



Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez, Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana



RESÚMENES

PASIÓN POR EDUCAR



Angelica Gonzalez Cantinca

Grupo B

Sexto semestre

Geriatría

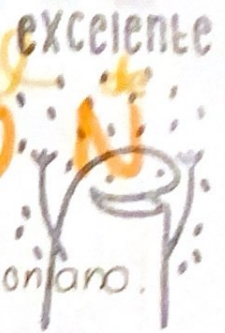
Dr. Romeo Suárez

UNIDAD 2 Excluido

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

enfermedad de excelente PARKINSON

~ PARKINSONISMO ~



- Enf. parkinson **causa más frecuente** de sx parkinsoniano.

Proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer, en personas **mayores de 65 años** y la 4ta. causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos.

- 3) Su origen es multifactorial y de 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**); cada vez son más importantes los síntomas no motores.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años, con un declinar a partir de los 90 años.

- + Hombres
- Edad media de comienzo (70 años).

FISIOPATOLOGÍA

MORFOLOGICO

Pérdida de pigmento de la sustancia negra que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta, principalmente, a la porción caudal y antero lateral de la porción compacta de SN y en menor grado al locus coeruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de lewy en las áreas afectadas.

NEUROQUIMICO

Depleción del 75-80% de lo dopamina estriatal. Puede haber disminución de GABA y serotonina en el estriado.

* **Patogenesis** → conduce a la muerte celular. Influye en el estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y excitotoxicidad

ETIOLOGÍA

- Desconocida
- Conjunto de factores que actúan de forma sinérgica:

- Envejecimiento:

Asociado con signos parkinsonianos leves. Por disminución de las neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA y una reducción de la tirosina-

Epilepsia

excelente

EN EL ANCIANO.

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



• Se considera epilepsia en el anciano a la que comienza en mayores de 65 años.

EPIDEMIOLOGÍA.

- A los 70 y 80 años, la incidencia es el doble y el triple que en la infancia respectivamente.
- Tercer sx neurológico en frecuencia en ancianos, tras la enf. cerebrovascular y la demencia.

ETIOLOGÍA.

- Vascular cerebral (40%)
- Alteraciones toxico-metabólicas (15%)
- Tumores (10%)
- Demencias (5%)
- Ideopática (24%)
- Traumatismo craneoencefálico (5%)
- Infecciones Sis. N. central (1%)

ESPECIFICIDADES DE CRISIS.

- Tras la 1ra. crisis epiléptica investigar la causa originaria para determinar si es una causa aguda o remota
- Etiología cerebrovascular, riesgo elevado
- Lobulillos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.
- Crisis parciales complejas más habituales junto con auras motoras, sensitivas o algún tipo de vertiginoso
- Crisis generalizadas suelen presentar estados confusionales postcríticos más prolongados.

CLASIFICACIÓN.

- Crisis agudas sintomáticas: resultado de una agresión al SNC.
 - Crisis recurrentes (epilepsia): Manifestación cónica y tienen picos en la senectud
 - Estatus epiléptico. 2 o más crisis convulsivas de más de 30 min. de duración o varias encadenadas, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.
- Liga Internacional contra la epilepsia.
Características clínicas y EEG, distinguiendo, en cada

ACCIDENTE Cerebrovascular

- Primera causa de muerte.
- > 2da causa de demencia, más frecuente en epilepsia del anciano, más frecuente de depresión y 1ra causa de discapacidad grave en el adulto.

Código Ictus: Proceso de identificación, notificación y traslado de los px a los servicios de urgencia hospitalarios. Unidad ictus es la aproximación más eficaz y eficiente en el manejo de la fase aguda del ictus **isquémico** o **hemorrágico**.

¿I C T U S?

Trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encefalo.

¿FACTORES DE RIESGO?

