



**Universidad del Sureste
Campus Comitán
MEDICINA HUMANA**

Alumna:

Esthephany Michelle Rodríguez López

Materia:

Geriatría

Grado: 6 Grupo: A

Comitán de Domínguez a 08 de Octubre del 2024

PARKINSON

- Proceso **neurodegenerativo** más prevalente
- **>65 años**
- **4ª causa** de ent. neurológica crónica en ancianos
- **Multifactorial** → **Lentamente progresivo**
- **Perdida neuronal** → **Neuronas dopaminérgicas** de sust. negra



• EPIDEMIOLOGÍA

- * Incidencia ↑ **60-89 años**
- * FCT → **Hombres**
- * Edad media: **70 años**

• FISIOPATOLOGÍA

- * **Gliosis reactiva**
- * **Pérdida progresiva** pigmento **sust. negra** → **MDEF**
- * **Depleción** del **75-80%** de dopamina extracelular, ↓ **GABA** y **serotonina** → **NEUROQ**

• ETIOLOGÍA

- * **Desconocida** ↓ **Neuronas pig. SN**
- * **Envejecimiento** ↓ **Receptores DA** (Alta sinucleína)
- * **Susceptibilidad genética** ↓ **Gen Parkin**
- * **Fx ambientales** ↓ **Contacto pesticidas y herbicidas**
- * **Consumo de agua de pozo**

• CLÍNICA

- * **Iniciado**, **asimétrico** y **emp. progresivo**

• SINT. PREMOTORES

- * ↓ **Especificidad** * **Alt. conducta**
- * **Mov. corporales** **vigiliosos** y **súbitos**
- * **Hiposmia** * **Depresión** * **Estreñimiento**

• SINT. MOTORES

- * **Tembor de reposo** → **Manos**
- * **Rigidez** → **Fen. de rueda dentada**
- * **Bradicinesia**, **acinesia** * **In. postural**

• TRAST. NEUROPSIQ

- * **Depresión** → **70%**
- * **Apatía** → **Falta de Interés**
- * **Anxiedad** → **40%**

• TRAST. SUEÑO

- * **60-90%** pacientes
- * **5x piernas inquietas**
- * **Fragm. del sueño** (Diurna, Pesadillas, Sueños vívidos)
- * **Somnolencia**

• DISF. AUT

- * **Sud. inexplicado**
- * **Sintomas urinarios**
- * **Hipot. ortostática**
- * **Disturbio sexual**

• SINT. GAST

- * **Distagia** * **Rinorrea**
- * **Sialorrea** * **↓ Peso**
- * **Estreñimiento**

→ CLASIF. POR ESTADOS (HOEN y YAHR)

- Estadio I** → **Sint. unilaterales**
- Estadio II** → **Alt. equilibrio**
- Estadio III** → **Inest. postural, Alt. equilibrio**
- Estadio IV** → **Px requiere ayuda (capaz de estar de pie)**
- Estadio V** → **Px dependiente de todo (Encamado)**

- Descartar DM1 o secundaria
- Examinar función tiroidea
- Interrogar uso de medicamentos (corticosteroides)
- Analizar el patrón \leftarrow Act física \leftarrow BPSD no tomar y social \leftarrow otros factores de riesgo card

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DM (ADA 2011)

Diagnóstico de DM	
Glucemia al ayuno \geq 126 mg/dl en presencia de síntomas de DM	confirmar

EPILEPSIA

Esthephany M. Rodriguez L.
FECHA

- * Es un trastorno cerebral \checkmark síndrome \rightarrow **EPIDEMIOLOGÍA**
- * Predisposición a padecer \rightarrow Crisis epilépticas
- * Consecuencias **neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales**
- * \geq 65 años
- * 70 y 80 años \rightarrow Incidencia doble
- * 3º síndrome neurológico en ancianos
- * 15% crisis ep \rightarrow Alt. cerebrales tras.

