



Garcia Aguilar Paola Montserrat
Materia: Geriatria
Dr. Suárez Martinez Romeo

PASIÓN POR EDUCAR

Parkinson

- Descrita por James Parkinson 1817
- Causa más fctc del sx parkinsoniano
- Proceso neurodegenerativo + prevalente
- 4ta causa de enf. Neurológica en ancianos

Perdida neuronal → N. dopaminérgicas → sustancia negra

excelente



Síntomas
Patoquímicos:

- Temblor
- Rigidez
- Acinesia
- Inestabilidad postural

Epidemiología:

- Incidencia \pm a partir de 60 años hasta 89 años
- \downarrow 90 años
- \uparrow fctc Hombres
- Edad media: 70 años

Neuropatología

Morfológico: P. pigmento de la sustancia negra que se relaciona → P. neuronal → Af. porción caudal y anterolateral → de SN → En menor grado al locus ceruleus (presencia de C. de Lewy) en áreas afectadas.

Neuroquímico:

Depleción del 75 al 80% de la dopamina estriatal
Disminución del GABA y Serotonina estriado.

etiología

Desconocida y no es un proceso monofactorial, si no un conjunto de múltiples factores → Actúan de forma sinérgica

Envejecimiento:

Disminución de neuronas pigmentadas de la S. Negra y Receptores DA

F. ambientales.

- Contacto con pesticidas herbicidas
- medio rural
- consumo de agua de pozo.

Susceptibilidad genética:

Genes que codifican la alfa sinucleína → CLevy.

Gen parkin (park1 y park13)

Ubiquitina → U1

Clinica:

Comienzo insidioso, empeoramiento progresivo

Aparecen → cuando se ha perdido 50-60% de neuronas dopaminérgicas de S. N.

Epilepsia

excelente

en el anciano

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, psicológicas y sociales.



Se considera epilepsia → comienza en mayores de 65 años

Epidemiología

- Mayor incidencia → 65 años.
- 3er síndrome neurológico con mayor frecuencia en ancianos
- Crisis epilépticas representan el 15% de todas las alt. cerebrales.

Etiología

- Etiología vascular cerebral representa → 40% C. crisis epilépticas.
 - Alt. tóxico-metabólicas (15%) • Tumores (10%) • Traumatismos (5%)
 - Demencias (5%)
- Tras una primera crisis epiléptica → causa originaria para identificar si se está ante una causa aguda o remota.

(Epilepsia parciales (remotas sintomáticas o criptogénicas))

Crisis parciales remotas sintomáticas asociadas a una afección del SNC con un alto riesgo de desarrollar epilepsia y con un lapso de tiempo entre afectación y la primera crisis superior a una semana.

Crisis parciales criptogénicas de etiología desconocida (t de una crisis para el dx de epilepsia)

Síndromes epilépticos indeterminados

Crisis pacientes con más de una crisis indeterminada en cuanto a su origen parcial o generalizado y sus factores etiológicos conocidos.

Síndromes epilépticos, especiales con crisis parciales o generalizadas.

Crisis agudas sintomáticas debidas a alt. sistémicas metabólicas o tóxicas y afectaciones agudas del SNC. y aparece un evento y las crisis inferior una semana o durante el mismo.

Crisis únicas aparentemente no provocadas y sin anomalías en neuroimagen.

ictus

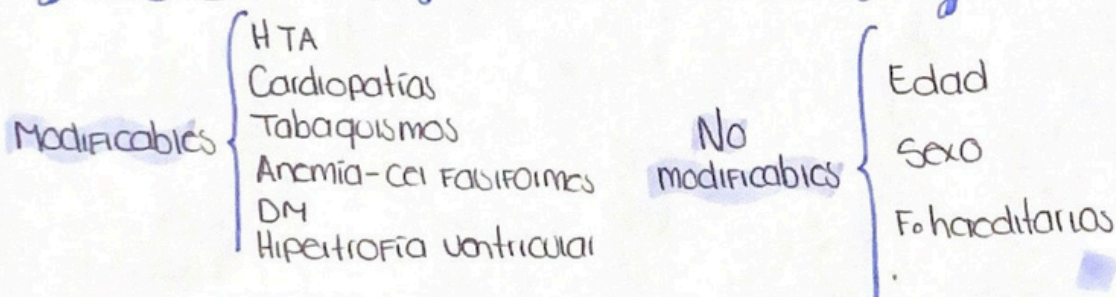
- La enf. cerebrovascular (EVC) es la 1era causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en España.
- 2da causa de demencia
- 1.ª causa de epilepsia en el anciano
- 1.ª causa de discapacidad en el anciano

