



**Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana**

Resúmenes

Nombre: Morales Cano Anayancy.

Grupo: "B"

Grado: Sexto semestre

Materia: Geriatría

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Parkinsonismo

- Enfermedad de Parkinson → Causa + FCTE de Sx. Parkinsoniano.
- Origen multifactorial y de carácter lentamente progresivo.
- Caracterizado → Por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra.

- Síntomas motores patognomónicos
 - Temblor
 - Rigidez
 - Acinesia
 - Inestabilidad postural.

excelente



→ E · P · I · D · E · M · I · O · L · O · G · I · A ←

- Incidencia ↑ → De los 60 - 89 años
- Declinar → A partir de los 90 años
- + FCTE en hombres.
- Edad media de comienzo → 70 años

→ F · I · S · I · O · P · A · T · O · L · O · G · I · A ←

- Punto de vista morfológico → Pérdida de pigmento de la S.N.
- Punto de vista neuroquímico → Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal.

Se relaciona con una pérdida neuronal
↓ AFECTA

- ↓ de GABA y serotonina en el estriado.

La porción caudal y antero-lateral de la porción compac. de la S.N y <Grado al locus ceruleus

Patogenesis EP

- Cascada de acontecimientos

↓
Muerte celular.

- Gliosis reactiva
- Presencia de C. Lewy.

Epilepsia

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

excelente



→ E · P · I · L · E · P · S · I · A ←

- 3er Síndrome neurológico en frecuencia en anciano.
- Crisis epilépticas → 15% de todas las alt. cerebrales.

→ E · T · I · O · L · O · G · I · A ←

A.C.V Ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis senos venosos, malf. vasculares.

Traumatismo C.E y cirugía del SNC.

Infecciones del SNC, Encefalitis, meningitis, abscesos.

Etiología de las Cr. Sint. Priv. sust. depr. SNC Alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos.

Tóxicos Psicotrópicos, inmunosupresores, anti-neoplásicos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos.

Alt. metabólicas.

Encefalopatía anóxica o postanóxica.

Tumores del SNC.

- Foco epiléptico + FCTE → Lóbulos frontales y parietales.

→ C · L · A · S · I · F · I · C · A · C · I · O · N ←

- Crisis agudas sintomáticas → Agresión al SNC (Inf. cerebrales, hemorragias cer., disturbios met., traumas, abstinencia alcohólica, toxicidad del SNC.
- Crisis recurrentes → Manifestación crónica, picos en la senectud. (Epilepsia)
- Estatus epiléptico → 2 o + Crisis comiciales de +30 min. de duración.

CEREBROVASCULAR

- Primera causa de muerte en países desarrollados
- 2da causa en España
- 2da causa + FCTE de demencia
- Causa + FCTE de epilepsia en el anciano
- Causa + FCTE de depresión
- 1ra Causa de discapacidad grave en el adulto.

Código Ictus → Permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los pacientes a los servicios de urgencias.

Ictus → Trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanent. la fun. de uno det. reg. del encéfalo.

Factores de riesgo

Modificables

- HTA
- Cardiopatía: Fibrilación A, endocarditis, estenosis mitral
- IAM reciente.
- Tabaquismo
- Anemia de Cel. falciformes
- AIT previos
- Estenosis carotídea asint.

++ → Evidencia fuerte
 + → Evi. Positiva moderada
 ? → Evidencia dudosa.
 - → Evi. inversa moderada.
 0 → No hay relación

Potencialmente modificables

- Diabetes mellitus
- Homocisteinemia
- Hipertrofia ventricular

No modificables

- Edad
- Sexo
- Fact. hereditarios.