ETIOLOGÍA

- * Vascular cerebral 40%
- * Alt. tóxica-metabólicas 15%
- * Tumores 10%
- * Trauma craneoencefalico 5%
- * Demencias 5%

CLASIF DE CRISIS Y SINDROMES

- Crisis agudas sintomáticas: 1 ev. env
- Agresión al SNC \leftarrow Intarctos cerebrales \leftarrow Hemorragias cerebrales \leftarrow Traumas
- Crisis recurrentes (epilepsia)
- Manifest. Crónica y picos de actividad
- **Estatus epiléptico:**

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

- * Analisis de manifestaciones clínicas \leftarrow Preciso Durante Postictal \leftarrow orientador \leftarrow imprescindible
- * Examen físico y neurológica \leftarrow imprescindible
- * Estudios hematológicos, bioquímicos, hormonales y niveles séricos de fármacos
- * Resonancia magnética craneal
- * EEG

2 o más crisis convulsivas de más de 30 minutos o varias encadenadas \rightarrow Generalizado

- * Convulsivo
- * No convulsivo
- * Parcial

IDX DIFERENCIAL

- **SÍNCOPE:** Causa \geq Fca de pérdida de conciencia efusiana
- **Ent. (Cerebrovascular):** Los accidentes isquémicos transitorios suelen curar con anti. negativos

OTRAS CAUSAS: Migrañas, atmetabólicas, trast. sueño, trast. papiatrico, ent. infecciosas.

T RATAMIENTO

- * Antiepileptico \rightarrow Tipo de crisis \rightarrow Caract. del dx
- * Iniciar bajas dosis
- * Medir perod. [7] plasmáticas
- * Agotar primero al menos 2 opc de monoterapia

excelente

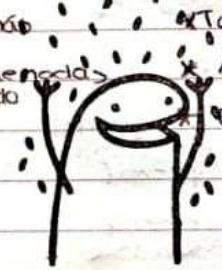


Tabla 3. Fármacos antiepilepticos (modificación del Tratado de Geriatria).

Antiepilepticos	Indicación	Dosis	Efectos secundarios	Contraindicaciones/Precauciones
Carbamazepina	CP	Inicio 3 mg/kg/día hasta 600 mg/día	Rash, diplopia, hiponatremia, trast. cognitivo.	Trastorno del ritmo cardiaco
Valproico	CP, CGTC	200 mg/8 h hasta 1 g/día	Temblores, fallo hepático y trastorno digestivo	Hepatopatía y parkinsonismo
Gabapentina	CP	Inicio 300 mg/día hasta 300 mg/8 h	Somnolencia, mareo, ataxia	Insuf. renal
Lamotrigina	CP, CG	Inicio 25 mg/día hasta 150 mg/día	Rash, insomnio	Hepatopatía
Oxcarbazepina	CP, CGTC	Inicio 300 mg/día hasta 1.200-2.400 mg/día	Hiponatremia	Insuf. renal
Levetiracetam	CP, G Coadyuvante	Inicio 250-500 mg/12 h hasta 1.000-3.000 mg/día	Trastorno conducta-cognitivo, somnolencia	Insuf. renal
Topiramato	CP	Inicio 25 mg/día	Netrofiliasis, glaucoma, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Fenobarbital	CP, G, STATUS	100 mg/día de mantenimiento	Sedación, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Pregabalina	CP Coadyuvante	Inicio 100 mg/día aumento lento	Somnolencia	Insuf. renal
Fenitoina	CP, CGTC STATUS	Inicio 200 mg/día	Nistagmo, ataxia, diplopia, náuseas, trastorno cognitivo	Riguroso control plasmático

\rightarrow Tx agudo
 \checkmark v.1 \rightarrow 15 - 20 mg/kg
 Mantenim: 5 - 10 mg/kg

Diazepam \rightarrow 5-10mg

LOVE yourself

irast, circulatorio cerebral que altera ← GPC
 de forma transitoria o definitiva el func
 del encéfalo



ACCIDENTE CEREbroVASCULAR

- Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos de afectación neurológica focal → ICTUS ←
- * 1ª causa de muerte → Países desarrollados
- * 2ª causa más frecuente → Demencia
- * Causa frecuente → Depresión, Epilepsia en anciano
- Fx RIESGO ←

Trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral altera transitoria o permanente
 → CLAS DEL ICTUS ←

- Modificables • Pot. modif • No modif

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

Modificables	HTA
	Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis, estenosis mitral, IAM reciente
	Tabaquismo
	Anemia de células falciformes
	AIT previos
Potencialmente modificables	Estenosis carotídea asintomática
	Diabetes mellitus
	Hemicisteinemia
No modificables	Hipertrofia ventricular
	Edad
	Sexo
Factores hereditarios	



- * DIVERSOS subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

	Hematoma cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo	-	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatía amiloide	++	0
Hipocolesterolemia	?	0

++: fuerte evidencia; +: evidencia positiva moderada; ?: evidencia dudosa; -: evidencia inversa moderada; 0: no hay relación.

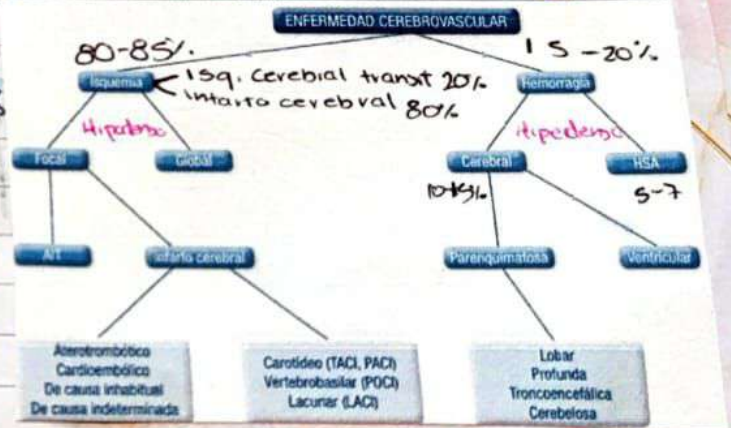
→ DIAGNÓSTICO

- * HC → Ant. Personales (Fx riesgo cardio-vascular)
- EXP. Física (Neurológica)
- Valoración geriátrica
- Escalas de valoración

- * Pruebas → Análisis de sangre: Hemograma, Estudio de coag, electrolitos, Glucemia, PHeP y renal
- Complement → ECG, TAC o RMN cerebral, GOLD STANDARD ISQ

- * Complementar → Doppler extracraneal y transcr
- Angio-TC o angio-RM
- RM con difusión
- Ecocardiograma
- Radiografía de tórax
- Punción lumbar
- EEG

Figura 1. Clasificación de los ACV según su etiología y topografía.



→ TRATAMIENTO

- Dx y Tx en fase aguda y subaguda
- PILARES → Prevención secundaria
- Pronóstico funcional y tx rehabilitador

beautiful LIFE

LOVE yourself

confirmar con una nueva determinación en ayunas, SOG o HbA1c.
 6.5%
 100-125 mg/dl
 140-199 mg/dl
 2 h de SOG con 75 mg/l

DM → ANCIANO

- Páncreas no produce suficiente insulina • Organismo no usa correctamente
- Enfermedad crónica • Alta mortalidad • Cardiovascular → Flujo sanguíneo
- Reparación sobre la función → Pérdida de función → Riesgo de complicaciones
- 50% → DM2 → Complicaciones al momento del diagnóstico

→ FISIOPATOLOGÍA

- * Resistencia insulínica → DM2
- ↳ Envejecimiento habitual
- * Retraso en secreción de insulina
- ↳ Captación de glucosa dependiente de insulina → Nivel más fisiológico
- mediada por glucosa secundario → menor producción o déficit GLUT4

→ CLÍNICA

- Atípica e insidiosa • Inamnio
- Asintomática • Poliuria • Caídas
- Astenia • ↓ Peso • Nicturia
- Cambios de humor • Jed • Debilidad
- Incontinencia • Cambios cognitivos/depresión
- * Amplo espectro de comp. vasculares
- * Descomp. metabólicas agudas
- * Efectos adversos de medicación
- * Implicación de ent. sobre el estado nutricional y comportamiento

