



Rojas Velázquez Joan Natael

Suarez Martínez Romeo

Resúmenes

Geriatría

6°B

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024

Accidente Cerebrovascular

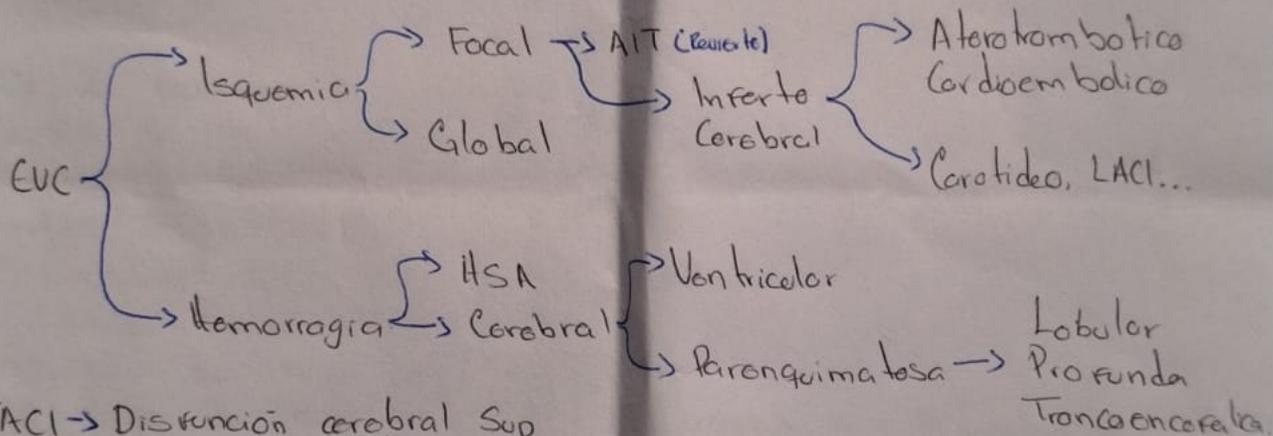
Joan

La enfermedad cerebrovascular es la primera causa de muerte en los países desarrollados. Es además la segunda causa más frecuente de demencia.

Se denomina ictus al trastorno del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente.

→ Clasificación

Se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos.



TACI → Disfunción cerebral Sup
Deficit motor/sensitivo
Hemianopsia

PACI → Disfunción cerebral superior
2/3 Criterios TACI
Deficit motor/sensitivo

LACI → No existe disfunción cerebral superior, ni hemianopsia...

POCI → Afectación ipsilateral de pares craneales
Deficit motor/sensitivo
Disfunción cerebelosa.

→ Diagnostico

- Historia Clínica → AP, factores de riesgo cardiovasculares, exploración física (neurológica), escalas de valoración. (NIHSS, Escala neurológica canadiense)
- Analisis de sangre → Doppler, hemograma, coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepatico, renal, PCR-VSG.
- Electrocardiograma
- ECG
- TAC- RMN craneal
- Angio-TC o angio RM

→ Tratamiento

- * Dx de IACC aguda o subaguda
- Control de la glucemia capilar $q/6hr$
- Control de la TA cada 2-6 hr
- Control de la SaO₂
- Administrar Acido acetil salicilico 300 mg
- Citicolina 1g IV $q/12hr$
- Heparina de bajo peso molecular
- * En caso de estatus epileptico Diazepam IV - Midazolam IV
- * Ictus hemorragico: TA $\geq 185/110$ mmHg 10mg labetalol IV
TA ≥ 140 nitroprusiato sodico IV
- * Hemorragia subaracnoidea: Nimodipino 60mg $q/4hr$
- * Accidente isquemico transitorio: antiagregante

→ Prevención Secundaria

Tx antiagregante

Tx anticoagulante

Control de riesgo vascular

→ Diagnostico

- 1- Diagnostico de Parkinsonismo: Bradicinesia, rigidez muscular, temblor en reposo, inestabilidad postural
- 2- Caracteristicas que tienden a curar la enfermedad
- 3- Caracteristicas que soportan un diagnostico de enfermedad: Comienzo unilateral, temblor en reposo, asimetria persistentes.

→ Tx no farmacologica

- Dieta
- Fisioterapia
- Terapias complementarias → Masajes, Yoga, Tai chi etc...

