

Universidad Del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

RESUMEN

Nicole Yuliveth García Guzmán

Romeo Suarez Martínez

Geriatría

Sexto semestre

Grupo: "B"

ENFERMEDAD DE PARKINSON

PARKINSON

- La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por James Parkinson 1817, • causa + fte de SA Parkinsoniano.
 - Proceso neurodegenerativo más prevalente, • Personas + 65 años
 - 4^{ta} causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos.
 - ORIGEN → multifactorial, carácter lentamente progresivo
- caracterizado por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones que desembocan en los síntomas motores patognomónicos (temblor, rigidez, acinesia e inestabilidad postural).

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia 65,9 a 12.500/100.000

Incidencia 5 y 396/100.000, aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años

+ fte → Hombres * Edad media comienzo → 70 años.

* Duración media de la ent. 12.8 años.

FISIOPATOLOGÍA

MORFOLÓGICO → Pérdida de pigmento de la SN, se relaciona con una pérdida neuronal que afecta a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus ceruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewis (cuerpos de inclusión de eosinófilos intracitoplasmáticos)

NEUROQUÍMICO → depleción de 75-80% de la dopamina estriatal (mín. requerido aparición de síntomas parkinsonianos)

- - grado de depleción dopamina (DA) → sis. mesolímbico-mesocortical
- ↓ de GABA y serotonina en el estriado.

PATOGENESIS → origina una cascada de acontecimientos que conduce a la muerte celular, influye en el estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y excitotoxicidad, la inflamación y reacción inmune humoral → muerte celular por apoptosis

excelente

EPILEPSIA



anciana

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. • Síndrome: + G.Sanos,

EPIDEMIOLOGIA

Edad → 70 y 80 años

tercer sx neurológico en frecuencia en ancianos

15% alteraciones cerebrales transitorias.

ETIOLOGIA

Vascolari 40%, alt. tóxico-metabólicas 15%, tumores 10%

traumatismo craneoencefálico 5%, demencia 5%, Int. del sistema nervioso central 1%, Idiopática 24%.

Acc. vascular → ictus isquémico, hemorrágico, subaracnoidea

trombosis senos venosos, Malt. vasculares.

Traumatismo craneoencefálico.

Infecciones del SNC → encefalitis, meningitis, abscesos.

Privación de sust. depresoras del SNC → alcohol, benzodiazepina.

Tumores del SNC.

CLASIFICACIÓN CRISIS Y SX

crisis agudas sintomáticas → resultado de una agresión al SNC → ictus cerebrales, hemorragias cerebrales, disturbios metabólicos, trauma, abst. alcohólica.

crisis recurrentes (epilepsia) → manifestación crónica y episódica en senectud. enf. cerebrovascular, demencia, trauma, infecciones e idiopáticas.

ESTATUS EPILEPTICO → 2 o más crisis clónicas de más de 30 min de duración o varias encadenadas, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.

convulsivo o no Parcial / generalizado

Accidente

C E N E B A O V A S C U L A R

- > la enfermedad cerebrovascular (EVC) es la primera causa de muerte en países desarrollados, 2^{da} España.
- > 2^{da} causa t.t.c de demencia, causa t.t.c de epilepsia en el anciano, causa t.t.c de depresión, 1^{ra} causa discapacitada A.M
- > ~~CÓDIGO~~ ICTUS permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de px a servicios de urgencias.
- 80% de ictus → Px mayores, 50% en Px frágiles.
- 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 MODIFICABLES → cardiopatía (fibrilación A, endocarditis estenosis mitral, IAM reciente), Tabaquismo, Anemia de células falciformes, AIT previos, estenosis carotídea asintomática

POTENCIALMENTE NO • Edad

MODIFICABLES MODIFICABLES • Sexo

• Diabetes M. factores hereditarios

• Homocisteinemia

• Hipertrofia ventricular

CLASIFICACIÓN I C T U S

Se dividen en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, dx y pronósticos

1^{ra} clasificación se basaba en mecanismos patogénicos y presentación clínica en el NINDS.