→ DX Y ABORDAJE INICIAL

- Criterios de screening
- Pruebas de screening
- * Cada 3 años → Geriátrica general
- * Anualmente → Riesgo DM
- * IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$
- * Test de sobrecarga oral $\uparrow 75 \text{ mg glucosa}$
- * Hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$
- * Ant. fam DM • Sedentarismo
- * Ant. peso → Ent. cardiovascular
- * Hipert. Arterial • Dislipidemia

* Ant. fam DM • Sedentarismo

* Ant. peso → Ent. cardiovascular

* Hipert. Arterial • Dislipidemia

• DX de DM:

→ Descartar DM1 o secundaria

→ Examinar función tiroidea

→ Interrogar uso de medicamentos (corticosteroides)

→ Analizar el patrón $\begin{cases} \text{Act. Física} \\ \text{Diet.} \\ \text{Ent. no familiar y social} \end{cases}$

→ Determinar la presencia de otros factores de riesgo card.

→ Valoración geriátrica integral

→ DM y RIESGO VASC

✓ Hiper glucemia postprandial → Engrosamiento íntima-media carotídea

Tabla 1. Correspondencia entre niveles de glucemia media y cifra de Hb glicosilada.

Hb A1c (%)	Promedio de glucosa estimada (mg/dl)
5	97 (76-120)
6	126 (100-152)
7	154 (123-185)
8	183 (147-217)
9	212 (170-249)
10	240 (193-282)
11	269 (217-314)
12	298 (240-347)

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DM (ADA 2011).

Diagnóstico de DM	
Glucemia al azar $\geq 200 \text{ mg/dl}$ en presencia de síntomas de DM	
Glucemia en ayunas (al menos de 8 h) $\geq 126 \text{ mg/dl}$	confirmar con una nueva determinación en ayunas, SOG o Hb A1c.
Glucemia $\geq 200 \text{ mg/dl}$ tras la SOG	
Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) $\geq 6.5\%$	
Este riesgo aumentado de DM si:	
Glucemia basal alterada: $100-125 \text{ mg/dl}$	
Intolerancia a la glucosa: $140-199 \text{ mg/dl}$ tras 2 h de SOG con 75 mg)	

LOVE yourself





PAT TIROIDEA

FECHA

ANCIANOS → Enti. tiroideas → ATÍPICA

INCIDENCIA ← → ↑ Gradualmente con la edad

→ FISIOLÓGIA Y FUNCIÓN TIROIDEA

Cambios Morfológicos → Atrofia Fibrosis ⊕ ↓ Peso

Cambios Histológicos → ↑ Tej. Conec. interfolicular Atrofia foliular y coloides

- * Disminución en secreción de hormonas
- * ↓ Degradación * Niveles T4 total pueden cambiar
- * Cambios en la unión de las hormonas a las proteínas circulantes sin alt. Estado Met

→ HIPERTIROIDISMO

- * 2% → Adultos Mayores → 10-15% >60 años
- * ↑ Frecuencia → Mujeres

ENTIDADES → Enfermedad de Graves
 ⊕ → Bocio tóxico multinodular
 FRECUENTES → Adenoma tóxico

CLINICA → ATÍPICA ✓ MANIF. CARDIACA
 HIPERT. APÁTICO
 • Arrit. supraventriculares
 • Insuficiencia card. cong.
 • Angina de pecho

→ Astenia, Anorexia, Adelgazamiento y Signos adrenérgicos

Tabla 3. Causas de hipertiroidismo en el anciano.

Por aumento de producción de hormonas tiroideas:	
Bocio multinodular tóxico.	
Enfermedad de Graves.	
Adenoma tóxico.	
Secreción aumentada de TSH (rara).	
- Adenoma hipofisario secretor de TSH.	
- Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea.	
Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo I).	
Por destrucción glandular:	
Tiroiditis aguda o subaguda.	
Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II).	
Otras causas:	
Excesivo aporte de hormonas tiroideas (atrogénica).	
Tirotoxicosis facticia.	
Inducida por yodo.	
Metástasis de carcinoma tiroideo.	