→ Tx farmacologica

- Selegilina 5 mg / desayuno // 10 mg dra
- Rasagilina 1 mg / dra
- Carbidopa 250 / 25 mg
- Benserazida 200 / 50 mg
- Bromocriptina 2,5 , 5 mg
- Pargelida , 0,05, 0,25, x 1mg
- Cabergolina 1, 2 mg
- Entacapona 200 mg

→ Parkinsonismos

- Paralisis supranuclear progresiva
- Atrofia multisistemica
- Degeneracion nigroestriada
- Atrofia olivoponto cerebelosa
- Sx de Shy - Drager.

Asociados a enfermedades neurodegenerativas.

- Farmacos → Neurolepticos, litico
- Toxicos → Manganeso, Metanol
- Vascular
- Metabolico

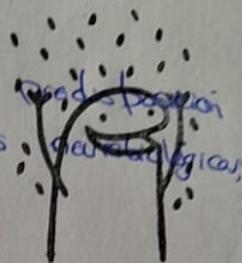
Secundarios o sintomaticos

Epilopsia

Joan 68

excelente

Es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias cognitivas, psicológicas y sociales.



→ Etiología

Accidente cerebrovascular

Traumatismo craneocerebral y cirugía del SNC.

Infecciones del SNC

Privación de sustancias depresoras del SNC

Toxicos (psicotropicos, inmunosupresores)

Alteraciones metabólicas (hipo/hiper glucemia etc)

Encefalopatía anóxica o postanóxica

Tumores del SNC

→ Clasificación

- Crisis agudas sintomáticas: resultado de una agresión al sistema nervioso central, hemorragias, traumas e infecciones.
- Crisis recurrentes: son la manifestación crónica, y tienen picos en la senectud. Causas principales son: enfermedad cerebrovascular, demencia, trauma, infecciones e idiopáticas.
- Estetas epilépticas: 2 o más crisis cómitales de más de 30 minutos de duración o varias encadenadas.
 - Epilopsias parciales
 - Síndromes epilépticos indeterminados
 - Síndromes epilépticos especiales con crisis parciales o generalizadas.

Parkinson - Parkinsonismo

Joon
excelente

La enfermedad de Parkinson fue descrita por James Parkinson en 1817. Es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer. Su origen es multifactorial y de carácter prevalente, lentamente progresivo.

Caracterizada por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones que desembocan en los síntomas motores patognomónicos.

→ Fisiopatología

Punto de vista morfológico →

Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal, en menor grado depleción de Dopamina en otras áreas cerebrales, mesolímbica mesocortical.

Pérdida de pigmento de la sustancia negra que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta principalmente a la porción caudal y anterolateral.

← Punto de vista neuroquímico

→ Etiología

Es desconocida, no es un proceso monofactorial, sino un conjunto de múltiples factores.

- **Envejecimiento**: disminución de las neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA, y una reducción de la tirosina hidroxilasa y DA.
- **Genética**: genes que codifican la alfa sinucleína el gen parkin o la ubiquitina terminal C hidrolasa terminal L1.

→ Estudios Diagnósticos

- Resonancia Magnética
- Tomografía computarizada
- Angiografía
- Examen de LCE
- EEG

→ Diagnóstico diferencial

Síncope: es la causa más frecuente de pérdida de la conciencia en el anciano con distintos orígenes.

Enfermedad cerebrovascular: accidentes isquémicos transitorios suelen cursar síntomas negativos, mientras que en las crisis epilépticas suelen ser positivos.

Otras causas: migrañas, alteraciones metabólicas, trastornos del sueño, trastornos psiquiátricos, enfermedades infecciosas, fiebre, amnesia global transitoria, vértigo

→ Tx

Carbamazepina	3 - 600 mg /kg/día
Valproico	200 mg hasta 1 mg /día
Gabapentina	300 mg /día
Lamotrigina	25 mg /día hasta 150 mg /día
Oxocarbazepina	300 mg /día hasta 1200 - 2400 mg /día
Levetiracetam	250 - 500 mg hasta 1000 - 3000 mg /día
Topiramato	25 mg /día
Fenobarbital	100 mg /día
Pregabalina	100 mg /día
Fenitoína	200 mg /día

DM en el Anciano

Diabetes mellitus constituye el paradigma de enfermedad geriátrica, tiene una alta mortalidad, la causa cardiovascular es la principal.

La prevalencia aumenta a medida que aumenta la edad.
Diabéticos conocidos el 40% superan los 65 años

→ Fisiopatología

Resistencia insulínica → mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula B-pancreática

→ DM2

Recaptación de glucosa ↓
a nivel musculoesquelético
Principalmente

Menor producción - Deficit en el funcionamiento de las proteínas transportadoras de glucosa.