El 80% de los ictus se dan en px mayores y más del 50% en Pacientes Frágiles.

Concepto

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



Clasificación

TACI: Cuando el déficit neurológico cumple 3 criterios siguientes:

- Difusión cerebral superior (Afasia, discalculia, alt. visuoespaciales)
- Déficit motor y/o sensitivo: Cara, brazo, pierna (al menos 2)
- Hemianopsia, homónima

PACI (parcial anterior)

Difusión cerebral superior

Se cumplen 2 de los 3 criterios de TACI

Déficit motor y/o sensitivo

LACI (infarto lacunar)

No existe difusión art. superior, ni hemianopsia

Hemisíndrome motor puro que afecte al menos dos: cara, brazo, pierna

Hemisíndrome sensitivo que af. al menos 2: cara, brazo, pierna

Hemisíndrome motor/sensitivo

Hemiparesia - ataxia - ipsilateral

POCI: Infarto posterior

Afectación ipsilateral de pares craneales con deficit motor / sensitivo

Deficit motor / sensitivo → bilateral

Patología oculomotora

Difusión cerebelosa / sin deficit de vias ipsilaterales

Diagnostico

• Historia clinica completa:

AP → Incapie en TR cardiovasculares

Historia actual del evento

Exploración física - Neurológica

UGI

Escalas de valoración

→ Escala neurológica canadiense

→ Escala de NIHSS

Pruebas complementarias

→ Hemograma, ECG

→ Eo coagulación, PCR, USG.

→ quimica, electrolitos, P. Hepatico y Renal

TAC

RM

En dependencia de resultados completar con:

