognitivos

Diagnóstico y abordaje inicial

Criterios de Screening

- * Cada 3 años
- * Personas con IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$
- * Antecedentes familiares de DM
- * Sedentarismo
- * HAS

- Pruebas de Screening

- * Glucemia basal en ayunas
- * Test de sobrecarga oral con 75 mg glucosa; Medición de glucemia las 2 h.
- * Hemoglobina glicosilada: Glucemia media de 2-3 meses anteriores Hb A1c > 6.5%. DM sensibilidad de 96.8% y especificidad de 98.7%.

- Criterios diagnósticos

Diagnóstico de DM:

- * Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de DM.
- * Glucemia en ayunas (al menos de 8 h) ≥ 126 mg/dl.
- * Glucemia ≥ 200 mg/dl tras la SOG.
- * Hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$.

Riesgo aumentado de DM sí:

- * Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl
- * Intolerancia a la glucosa: 140-199 mg/dl (tras 2 h de SOG c/75g).

Tratamiento

- No farmacológico

- * Dieta y ejercicio, asegurar una ingesta diaria adecuada de proteínas y ejercicio aeróbico, de resistencia o combinados durante 30 min. 3 veces a la semana.

- Farmacológico

- * Antidiabéticos orales \rightarrow Metformina en monoterapia para el comiezo.
- * Meglitinidas \rightarrow Estimulan la secreción de insulina, solo en periodo postprandial.
- * Tiazolidinedionas / glitazonas \rightarrow Para doble terapia cuando la metformina es insuficiente o en monoterapia si esta está contraindicada o no se tolera.
- * Acarbosa y miglitol \rightarrow Útil en la intolerancia oral a la glucosa.

La monoterapia combinada se plantea cuando:
 - No se alcanzan los objetivos con monoterapia

Se aconseja combinar fármacos de acción diferente y mecanismos complementarios.

Si la respuesta es inadecuada tras 3 meses de tratamiento y sólo en pacientes que rechazan el tratamiento insulínico, puede pasarse a la triple terapia oral.

Si los ADO fracasan, ante la necesidad de insulinización se deben valorar los beneficios y riesgos.

Tipos de insulina:

- > Ultrarápida → Duración 5 horas (lispro, aspart, glulisina).
- > Rápida → Duración 8 horas (Regular).
- > Intermedia → Duración 18 horas (NPH, NPL).
- > Prolongado → Duración 24 y 20 horas (Glargina, detemir).

Objetivos del tratamiento

	ADA	Aniano	Aniano dependiente
Hb A1C	<7	7-8	7.5 - 9.5
Glucemia basal	80-120	100-140	<200
Glucemia postprandial	<180	180-200	<240

Complicaciones de la DM

- Nefropatía
- Retinopatía
- Neuropatía
- Pie diabético
- Enf. preñal periténica
- Disfunción sexual
- Caídas → Fracturas
- Deterioro cognitivo
- Depresión

PATOLOGIA TIROIDEA

El tiroides representa algunos cambios morfológicos que incluyen atrofia, fibrosis, con disminución del peso total.

Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación. La tiroxina libre (T₄) varía muy poco con la edad. La hormona tiroidea metabólicamente más activa, la 3,5,3-triyodotironina (T₃) puede estar disminuida en la senectud.

TSH	T ₄	T ₃	Patología
↑	↓		Hipotiroidismo primario
↑	N		Hipotiroidismo subclínico
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH
↓	↓		Enfermedad no tiroidea (sd T ₃)
Nó ↓		↓	Hipotiroidismo central
Nó ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (sd T ₃ /T ₄)
↓	↑		Hipertiroidismo primario
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T ₃
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico

Hipertiroidismo

Se calcula que el 2% de los ancianos lo padecen y el 10-15% son mayores de 60 años, con más frecuencia en mujeres.

La enfermedad de Graves, el bocio tóxico multinodular y el adenoma tóxico, son las entidades más frecuentes

Causas

- Bocio multinodular tóxico
- Ent. de Graves
- Adenoma tóxico
- Secreción aumentada de TSH
 - Adenoma hipofisario secretor de TSH
 - Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea
- Tratamiento con amiodarona

- Tiroiditis aguda o subaguda
- Excesivo aporte de hormonas tiroideas
- Tirotoxicosis facticia
- Inducida por yodo
- Metástasis de carcinoma tiroideo.

Clinica

- Sintomas

- Angina de pecho
- Anorexia
- Debilidad muscular
- Molestias GI
- Pérdida de peso
- Diarreas crónicas
- Fatiga
- Apatía

- Signos

- Temblor
- Miopatía
- Letargia
- Agitación
- Arritmias cardíacas
- Taquicardia SV
- FA crónica
- FA paroxística
- Malnutrición
- Confusión
- Demencia
- Depresión
- Labilidad emocional
- Ausencia de bocio y manifi. oculares.

Tratamiento

- Radioyodo
- Fármacos antitiroideos → Methimazol 10-30 mg / 24 h.
Propiltiouracilo 200-400 mg / 24 h.
- Cirugía

Síndrome Eutiroides Enfermo

También llamado distiroxinemias es una entidad en donde los niveles T₃ y/o T₄ están por debajo de los niveles séricos normales; pero sin hipo o hipertiroidismo.

Aparece tras enfermedades agudas como cirugía, ayuno, enfermedades de distinta gravedad o tras tratamientos con ciertos fármacos.

En el adulto mayor es común debido a la comorbilidad existente, los niveles hormonales tienden a normalizarse, no es necesaria la administración de levotiroxina.

Hipotiroidismo

Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

Etiología

Disminución de la producción de hormona tiroidea, fracaso de producción tiroideo intrínseco.

La causa más común es la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto. Caracterizado por destrucción parenquimatosa mediada por anticuerpos, infiltrado linfocitario crónico, fibrosis.

Clinica

- Cutáneas

Piel seca, pelo débil y frágil, alopecia difusa, edema facial, palpebral, de manos y pies, intolerancia al frío.

- Neurológicas y psiquiátricas

Parostesias, calambres, ataxia, polineuropatía, bradipsiquia, apatía, deterioro cognitivo, depresión.

- Cardiovasculares

Bradycardia, derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca, hipertensión diabólica.

- Musculoesqueléticas

Miopatía, mialgias, fatigabilidad, artralgias, artritis, rigidez articular

- Digestiva Estreñimiento

- Hematológica
Anemia linfocítica, no asociada a déficit de hierro.

- Otra
Sordera, voz ronca.

Tratamiento

Levotiroxina sódica (tiroxina)

12.5 a 25 mg al día, oral y preferiblemente en ayunas.

Monitorear los valores cada 4 a 6 semanas, aumentando la dosis entre 12.5 y 25 μ p al día hasta alcanzar cifras de TSH en torno a 5.