



Universidad del sureste
Campus Comitán
Medicina Humana

Nombre del tema:

Resumes del parcial

Nombre de alumno:

Lizbet Noelia Estrada Carballo

Materia:

Geriatría

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 6°

Grupo: "A"

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de octubre del 2024

ENFERMEDAD DE PARKINSON. PARKINSONISMO.

- Es el proceso neurodegenerativo más prevalente.
- La prevalencia de la enfermedad se incrementa con la edad.
- 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).

EPIDEMIOLOGÍA

- Difícil aportar datos epidemiológicos debido a la variabilidad de los diferentes estudios.
- La incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años, con un declinar a partir de los 90 años.

FISIOPATOLOGÍA

- Desde el punto de vista morfológico: Pérdida de pigmento de la sustancia negra (SN) que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta principalmente, a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus caeruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy en las áreas afectadas.
- Desde el punto de vista neuroquímico: Depresión del 75-80% de la dopamina estriatal; aunque existe, en menor grado, depleción de dopamina (DA) en otras áreas cerebrales, como el sistema mesolímbico-mesocortical. Finalmente, puede haber ↓ de GABA y serotonina en el estriado.
- la patogénesis de la EP origina una cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular

ETIOLOGÍA

- La etiología es desconocida y no es un proceso monofactorial, sino un conjunto de múltiples Fx que actúan de forma sinérgica.
 - El envejecimiento normal puede estar asociado con signos parkinsonianos leves. (↑ neuronas pigmentadas de SN y receptores de DA)
 - Genes que se relacionan con la EP ⇒ Genes que codifican la α -sinucleína (L1), el gen parkin (PARK1 al PARK13) o la ubiquitina

Lemnial C hidrolasa terminal L1.

- Ex ambientales → Intoxicados con producto de degradación de cierto tipo de hierbas, contacto con pesticidas y herbicidas, medio rural, consumo de agua de pozo.

CLINICA

- Síntomas pre motores - Aparecen años antes que los síntomas motores.
- Síntomas motores
 - Temblor de reposo - aparece de manera temprana 80% y aumenta según avanza la enfermedad.
 - Rigidez: ↑ tono muscular afecta músculos flexores y extensores (movimiento pasivo = resistencia sostenida y magnitud uniforme = fenómeno de rueda dentada).
 - Bradicinesia, acinesia: dificultad en el inicio del movimiento (acinesia), duración prolongada del movimiento (bradicinesia) y ↑ movimiento espontáneo (hipocinesia).
 - Inestabilidad postural: aparece en fases tardías y ↓ de reflejos posturales y aparición de forma gradual de inestabilidad corporal.
- Síntomas no motores: Evidentes con la evolución de la enfer. No suelen beneficiarse de Tx específico para la EP y muchas veces tienen síntomas idénticos a los efectos adversos de dichas fármacos.
 - Depresión, apatía, ansiedad, demencia, Trastornos del sueño, disfunción autonómica, síntomas gastrointestinales, síntomas sensoriales, fatiga, diplopia, seborrea, formas clínicas temérica (+ benigna) y rigidoacimética (↓ invalidante).

Clasificación por estadios de HOEN y YAHR.

Estadio I	Síntomas unilaterales.
Estadio II	Síntomas bilaterales, generalmente asimétricos, sin alteraciones de equilibrio.
Estadio III	Incluye alteraciones de equilibrio - inestabilidad postural, aunque el paciente es aún independiente para sus tareas cotidianas.
Estadio IV	El paciente requiere ayuda para sus actividades de la vida diaria, aunque es aún capaz de mantenerse de pie con ayuda.
Estadio V	El paciente es dependiente para todo de los demás y está encamado o en silla de ruedas.

Dx

- El dx de la EP es exclusivamente clínico.
- El dx de certeza es post mortem (despigmentación y degeneración de la sust. negra en cuerpos de Lewy)
- Pruebas complementarias = TAC y RMN (normales para descartar otros dx), La SPECT-beta-ctt y la PET con fluorodopa (dx presintomático + dx precoz).

Tx no farmacológico

- Dieta (rica fibra y beber líquidos en abundancia)
- Fisioterapia; puede ayudar a mejorar su movilidad y flexibilidad.
- Otras terapias complementarias (masajes, yoga, hipnosis, acupuntura y la técnica de alexander=optimiza la postura y la act. muscular).