Tabla 1. Cambios fisiológicos en el tiroides relacionados con el envejecimiento.

Aclaramiento renal de yodo	↓
Aclaramiento tiroideo de yodo	↓
Producción total de T4	↓
Degradación de T4	↓
Concentración de T4 en suero	=
Concentración de TBG (globulina fijadora de tiroxina) en suero	=
Concentración de T3	↓
Concentración de rT3 en suero	=
La respuesta de la TSH a la TRH	↓ = ↑
Variación diurna de TSH	↓

Tabla 2. Interpretación de las pruebas de función tiroidea en el adulto mayor.

TSH	T4	T3	Patología
↑	↓		Hipotiroidismo primario.
↑	N		Hipotiroidismo subclínico (o recuperación de enfermedad no tiroidea, toma irregular de tiroxina, malabsorción, insuficiencia adrenal, fármacos).
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH (o Ac. contra hormonas tiroideas, factor reumatoide, toma irregular de tiroxina o sobredosis aguda, enfermedad psiquiátrica aguda, fármacos).
↓	↓		Enfermedad no tiroidea (sd T3). 230/540
No ↓	↓	↓	Hipotiroidismo central.
No ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (sd T3/T4).
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3.
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

Síntomas	Signos
Angina de pecho	Temblor
Anorexia	Miopatía
Debilidad muscular	Letargia
Molestias GI inespecíficas	Agitación
Pérdida de peso	Arritmias cardíacas
Diarreas crónicas	Insuficiencia cardíaca congestiva
Fatiga	Taquicardia SV
Apatía	Fibrilación auricular crónica
	Fibrilación auricular paroxística
	Malnutrición
	Confusión
	Demencia
	Depresión
	Labilidad emocional
	Ausencia de bocio
	Ausencia de manifestaciones oculares

LOVE yourself



→ ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

• **RADIOYODO** → ELECCIÓN →

SEGUIMIENTO

Realizar → Bloqueo de tirodes con anti-tiroideos de síntesis (metimazol) → Deplecionar depósitos de hormonas tiroideas → ^{Tormenta} ~~tormenta~~ tirotoxicas
 Tx aprox 1 semana antes de la administración
 Reintroducir 1 semana después → Normalización
 Betabloqueantes → Terapia coadyuvante

- * Cada 4-6 semanas
- * Control a los 3 meses, 6 meses y anual
- * Individualizar
- * Condiciones clínicas
- * Situación basal

→ EFECTOS ADV

Empeora → Oftalmopatía de Ent. Graves → Intrecuente en ancianos

• **ANTITIROIDEOS DE SÍNTESIS** → EFECTOS ADV

Metimazol → 10-30mg/24h

* Prurito * Erupciones * Artralgia

Propiltiouracilo → 200-400mg/24h

* Fiebre * Leucopenia transit

→ SÍNDROME EUTIROIDEO ENF → Distiroxinemias eutiroideas

- * Niveles de T3 y T4 ↓ Niveles sericos normales
- * Niveles hormonales normalizan → Resolución del proceso agudo

→ HIPOTIROIDISMO

- * Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea
- * ↑ Frecuente en ancianos * Incidencia ↑ Mujeres

CLINICA

- * Pauci / Asintomáticos
- * Debilidad
- * Astenia
- * Fatiga

DIAGNOSTICO

- * [] Serica baja de tiroxina libre (T4L)
- * Elevación de tirotropina (TSH)

TRATAMIENTO

* **LEVOTIROXINA**

Iniciar dosis bajas 12.5-25/día
 Monitorizar valores 4-6 semanas

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

Hipotiroidismo primario
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis crónica atrófica
Hipotiroidismo iatrogénico
Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo
Radioterapia cervical
Tratamiento antitiroideo
Fármacos con yodo (contrastes radiológicos, amiodarona y antisépticos tópicos, entre otros)
Otros fármacos (carbonato de litio, interferón)
Tiroiditis subaguda
Tiroiditis silente
Deficiencia de yodo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis)
Hipotiroidismo central
Tumores del sistema nervioso central
Radioterapia
Traumatismos cra neales
Cirugías
Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

