



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Resumen de unidad
Cristel alcala ochoa
6 “B”

Gediatria
Dr. Romeo Suarez Martínez

Enf de parkinson

Parkinsonismo

Enf de parkinson → Causa más frecuente del sx parkinsoniano.

Origen multifactorial y de caracter lentamente prog.

Caracterizado

↳ Por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra.

Síntomas motores

- Temblor
- Rigidez
- Acinesia
- Inestabilidad postural

Epidemiología

- 60-89a
- Declina de los 90a
- ↑frec. en hombres

excelente



Fisiopatología

punto de vista morfológica
pérdida de pigmento del SN. → Se relaciona con la pérdida neuronal

→ La porción caudal y anterolateral de la porción compacta del SN y <Grado → al locus Cerebellus.

Gliosis reactiva, presencia de C. Lewy.

Neuroquímico

- Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal
- ↓ de GABA y Serotonina en el estriado.

Etiología

- Forma sinérgica (envejecimiento)
- Fact. Genético
- Fact. Ambientales

Clínica

Comienzo insidioso, asimétrico y progresivo
Periodo de latencia preclínica → 5 y 10a.

Epilepsia

En el Anciano

excelente

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición para padecer crisis epilépticas con consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales, según la ILAE.

Epidemiología

>65a

70 y 80a.



Etiología

- Vascular Cerebral 40%
- Tóxico-Metabólica 15%
- Tumores 10%
- TCE 5%
- Demencia 3%
- Idiopática 24%

Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico + fct.

Clasificación

- Crisis Aguda → resultado de una agresión al Síntomática SNC: infartos c, hemorragias c, abstinencia alcohólica.
- Crisis recurrentes → Manifestaciones crónicas y tienen picos en la senectud. Causa: EVC, demencia, traumas.
- Estatus epiléptico → Dos o más crisis de t de 30 min o varias encadenadas sin recuperar el nivel de conciencia.

Epilepsias parciales

- remotas → Asociadas a una afe del SNC.
- parciales → (criptogénicas) etiología desc.

Ex epilépticos indeterminados

- - parciales o generalizadas y sin fac. etiológico.

Patología Tiroidea

Las manifestaciones en los ancianos suele ser atípica.
Las alt tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia pausintomáticas
> Incidencia con la edad.

Fisiología

- ↓ Aclaramiento renal de yodo
- ↓ Aclaramiento tiroideo-yodo
- ↓ prod. de T4
- ↓ Degradación de T4
- = LT de T4 → suero

Cambios morfológicos
Atrofia y fibrosis
Existe ↓ en la prod de hormonas y menor degradación

Hipertiroidismo

2% AM lo padecen
10-15% con >60a y est fctle en mujeres

Causas

- ↑ de prod de hormonas tiroideas
- Bocio multinodular tóxico
- Enf. Grave
- Adenoma tóxico
- Secreción ↑ de TSH.
 - Adenoma hipofisiario secreta de TSH
 - Resistencia hipofisiaria a h. tiroidea
- Destrucción glandular
 - Tiroiditis aguda - subaguda

Manifestaciones Clínicas

- | | | |
|----------------------|-------------|----------------|
| • Anorexia / fatiga | • Temblor | • malnutrición |
| • debilidad muscular | • Miopata | • Confusión |
| • Malestar GI | • letargia | • Demencia |
| • p. peso | • Agitación | • Depresión |
| • Diarrea | • Tac. sv. | |

Tratamiento

- Radio yodo → elección en el anciano
- Fármacos antitiroideos
- Cirugía

Hipotiroidismo

distiroxinemias → T₃ y T₄

Estado clínico resultante del déficit periférico de la hormona tiroidea

- + Fcfe en ancianos > 60 a
- + Fcfe en mujeres

Etiología

- ↓ de la producción de la hormona tiroidea
 - ↳ Fracaso en la prod. (hipotiroidismo primario)
 - Raramente en secreción Tsh (secundario)
 - TRH (terciario)

Causa + común hipertiroidismo primario

↳ Enf. hashimoto

Manifestación

- Cutáneo
 - piel aspera
 - Alopecia
 - Edema facial
 - Intolerancia al frío

respiratorios

- Disnea de esfuerzo
- Apnea del sueño

- Cardiovasculares
 - Bradicardia
 - Derrame peric.
 - I. Cardíaca
 - H. diastólica

Neurólogicas

- Parestesias
- C. muscular
- Ataxia
- Apatía

Tratamiento

Levotiroxina sódica → elección en el anciano

D_b: 12.5 - 25 / al día Oral → ayunas

A_d: 12.5 - 25 mg.