ISQUEMICO

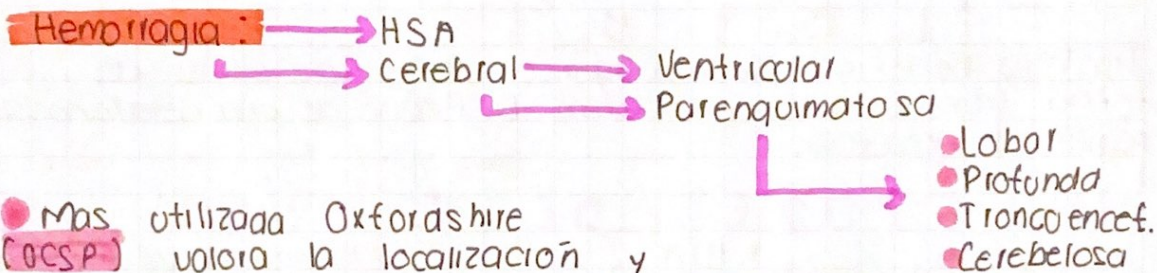
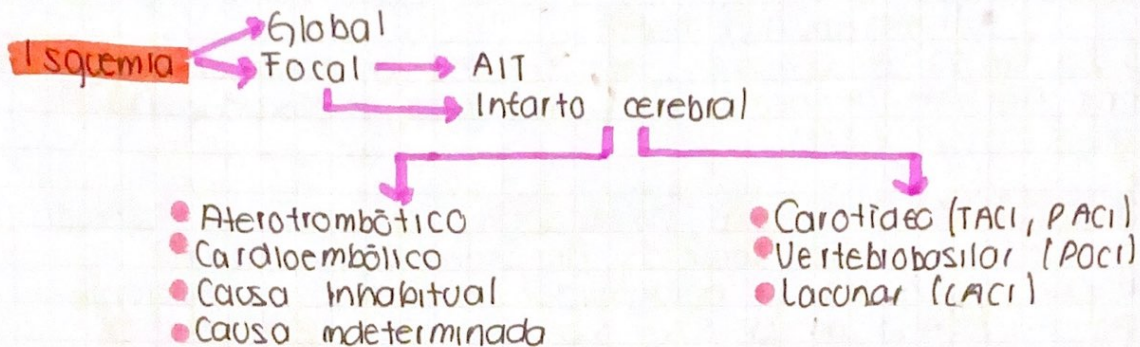
- | | | |
|------------------------------------|--|---|
| Modificables | <ul style="list-style-type: none">• HTA• Carotopatía• Tabaquismo | <ul style="list-style-type: none">• Anemia de cel. falciformes• AIT previos• Estenosis carotíde asinto. |
| Potencialmente modificables | <ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus• Homocisteinemia | <ul style="list-style-type: none">• Hipertrofia vent. |
| No modificables | <ul style="list-style-type: none">• Fx hereditarios• Sexo | <ul style="list-style-type: none">• Edad |

HEMORRÁGICO

- | | | | |
|--|---|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Edad• Sexo• Hipocolesterolemia | <ul style="list-style-type: none">• Raza/Etnia• Hipertensión | <ul style="list-style-type: none">• Tabaquismo• Alcohol | <ul style="list-style-type: none">• Anticoagulación• Angiopatía amibide |
|--|---|--|--|

→ CLASIFICACIÓN:

- **NINDS** (National Institute of Neurological Disorders and Stroke)



● Mas utilizada Oxfordshire (OCSP) valora la localización y tamaño de la lesión, ofrece información pronostica precoz, rápida y sencilla.

- TACI (Total anterior circulation infarction)
- PACI (Partial anterior circulation infarction)
- LACI (Lacunar infarction)
- POCI (Posterior circulation infarction)

→ DIAGNOSTICO:

- Historia clinica
 - Antecedentes personales
 - Historia actual del evento
 - Exploración fisica y neurological
 - Valoración geriatrica integral
 - Escalas de valoración.
- Pruebas complementarias
 - Analisis de sangre
 - ECG
 - TAC o RMN craneal

TRATAMIENTO:

- 1 Dx y tx en fase aguda y subaguda
- 2 Prevención secundaria
- 3 Pronóstico funcional y tx rehabilitador

1

• Tx de ICTUS ISQUEMICO en fase aguda

- Genero de vida
- Canalizar vía periférica en brazo no parético e iniciar fluidoterapia
- Dieta absoluta primeras 6 hrs.
- Control saturación O₂
- Control de Tª cada 6 hrs
- Valorar signos indirectos de disfagia
- Control de b glucemia capilar cada 6 hrs
- Control de TA cada 2 hrs
- Administrar ácido acetilsalicílico 300 / Clopidogrel 75 mg
- Citocolina 1g IV cada 12 hrs
- Heparina de bajo peso molecular
- Crisis convulsivas.

• Dicoepam... IV

• Midazolam IV

• Tx del ICTUS hemorrágico en fase aguda

- Medidas generales, control de saturación O₂, hipertermia y glucemia no difieren de las del manejo del ICTUS ISQ.
- Citocolina 1g IV c/12 hrs
- Control TA cada 2 hrs

• Manejo hemorragia intracraneal

• Manejo de la hemorragia subaracnoidea

• Manejo del accidente isquémico transitorio

2.

• Tx antiagregante

- Accidente Acetilsalicílico 50 - 325 mg/día
- Clopidogrel 75 mg/día
- Dipyridamol 400 mg + AAS 50 mg
- Triflosal 300 mg / 12 hrs

• Tx anticoagulante

- Control de Fx de riesgo vascular
- Endarterectomía carotídea

DIABETES mellitus

> Fisiopatología

- Fuerte predisposición genética. Modificación por factores ambientales
- Resistencia a la insulina → mantenida a largo tiempo. Fracaso de las células B pancreática → Insulinorresistencia
- Glucosa basal ↑ — ↓ captación de glucosa, retraso en la secreción de insulina mediada por glucosa; secundario a un déficit del funcionamiento de las proteínas transportadoras de glucosa (glut 4)

: Clínica

- Atípica e insidiosa.