Factores de riesgo Ictus hemorrágico:

	Hematoma Cer.	Hemo. Subarac.
Edad	++	+
Sexo	-	+
Raza/Etnia	+	+
HTA	++	+
Tabaquismo	?	++
Alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatía amiloide	++	0
Hipocolesterolemia	?	0

Clasificación

- Basada en mecanismos patogénicos y presentación clínica → NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke)
- Según su producción, etiología y topografía.
- Valorar localización y tamaño de la lesión. → Clasificación Oxfordshire (OCSP) + Utilizada

a) TACI (Total Anterior Circulation Infarction)

- Déficit cumple 3 criterios

- Disfunción cerebral sup. (P.ej. afasia, discalculia o alt. visuoespaciales).
- Déficit motor y/o sensitivo en al menos 2 de la 3 áreas (cara, brazo, pierna).
- Hemianopsia homónima.

b) PACI (Parcial Anterior Circulation Infarction)

Cuando cumple alguno de los criterios.

- Disfunción cerebral superior.
- Cumplen 2 de los 3 crit. de TACI
- Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el clasificado como TACI

c) LACI (Lacunar Infarction)

Cuando no existe disfunción cerebral, ni hemianopsia y cumple criterios.

- Hemisíndrome motor/puro que afecte al menos a dos de: Cara, brazo, pierna).
- Hemiparesia - ataxia ipsilateral
- Disartria - mano torpe u otro Sx. lacunar
- Movimientos anormales focales y agudos.

d) POCI (Posterior Circulation Infarction)

Cuando cumple alguno de los criterios

- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensi. contralateral.
- Déficit motor y/o sensitivo bilateral
- Patología oculomotora
- Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales.
- Hemianopsia homónima aislada.

Anal. Diagnóstico

- Historia Clínica completa
 - AP → Rx. Riesgo cardiovascular.
 - Historia actual del evento
 - Exploración física c/neurológica completa
 - Valoración geriátrica integral.
 - Escalas de valoración → Neurológica canadiense
• NIHSS.

- Pruebas complementarias
 - Análisis de sangre: hemograma, estudio de coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepático, y R. PCR y USG.
 - ECG
 - TAC o RM craneal

- Completar con:

- Doppler / dúplex extracraneal y transcerebral.
- Angio-TC o Angio-RM
- RM c/difusión / perfusión o TC c/perfusión
- ECG
- Rx. Tórax
- Punción lumbar
- EEG.

Tratamiento

El enfoque terapéutico se basa en 3 pilares:

- Diagnóstico y tratamiento en fase aguda y subaguda
- Prevención secundaria
- Pronóstico funcional y tratamiento rehabilitador.

○ Tratamiento del ictus isquémico en la fase aguda

- Genero de vida → 30°
- Canalizar vía periférica en brazo no parético e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico 2000 ml / 24 hrs con 20 meq/l de ClK
- Dieta absoluta pas. 6 hrs.
- Control SatO₂ → ≤ 92% iniciar O₂ en gafas a 2-8 lpm
- Control de T^a cada 6 hrs → ≥ 37.5°C Paracetamol 1gr iv / 8 hrs.
- Control de la glucemia capilar c/6 hrs
- Control de TA cada 2h.
 - TAs ≥ 220 mmHg y/o TAd 121-140 mmHg en 2x15mm → Labetalol 10mg iv en bolo.
 - TA s/control tras 3er bolo → Iniciar perfusión de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico en 30 min / 6-8 h.
 - Alternativa → Urapidilo 25 mg i.v en bolus lento (2 min).

- Administrar ácido acetilsalicílico 300 (alergia → Clopidogrel 75 mg)
- Citicolina 1g i.v c/12 hrs.
- Heparina de bajo peso molecular.
- Crisis comiciales → Diacepam i.v 1 amp / 8cm³ de suero fisiológico dosis inicial de hasta 10mg a velocidad de 2cm³/min.

○ Tratamiento del ictus hemorrágico en la fase aguda.

- Control TA cada 2 hrs.
 - Si TA $\geq 185/105$ mmHg en 2 tomas consecutivas (10 min): Administrar 10mg i.v en bolo (2 min) de labetalol y medir nueva TA en 10 min.
 - Si TAd ≥ 140 en 2 tomas consecutivas (10 min): dilución nitroprusiato sódico i.v.