→ Clínica

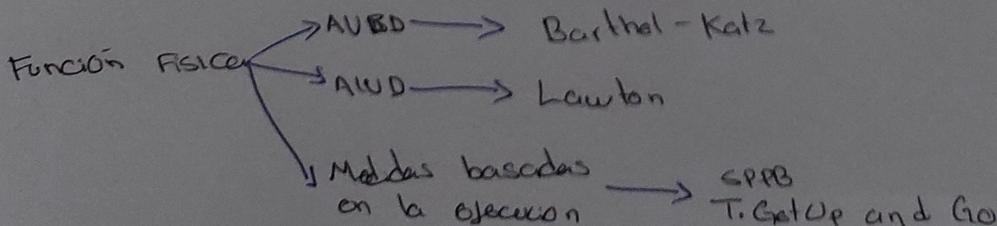
Síntomas:

Astenia
Pérdida de peso
Cambios de humor
Sed
Eventos cardiovasculares

Poliuria
Nicturia
Insomnio
Caídas
Infecciones recurrentes

Debilidad
Incontinencia
Deterioro funcional
Cambios cognitivos - depresión

Deterioro funcional { Amplio aspecto de complicaciones vasculares
Decompensaciones metabólicas



Pruebas de Screening

- Glicemia basal en ayunas
- Teste de sobrecarga oral con 75mg glucosa
- Hemoglobina glicosilada

Estableciendo el Dx:

Descartar DM1 o secundaria

Examinar función tiroidea

Interrogar acerca del uso de medicamentos diabotógenos

Presencia de factores de riesgo cardiovascular

→ Tratamiento

No farmacológico:

- Introducción a la fisiopatología de su enfermedad
- Revisiones oculares periódicas y visitas al podólogo
- Programa de ejercicio individualizado

Farmacológico:

• Biguanidas

• Sulfonilureas

• Meglitinidas

• Tiazolidinedionas / glitazonas

• Inhibidores de las α -glucosidasas

• Inhibidores de la dipeptil-peptidasa 4

• Agonistas GLP-1

→ Insulinas

• Ultrarapida 15 min

• Rápida 30 min

• Intermedia 1-2 h

• Prolongada 2 h

Patología Tiroidea

Alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes con frecuencia paucisintomáticas.

→ Cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento

- Aclaramiento renal de Yodo ↓
- Aclaramiento tiroideo de Yodo ↓
- Producción total de T₄ ↓
- Concentración de T₄ =
- Concentración de TBG =
- Concentración T₃ ↓
- Concentración T₃ en suero =
- Respuesta de la TSH a TRH 1 = 6

→ Interpretación pruebas

- Hipotiroidismo TSH ↑ - T₄ ↓
- Hipotiroidismo subclínico TSH ↑ - T₄ N
- Adenoma hipofisiario TSH ↑ - T₄ ↑ - T₃ N
- Enfermedad No tiroidea TSH ↓ - T₄ ↓
- Hipertiroidismo TSH ↓ - T₄ ↑
- Hipertiroidismo subclínico TSH ↓ - T₄ N - T₃ N

→ Hipertiroidismo

* Causas

↑ Producción hormonas T₀

- Bocio multinodular tóxico
- Enf. Graves
- Adenoma Tóxico
- Secreción TSH

Destrucción glándula

- Tiroiditis aguda o subaguda
- Tx con amiodona

→ Manifestaciones Clínicas

Síntomas

- Angina de Pecho
- Anorexia
- Debilidad muscular
- Molestias GI
- Pérdida de peso
- Diarrea crónica
- Fatiga
- Apatía

Signos

- Temblor
- Miopatría
- Letargia
- Agitación
- Arritmias
- ICC
- Taquicardia SV
- FA crónica

• Malnutrición

- Confusión
- Demencia
- Depresión
- Labilidad emocional
- Ausencia de bocio

→ Tx

- Yodo radiactivo
- Cirugía

→ Hipotiroidismo

* Causas

- Tiroiditis autoinmune
- Tiroiditis crónica atrofica
- Hipotiroidismo iatrogenico
- Ablación tiroidea
- Tiroiditis subaguda
- Deficiencia de Yodo
- Tx anti tiroidea
- Tumores en el SNC
- Radioterapia

→ Tx

Levotiroxina sódica 12,5-25 μ g al día
en ayunas

monitorizar valores C/4 semanas.

→ Manifestaciones

- Piel seca y áspera
- Pelo debil - Frágil
- Edema facial
- Parestesias
- Calambres
- Ataxia
- Polineuropatía
- Bradicardia
- Depresión
- IC
- Hipertensión
- Disnea esfuerzo
- Apnea del sueño
- Ganancia de peso
- Hipercolesterolemia
- Miopatías
- Mialgias
- Estronimiento