• Dopler/doplex

• Rx Torax

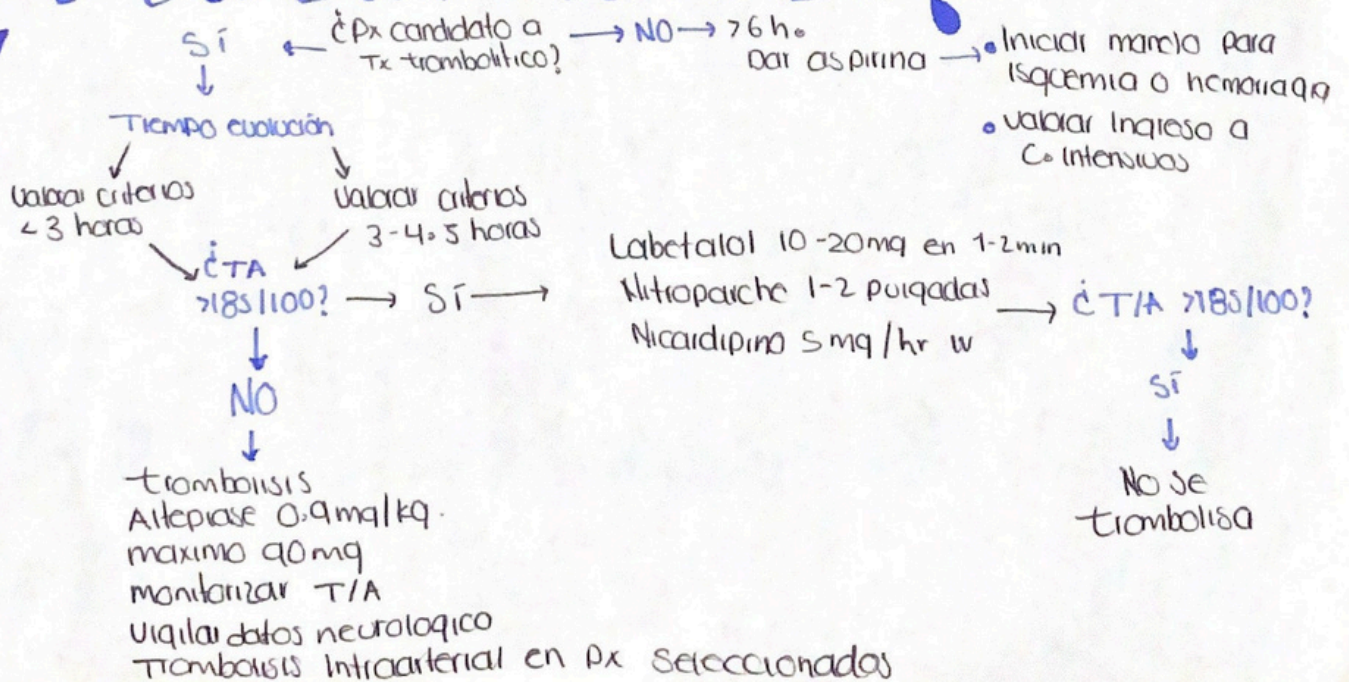
• Angio-TC / Angio-RM

• Punción Lumbar

• Ecocardiograma

• EEG

Tratamiento



Diabetes

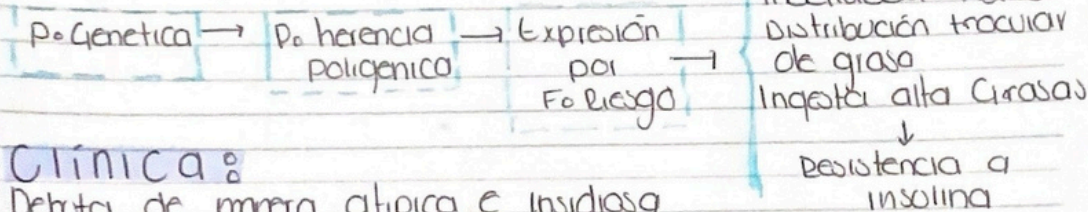
Introducción:

- Enfermedad crónica.
- Tiene repercusión sobre la función por sí sola.
- Tiene alta mortalidad.
- Causa cardiovascular + Fcte.
- Causa → Envejecimiento exagerado

Prevalencia:

- 40% superan 65 años
- 6% No dx
- 50% de px ya tienen complicaciones al dx.

Fisiopatología



Clínica:

Debuta de manera atípica e insidiosa + Fcte es asintomática

- Astenia
- P. peso
- Cambios humor
- Sed → polidipsia
- Poliuria
- Polifagia
- Insomnio
- Deterioro funcional.

La DM se asocia con Incapacidades

- Complicaciones vasculares
- Descomp. metabólicas agudas
- Efo. Adversos → medicación
- Efo. sobre el estado nutricional y el comportamiento

Diagnostico y abordaje Inicial

Debería hacerse → Dx precoz en individuos asintomáticos
Cribado en personas de alto riesgo
Cada 3 años en población geriátrica
Anualmente en personas de riesgo para DM

Población de riesgo:

IMC: $7.25 \text{ kg/m}^2 + 1$

- Antecedentes DM (Familiares 1 grado)
- Sedentarismo
- Ant. Efo. Cardiovascular
- HAS
- Dislipidemias

Forma Física

AUBD
AIVD
Acto Avanzadas
Mo. básicas en ejecución



Pruebas Screening

Glucemia basal en ayunas → Elección

Test. Sobrecarga Oral con 75 mg de glucosa (Medición 2h)

En px con Glucemias basales alterada 110-125 mg/dl.
(Elección para diagnóstico)

Hemoglobina Glucosilada (Hb A1c) Refleja la glucemia en los últimos 2-3 meses.

No requiere ayuno previo

Valores de Dx: ≥ 6.5

(Criterios de Dx ADA 2011)

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl → Con síntomas DM
- Glucemia en ayunas (8 horas) ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia ≥ 200 mg/dl tras la SOG.
- Hb Glucosilada (Hb A1c) $> 6.5\%$

Riesgo aumentado de DM si:

Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl.