Síntomas comunes:

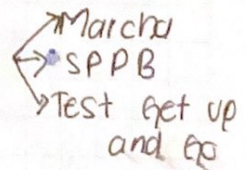
- Astenia
- Pérdida de peso
- Cambios de humor
- Sed
- Poliuria
- Defectos funcional
- Infecciones recurrentes
- Nicturia
- Insomnio
- Caídas
- Debilidad
- Incontinencia
- Cambios cognitivos
- E. CU

Valoración Geriátrica Integral del anciano

- Función física:

- AVBD → Barthel, Katz
- AIVD → Lawton
- Actividades avanzadas

- Medidas basadas en la ejecución



- Función cognitiva: MMSE

Test de alt. de la memoria

- Esfera afectiva: GDS

- Comorbilidad: Charlson

- Estado nutricional: Mini - Nutritional Assessment
Public. Awareness Check list.

> Diagnóstico y abordaje inicial

- Criterios screening
- Pruebas de screening

> Tratamiento

NO farmacológico

- Ejercicio 30 min x 3 veces a la semana / \downarrow Hb A1C - 67%
- Dieta

Farmacológico

- Antidiabéticos orales
- Terapia combinada y/o insulinización
- Puntos farmacológicos
 - **Metformina**: De elección en monoterapia y el principal adyuvante
 - **Insulinizar**: Optar por un sistema de administración sencillo, simplificado al máximo los autocontroles
 - Ajustar primero la glucemia en ayunas, iniciar tx de forma gradual.
- Monitorización de la respuesta al tx.
 - Puntos a valorar en cada cita
 - Medidas antropométricas
 - Cumplimiento de dieta y tx
 - Exploración de pies
 - Fondo de ojo
 - Analítica
 - Orina 24 hrs: anual
 - Índice tobillo - brazo
 - Uñi
 - Objetivos del tx
 - Independiente y sin discapacidad
 - Riesgo de discapacidad
 - Disc. establecida pero potente reversible
 - Discapacidad severa establecida

> Complicaciones

- Agudas:
 - Hiper glucemia
 - Hipoglucemia

- Crónicas
 - Caídas
 - Retinopatía
 - Retinopatía
 - Neuropatía
 - Pie diabético
 - Ent. art. perif.
 - Distorsión sexual
 - Deterioro cognitivo
 - Depresión

patología

TIROIDEA:

- Forma atípica
- Alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas preexistentes
- Mayor edad, aumento.

Sisopatología

Cambios morfológicos como atrofia y fibrosis.
Histológicamente afectación en tejido conectivo interfolicular alt. y aparece atrofia folicular.
Disminución de la secreción de hormonas así como menor degradación.

HIPERTIROIDISMO.

- + Frecuentes:
- Ent. de Graves
 - Bocio tóxico multinodular
 - Edema tóxico

Manifestaciones de importancia:

- Arritmia SV
- Insuficiencia cardíaca
- Angina de pecho.

H. Apático: Astenia, anorexia, adelgazamiento y sig. adrenergicos.

Tirotoxicosis T3: Supresión TSH y disminución de T4 por inhibición de la glándula tiroidea.

Desencadenado; estrés agudo como la cirugía, inducción de anestesia y enfermedad sistémica. Y coexistencia con fiebre, delirio, vómitos, diarrea, taquicardia, letargia, hipotensión y alteración de función hepática.

Radioyodo: Tx de elección en el anciano
Debe realizarse tras bloquear el tiroides con anti-tiroideos de síntesis y suspender una semana antes del inicio de radioyodo.

Seguimiento:

- Determinación de hormonas tiroideas - 4/6 sem
- Control a 3, 6 meses y anual

Efectos adversos:

- El tx. puede empeorar si existe oftalmopatía de la enfermedad grave.

Anti-tiroideos de síntesis

- Metimazol → 10-30 mg / 24 hrs 2-3 tomas diarias
- Propiltiouracil → 200-400 mg / 24h 3-4 tomas diarias.

Sr. EUTIROIDEO ENFERMO.

→ Distiroxinemias eutiroideas.

- Sin hipo o hipertiroidismo
- Nivel bajos de T3 y T4
- TSH — Normal o disminuido
- Nivel de cortisol aumentado

HIPOTIROIDISMO

Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

Etiología.

Disminución de producción de hormona tiroidea obedece a fracaso en su producción tiroidea intrínseco

- Causa + común → Tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto.
 - Hipotiroidismo Primario
 - Hipotiroidismo central

Manifestaciones Clínicas

- Cutáneas
- Neurológicas y psiquiátricas
- Cardiovasculares
- Respiratorias
- Endocrino - metabólicas
- Musculoesqueléticas
- Digestivas
- Hematológicas
- Otros

Tratamiento

- Levotiroxina sódica (Tiroxina). Inicio con dosis baja de 12.5 - 25 mg al día v.o