Actualmente la clasificación t usada → Oxfordshire (OCSF), permite valorar la localización y tamaño de la lesión

• **TACS (TOTAL ANTERIOR CIRCULATION INFARCTION)**

cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios:

- Disturbio cerebral superior → afasia, discalculia o alt. visuoespaciales
- Déficit motor / sensitivo en al menos 2 de 3 áreas: cara, brazo, pierna
- Hemianopsia homónima.

PACI (PARTIAL ANTERIOR CIRCULATION INFARCTION)

- Disfunción cerebral superior, 2 o 3 criterios TACS, Déficit motor y/o sensitivo (1 sola extremidad)

LACI (LACUNAR INFARCTION) No Disf. cerebral, Ni Hemianopsia

Hemisíndrome motor puro atecta → cara, brazo, pierna

↳ sensitivo puro → sensitivo - motor puro

Hemiparesia - ataxia ipsilateral

Disgrafía - mano torpe u otro sx lacunar

Mov. anormales locales y agudos (hemiparécia, hemibalismo)

POCI (POSTERIOR CIRCULATION INFARCTION)

atectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor/sensitivo

Déficit motor / sensitivo bilateral

Patología oculomotora

Distorsión cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales

Hemianopsia homónima aislada

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

ISQUEMIA

HEMORRAGIA

Foco GLOBLAL

HSA

CEREBRAL

AIT INF. CEREBRAL

VENTRICULAR

PANQUIMTOSO

Arterotrombótica

(TACS/PACI) Carotídeo

lobar, profunda

Cardiotrombótica

Vertebrobasilar (POCI)

Troncocefálica, cerebelosa.

causa habitual

↳ indeterminada

Lacunar (LACI)

DIAGNÓSTICO

→ HC → A. Personales → factores cardiovasculares

historia actual del evento, E.F. neurológica, valoración geriátrica

Integral, escalas de valoración → E. neurológica canadienses, NIHSS

• Pruebas complementarias → análisis de sangre: hemogramas, est. coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepático y renal, ECG, TAC CRANEO

TRATAMIENTO

Se basa en 3 pilares

- ↳ Dx y Tx en fase aguda y subaguda.
- ↳ Prevención secundaria.
- ↳ Pronóstico funcional y Tx rehabilitador

Tx Ictus isquémico en la fase aguda.

Genero de vida → reposo en cama 30'

canalizar V. Periferica brazo no parético fluidoterapia con suero fisiológico 2.000ml/24h con 20 meq/l de ClK

Dieta absoluta primeras 6hs * AIT / ausencia distorsión evidente
control sat O₂ ≤ 92% → O₂ en gafas 2 a 3 lpm

↳ Gasometria

TA > 185 mmHg / 105 mmHg en 2 tomas consecutivas Clom

↳ adm 10mg / IV en bolo (2min) de labetalol y
medir nueva TA cada 10 min

la cirugía tendría que ser considerada en ciertas situaciones

Hic cerebelosa > 3 cm diametro con deterioro neurologico
Sec a compresión del tronco o hidrocefalia.

Hic secundarias a aneurismas, malformaciones arteriovenosas
o cavernomas con pronostico clinico mod/bueno.

Px jóvenes con deterioro neurologico secundario a

Hic lobares grandes.

patología

Suelen manifestarse en forma atípica, las alteraciones funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia asintomáticas.

Fisiología y función tiroidea en el adulto

La tiroides presenta algunos cambios en el envejecimiento

Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con ↓ de peso total, la nodularidad maciza y microscopios habituales

Histológicamente → tejido conectivo intercelular y colágeno.

- Acidamiento renal de yodo
- Acortamiento tiroideo de yodo
- Producción total de T4
- Degradación de T4
- [] de T4 en suero
- [] de TBA
- [] de T3, rT3 en suero
- respuesta de TSH a la TRH
- Variación diurna de TSH

Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación, al ↓ su utilización periférica por masa corporal, compensándose y manteniendo sus concentraciones plasmáticas.