Intolerancia a la glucosa: 140-199 mg/dl

DM y Daño Endotelial

- 7 El riesgo de padecer ev. Cardiovasculares x4
- Ev. Cardiovasculares a los 10 años en un 16-30%
- Hiperglucemia posprandial → F.R. → para engrosamiento
- Glucemia basal Intima-media-carotídea →
↳ F.R. → Comp. macrovasculares

Tratamiento

Primera Opción de tratamiento: Antidiabéticos Orales
Metformina

En caso de mal control: terapia Oral Combinada

Si la opción 2 fracasa: Insulinización

(Terapia triple No está indicada)

Biliquinidas → Aumenta la sensibilidad a insulina y disminuye la neoglucogénesis hepática

Sulfonilureas y Meglitinidas

Actúan reduciendo la hiperglucemia posprandial → útiles en la intolerancia oral a la glucosa y están contraindicados en trastornos de mala absorción.



Enfermedad tiroidea

En ancianos las manifestaciones tiroideas suelen presentarse de forma atípica.

Las alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia pasasintomáticas.

La incidencia aumenta con la edad.

Fisiología:

Cambios con el envejecimiento:

- ↓ Aclaramiento renal de yodo
- ↓ Aclaramiento tiroideo-epdo
- ↓ Prod. total de T₄
- ↓ Degradación de T₄
- = L₁ de T₄ → soro
- ↓ L₁ de T₃

Cambios morfológicos:

- Atrofia y fibrosis
- Existe descenso en la prod. de hormonas y menor degradación

Hipertiroidismo

2% de adultos mayores → la padecen

10-15% de hipertiroides → >60 años (+ fcte mujeres)

Causas:

Aumento en prod. de hormonas tiroideas:

- Bocio multinodular tóxico
- Enf. de Graves
- Adenoma tóxico
- secreción aumentada de TSH
- Adenoma hipofisario secretador de TSH
- Resistencia hipofisaria a H. tiroidea

Por destrucción glandular

Tiroditis Aguda-Subaguda

manifestaciones clínicas:

Síntomas:

- Angina de pecho
- Ansiedad
- Debo. muscular
- Molestias GI
- P. peso
- Diarrea
- Fatiga

Signos:

- Temblor
- miopatía
- Letargia
- Agitación
- Ao caudal
- Taq. SV
- F. A. crónica
- F. A. paroxística
- mal nutrición
- Confusión
- Demencia
- Depresión
- Aus. bocio
- Aus. manif.
- Oculares

Tratamiento:

Estrategias terapéuticas:

- Radioyodo → elección en anciano (tras bloquear tiroideas con antitiroideos)
- fármacos antitiroideos
- Cirugía



Hipotiroidismo

También llamado → distiroxinemias → T3 y/o T4.
Estado Clínico resultante del déficit periférico de la hormona tiroidea

Muy frecuente en ancianos > 60 años (t. Fcte en mujeres)

Etiología

◦ Disminución de la prod. de la hormona tiroidea

↳ Fallo en producción (hipotiroidismo primario)

Raramente en secreción TSH (Secundario)

TRH (terciario)

Causa más común Hipertiroidismo primario → Enf. Hashimoto

manifestaciones clínicas

Cutáneas

- Piel seca aspera
- Alopecia
- Edema pastoso
- Intolerancia al frío

Cardiovasculares

- Bradicardia
- derrame pericárdico
- Inf. cardíaca
- H. disastólica

Respiratorias

- Disnea de esfuerzo
- Apnea del sueño

Neurológicas

- Parestesias
- Co. musculares
- Ataxia
- Apatía
- Bradipsiquia

Endocrinas metabólicas

- G. peso
- Edema periférico
- Hiponatremia

Tratamiento

Leotiroxina sódica (tiroxina) → Elección en ancianos

Dosis bajas: 12.5 - 25 / al día Orales → Ayunas

Aumentar dosis 12.5 y 25 mg