○ Manejo de la hemorragia Intracraneal (HIC)

- Cirugía considerada
 - HIC cerebelosas >3cm de diámetro con deterioro neurológico sec. a compresión del tronco o hidrocefalia.
 - HIC secundarias a aneurismas, malformaciones arteriovenosas o cavernomas con pronóstico clínico moderado/bueno y accesibilidad
 - Px. Jóvenes c/deterioro neurológico sec. a HIC lóbulos grandes.

○ Manejo de la hemorragia subaracnoidea.

- Administrar nimodipino oral 60mg c/4 hrs → Nic. conc. ↓ xIV
- Tienen que ser trasladados a un centro especializado el mismo día.

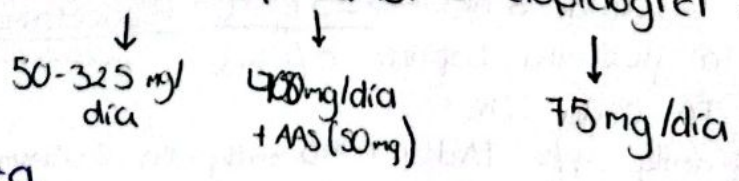
○ Manejo de accidente isquémico transitorio (AIT)

- Se debe iniciar tratamiento antiagregante en las primeras 48 hrs tras el AIT

○ Tratamiento antiagregante.

Tx. Antitrombótico (Clase I, nivel A)

Mientras sea posible → Adm. AAS + Dipyridamol o clopidogrel solo.



○ Endarterectomía carotídea.

Angiografía diagnóstica funcional.

Demográficos y de riesgo cardiovascular.

- Edad avanzada
- ACV previos
- Fibrilación auricular
- DM.
- Cardiopatía
- Cap. física ↓ Prev. al ACV.

Signos y síntomas clínicos

- Sev. Inicial del ACV.
- Incontinencia urinaria
- Hipertermia en 1ra 24 hrs.
- Desviación de la mirada.
- Tx. mentales y def. cognitivos.
- Ausencia de control de tronco.

Alteraciones analíticas.

- Hiperglucemia inicial
- Cifras de PCR ↑

Tamaño y localización de la lesión.

Tratamiento rehabilitador.

Fines

- Valorar las lesiones y el déficit funcional en un momento dado y su evolución.
- Estimar el pronóstico funcional.
- Establecer un plan terapéutico individualizado para el enfermo.

Objetivos

- Prevención y tratamiento de las complicaciones.
- Mantener o recuperar las funciones orgánicas.
- Recuperar las capacidades funcionales perdidas.
- Adaptación a las funciones residuales.

- DIABETES -

MELLITUS

~ en el anciano ~

Fisiopatología

- Fuerte predisposición genética → Mod. por factores ambientales.
- Resistencia a la insulina → Mantenido a largo tiempo → Fracaso de la Cel. β pancreática → INSULINOPENIA
- Glucosa basal ↑ → ↓ Captación de glucosa → Retraso en la sec. insulina med. glucosa → ^{sec.} Déficit en el funcionamiento de las proteínas transportadoras de glucosa (GLUT 4).

Clínica

- Debut → Atípica e insidiosa
- Sint. + Comunes → Astenia, pérdida de peso, cambios de humor, sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, det. func., cambios cognitivos, Ev. CV, infecciones recurrentes.

○ Valoración Geriátrica Integral del anciano con DM.

- Función física
 - AVBD → Barthel Katz
 - AIUD → Lawton
 - Actividades avanzadas
 - Medidas basadas en la ejecución
 - SPPB
 - Marcha
 - Test Get up and Go
- Función cognitiva
 - MMSE
 - Tests de alteración de la memoria
- Esfera afectiva → GDS
- Comorbilidad → Charlson
- Estado nutricional
 - Mini-Nutritional Assessment
 - Public Awareness Checklist.