La hormona tiroidea metabólicamente más activa, la 3,5,3'-triiodotironina (T3) puede estar disminuida en la senectud, durante la juventud 80% de T3 circulante no procede directamente de la glándula → T4.

En ancianos las enf. agudas y crónicas, así como el estado nutricional puede alterar esta conversión de T4 a T3.

La vida media T4 sérica se incrementa en la 3ª edad, un promedio hasta más de 9 días.

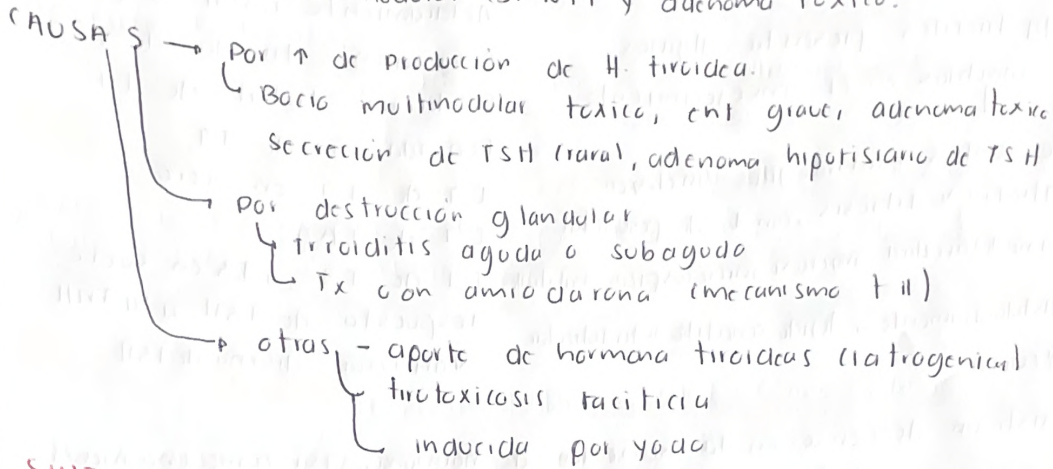
TSH ↓, T4 → Hipotiroidismo primario

TSH ↑, T4 N → Hipotiroidismo subclínico

TSH ↑, T4 ↑, T3 N → Adenoma hipofisiario productor TSH

hipertiroidismo

Padecen 2% adultos mayores, la ent. de graves (o bocio tóxico difuso) el bocio tóxico multinodular (BMNT) y adenoma tóxico.



SINTOMAS

Angina de pecho, anorexia, debilidad muscular, molestias GI, ↓ peso, diarrea, fatiga, apatía.

SIÑOS → Temblor, miopatía, letargia, agitación, arritmia, I-Z. congest.

Tx → yoduro → Tx elección → bloq tiroidea con antitiroideos de síntesis (metimazol), se suspende el Tx aprox una semana antes de la adm (2 a 6 mes)

Efectos Adversos - oftalmopatía de la ent. grave, algo recurrente
Infrecuente grave,
X anti-tiroideos de síntesis - metimazol (10-30mg/24) repetir
dosis en 2 a 3 tomas diarias
Propiltiouracilo 200 - 400mg/24h

E.A. → prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia
transitoria y graves
* infrecuente → agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o el lupus
latrogénico

CONTRA → restringida, adenoma tóxico → hemitiroidectomía
inyección intranodular.

SX EUTIROIDEA ENFERMO distiroxinemias E,

niveles de T₃ y/o T₄ están por debajo de los niveles sericos
X aparece tras una enfermedad.

HIPOTIROIDISMO deficit H. tiroidea Edad → 60 años, mujer,
10 % varones, 16 % mujeres, 65-74 años
16 y 21 % → 75 años.

Quejas vagas como debilidad, astenia
fatiga, o ↓ de capacidades cognitivas

↓ producción H. tiroidea, fracaso en
producción tiroidea intrínseca (H. tiroidea
primaria) * raro deficit de secre TSH
destrucción paraneumática, mediada
por anticuerpos, infiltrado linfocitario
crónico, tirosis y en fases avanzadas
↓ producción normal.