Accidente Cerebrovascular

ECV: Es la primera causa de muerte, el código ictus permite la fácil id y notificación para el traslado a urgencias.

- 80% AM
- 50% Px fragiles

ictus: trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que alteran de forma transitoria o permanente la función de la región del cerebro.

Factores de Riesgo

Modificables:

- HTA
- Cardiopatía
- Tabaquismo
- Anemia

pot. modificables:

- DM
- Homocisteína
- Hipertrofia V.

No Modificables:

- Edad
- Sexo
- Genética

POCI:

- Afección ipsilateral
- Deficit motor
- patología Oculomotora
- Disfunción Cerebelosa
- hemianopsia

pruebas Complementarias

- Analisis de Sangre
- ECG
- TAC ó RMN craneal
- Doppler

Clasificación

TACI: Disfunción cerebral sup.

- Deficit motor
- Hemianopsia homonima

PACI: Disfunción cerebral sup

- Cuando cumple 2-3 criterios de TACI.
- Deficit motor y sensitivo

LACI: Cuando no existe disfunción cerebral sup. ni hemianopsia y cumple uno de los siguientes:

- hemisíndrome motor
Cao. brazo, pierna
- hemisíndrome sensitivo
- hemiparesia - ataxia
- Disartria.

Diagnostico

- Historia Clínica
- Exp física

Escala de valoración

- E. Neurologica Canadiense
- E. NIHSS

Tratamiento

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

Tratamiento ictus isquémico

- Reposo en cama
- Ind fluidoterapia 2000 ml/24h
- Dieta absoluta primeras 6h.
- Control de la saturación
- Control de la Tª c/6h
- Tx empírico con antibiótico
- Test de tolerancia oral
- Control de Glucemia c/6h.
- Adm ácidoacetilsalicílico 300 vo
- Citidina 1g iv c/12h
- Heparina de bajo peso molecular.

Tratamiento de ictus hemorrágico

- Control de la TA c/2 hrs
 - TA > 185/105
Adm: 10mg iv en bdo de labetalol
 - TA: > 140
Nitroprusiato sódico iv

Hemorragia intracraneal (HIC)

- Qx
 - NO son candidatos < 10cm³ o con déficit neurológico.
 - Glasgow < 4
- Subaracnoidea
- Nifedipino 60mg c/4h

Diabetes Mellitus

en el anciano

Enf. Crónica que puede generar pérdida de la función, incrementar el riesgo de caídas, de padecer depresión, y padecer deterioro cognitivo.

90% > 65a

Fisiopatología

→ predisposición Genética

DM → resistencia a la insulina → fracaso de la célula beta pancreática → insuficiencia

↑ 1 mg/dl por década
Oral ↑ 10 mg/dl

→ ↓ captación de glucosa dependiente de insulina

DM T2

↳ Disfunción de las proteínas transportadoras de glucosa GLUT4

Clinica

- Asintomática
- Astenia
- Pérdida de peso
- Cambio de humor
- Sed
- Poluria
- Nicturia
- Insomnio
- Caídas
- Debilidad
- Incontinencia
- Det. funcional
- Depresión
- Eventos cardiovasculares
- Neuropatía

Diagnóstico y Abordaje

Criterios de Screening

- IMC > 25 kg/m²
- Antecedentes
- Sedentarismo
- Enf. Cardiovascular
- Sedentarismo
- HTA
- Dislipemia
- Hb Glicosilada
- prueba basal en ayunas
- Test de sobrecarga oral

Criterios

- Glucemia al despertar ≥ 200 mg/dl
- Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl
- Glucemia ≥ 200 mg/dl tras 2h
- HbA1c ≥ 6.5%
- Descarta DM1 o secundaria
- Exm. función tiroidea
- Med. diabéticos

Dm y Riesgo Vascular

- ↑ Riesgo de padecer eventos Cardiovasculares (2-4x)
- Ateromatosis silente
- Fluctuaciones glucémicas
 - ↳ GIP-1 y DDP-4

Dm y daño endotelial

Via de poliones → Depresión de NADPH y glicación → Copactor para no sintetasa endotelial
↳ envejecimiento acelerado.

Tratamiento

Estadio de steno-2

- Valora el abordaje global del diabetico

Dieta y ejercicio

Farmacológico

- ADO: Metformina 1ª elección.

Antidiabeticos orales:

- Biguanidas: Metformina
- Secretagogos: Sulfonilureas y meglitinidas
- Tiazolidinedionas/glitazona: pioglitazona y rosiglitazona
- Inhibidores de la alfa glucosidasa: Acarbosea y miglitid.
- Agonistas de GIP-1