Diagnóstico y abordaje inicial

Criterios de screening

- Cada 3 años para la población geriátrica general.
- Anualmente en población de riesgo para DM
 - Personas con IMC ≥ 25 kg/m² y al menos 1:
- Antecedentes fam. de DM (ter^o)
- Sedentarismo
- AP. Enf. CV.
- HTA.
- Dislipidemia.

Pruebas de Screening

- Glucemia basal en ayunos.
 - Test de sobrecarga oral c/75 mg glucosa
 - Hemoglobina glicosilada (Hb A1c)
- Una vez establecido el Dx. de DM:
- Descartar DT1 o secundaria
 - Examinar la función tiroidea.
 - Interrogar acerca del uso de medic. potencialmente diabéticos.
 - Analizar patrón de A.F, dieta y el entorno fam.
 - Grado evolutivo de diabetes.

Tratamiento

No farmacológico

- Ejercicio 30 min x 3 veces a la semana \rightarrow \downarrow Hb A1c de 67%
- Dieta

Farmacológico

- Antidiabéticos orales
 - Biguanidas
 - Secretagogos \rightarrow Sulfonilureas, Meglitinidas (nateglinida y repaglinida)
 - Tiazolidinedionas / glitazonas \rightarrow (Rosiglitazona y Rosiglitazona)
 - Inhibidores de las α -glucosidasas \rightarrow Acarboxa y Miglitol.
 - Incretinas. \rightarrow Inhib. de la dipeptidil-peptidasa 4, agonistas GLP-4
- Terapia combinada y/o Insulinización.
 - Cuando no alcanza los objetivos planteados en monoterapia.
 - Habrá que vigilar siempre la aparición de posibles interacciones, efectos adversos y iatrogenia.
- Pautas básicas de Tx.
 - Metformina \rightarrow fármaco de elección en monoterapia y el principal adyuvante.

Insulinizar

- Hay que optar por un sistema de administración sencillo, simplificando al máximo los autocontroles.
- Ajustar primero la glucemia en ayunas. Iniciar Tx. de forma gradual.

o Monitorización de la respuesta al tratamiento.

Puntos a valorar en cada cita

- Constantes y medidas antropométricas.
- Cumplimiento de la dieta y el Tx.
- Exploración de los pies.
- Fondo de ojo.
- Analítica.
- Orina de 24 hrs: Anual.

- Índice tobillo - brazo

- VGI: hoy por hoy siendo la herramienta clave a la hora de modificar pautas en cualquiera de nuestros pacientes.

o Objetivos del Tx.

Tipos de pacientes

- Independiente y sin comorbilidad
- En riesgo de discapacidad

- Disc. establecida pero poten. reversible.
- Discapacidad severa establecida.

Complicaciones

- Complicaciones agudas
 - Hiperglucemia
 - Hipoglucemia

- Complicaciones crónicas
 - Nefropatía
 - Retinopatía
 - Neuropatía
 - Pie diabético
 - Enf. Art. Peri. (EAI)
 - Disfunción sexual
 - Cardas
 - Det. Cognitivo.
 - Depesión.

- PATOLOGIA -

tiroidea

- Suelen manifestarse en forma atípica
- Alt. tiroideas funcionales y morfológicas muy prevalentes
- ↑ con la edad

Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor.

- Cambios morfológicos → Atrofia y fibrosis.
- Histológicamente → Tej. con. interfolicular ↑ y aparece atrof. folicular.
- ↓ secreción de hormonas así como < degradación

Hipertiroidismo

- Entidades + CTES → Enfermedad de Graves, Bocio tóxico multinodular y el edema tóxico.
- Manifestaciones de > importancia → Arritmias SV (Fibrilación auricular, insuficiencia card. y angina de pecho.
- Hipertiroidismo "apático" → Astenia, anorexia, adelgazamiento y sig. adrenérgicas
- Tirotoxicosis T3 → Supresión de TSH y ↓ de T4 \xrightarrow{poe} Inhib. de la gland. Tiroidea.
 - ↓ ausencia. L → Curso con
 - Estres agudo ↓ como
 - Cirugía
 - Induc. de la anestesia.
 - Enf. sistem.
 - Fiebre
 - Delirium
 - Taquicardia
 - Hipotensión
 - Vómitos
 - Diarrea
 - Ictericia
 - Alt. función hepática.

Radioyodo (^{131}I)

- Tx. de elección en el anciano.
- Debe hacerse → Tras bloquear el tiroides c/antitiroideos de síntesis (metimazol)
 - ↓
 - Suspender una semana antes del inicio de radioyodo.

Seguimiento

- Determinación de hormonas tiroideas → C/4-6 semanas.
- Control → a los 3, 6 meses y anual.

Efectos adversos

- El Tx. puede empeorar si existe → Oftalmopatía de la Enf. de Graves.

Antitiroideos de síntesis

- Metimazol → 10-30 mg / 24 hrs 2-3 toma diarias (Rep. dosis).
- Propiltiouracilo → 200-400 mg / 24 h. (Repartir en dosis 3-4 tomas diarias).

- Seguimiento → 2-3 meses de tratamiento (Estado eutiroides).

- Se empleara → 6 meses y 2 años.

Efectos adversos

- Leves → Prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria.
- Graves infrec. → Agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o lupus iatrogénico.

Síndrome eutiroides enfermo

- También llamado → Distiroxinemias eutiroides
- Sin hipo o hipertiroidismo
- Niveles bajos de → T3 y T4
- TSH → Normal o ↓
- Niv. cortisol → ↑

Hipotiroidismo

Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

Etiología

↓ producción de horm. tiroidea $\xrightarrow{\text{osloccc}}$ Fracaso en su producción tiroidea intrínseco.

- Causa + Común → Tiroiditis autoinmune o Enf. de Hashimoto.

Hipotiroidismo Primario

- Tiroiditis autoinmune
- Tiroiditis Cr. atrofica.
- Hip. iatrogénico.
- Ablación Qx. tiroidea.
- Radioterapia Cervical.
- Tx. tiroidea.
- Fármacos con Yodo (Contrastes Rx, amiodorona y antisept. tópicos)
- Otros fármacos (Carbonato de litio)
- Tiroiditis subaguda.
- Tiroiditis silente
- Deficiencia de yodo.
- Enf. infiltrativas.

Hipotiroidismo Central

- Tumores del Sist. Ner. Central
- Radioterapia.
- Traumatismos craneales.
- Cirugías.
- Enf. infiltrativas del S.N

Manifestaciones Clínicas.

Cutáneas

- Piel seca y áspera
- Pelo debil y frágil alopecia difusa
- Edeema facial, palpebral, de manos y pies.
- Intolerancia al frío.

Cardiovasculares

- Bradicardia
- Derrame pericardio
- Insuficiencia cardiaca
- Hipertensión diastólica.

Músculoesqueléticas

- Miopatía, mialgias, fatigabilidad
- Artralgias, artritis, rigidez articular.
- Sx. compartimentales.

Neurológicas y psiquiátricas.

- Parestesias
- Calamb. musculares.
- Ataxia.
- Polineuropatía
- Bradipsiquia
- Apatía

Respiratorias

- Disnea de esfuerzo
- Apnea del sueño.

Digestivas

- Estreñimiento

- Deterioro cognitivo (def. atención y funciones ejecutivas).
- Depresión.
- Síntomas psicóticos

Endocrino-metabólicas.

- Ganancia de peso
- Hipercolesterolemia e hipertriglicememia
- Edema periférico.
- Hiponatremia.

Hematológicas

- Anemia microcítica no asociada a def. Hierro

Otros

- Sordera
- Voc ronca.

o Tratamiento

Levotiroxina sódica (Tiroxina) → Inicio con dosis bajas de 12.5-25 µg al día V.O.