Tx farmacológico

Grupo y fármaco	Presentación	Dosis inicial/mantenimiento	Tratamiento monoterapéutico o con levodopa L-Dopa	Efectos adversos	
MCO-B Donepezila	Tabletas 5 mg	5 mg de día en desayuno 1 h antes de comer repetido en 7 días	Puede reducir a dosis de L-Dopa un 50% Beneficio	Insomnio, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de apetito, dolor de cabeza, mareos, fatiga	
MCO-B Rivastigmina		1 mg/día	En combinación con L-Dopa en monoterapia	Grasas, se grip, anemia, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, dolor de cabeza	
3. dopa + anticholinérgico	Levodopa/Carbidopa 100/25 y 250/50 mg	125/125 cada 4-12 horas, aumentar cada 21 días si es necesario 125/125 cada 4 h en forma de 250/250 mg y reducir con dosis de 25% de la dosis diaria antes de suspender 125/125 mg - 500/500 mg	Beneficio evidente mucho. Disminución de episodios de fluctuación	Daríenol, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de apetito, dolor de cabeza, mareos, fatiga	
3. dopa + dopaminérgico	AMT/1 mg 250/25 mg tabletas	125 mg/día (1.25 mg cada 4 horas) o 250 mg/día en 2 comp. 125/25 mg / 250/25 mg/día	Muestra una acción mixta. Contribuye al control de los episodios de fluctuación	Insomnio, dolor de cabeza	
Agonistas dopaminérgicos ergólicos	Rotigilina	1 mg/día	Disminuye en un 50% los episodios de fluctuación (poco)	Disminución del apetito, insomnio, mareos, pérdida de apetito, dolor de cabeza, mareos	
	Rasagilina 1 mg y 2 mg	1.25-2.5 mg/día o 1.25 mg cada 12-14 horas hasta 10-40 mg/día	Contribuye al L-Dopa en fluctuaciones, enfermedad avanzada	Insomnio, vómitos, anemia, mareos	
	Fingilida 50, 125 y 1 mg, 250 mg Apramipexol (en forma de 5 mg y 10 mg tabletas)	50 mg/día / 100 mg/día 50 mg/día en desayuno cada 2 días hasta 3-5 mg/día	Beneficio en un 50% de los episodios de fluctuación Puede mejorar los episodios de fluctuación		
Agonistas dopaminérgicos no ergólicos	Amantadina 125, 250, 500 mg Pramipexol 1, 2 y 3 mg Galeperidol 1, 2 y 3 mg	125 mg/día o 250 mg/día o 500 mg/día 1.25 mg/día o 2.5 mg/día 0.18 mg/día o 0.36 mg/día o 0.72 mg/día	Mantienen en estado estable los episodios de fluctuación Contribuyen a L-Dopa en fluctuaciones avanzadas	Insomnio, vómitos, anemia, mareos	
	COMT	Entacapone 200 mg	200 mg con cada dosis de L-Dopa, dosis máxima 2,000 mg	Disminuye el L-Dopa Beneficio en un 50% Puede reducir a dosis de levodopa (hasta 10-30%)	Insomnio, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de apetito, dolor de cabeza, mareos
	COMT + 3. dopa + anticholinérgico	20/12.5/250 mg 100/25/500 mg 500/25/2500 mg 2500/25/2500 mg	20/12.5/250 mg/día	Beneficio de También de L-Dopa Beneficio de También de L-Dopa	

Tx quirúrgico.

- Indicado en px con enf. avanzada, en los que la terapia médica por sí sola no ha conseguido controlar las manifestaciones clínicas.
 - **Palidotomía** - se destruye el globo pálido (mejora síntomas temblor, rigidez y bradicinesia).
 - **Talamotomía** - destrucción bx de parte del talamo cerebral (reducir temblor).
 - **Estimulación cerebral profunda** - electrodo implantado quirúrgicamente en el cerebro en uno o ambos lados. (reducen muchos de los síntomas de la enf.).

PARKINSONISMO.

- Se caracteriza por una serie de entidades cuyas manifestaciones clínicas cardinales incluyen bradicinesia con rigidez muscular, temblor de reposo o inestabilidad postural.
- **Parkinsonismo plus** = tres formas poco comunes, tiene similitud con EP, pero evolucionan con afectación de otros órganos.
 - o **Parálisis supranuclear progresiva** = el más frecuente, de etiología desconocida, ocurre en edades medias y avanzadas (disfunción oculomotora y movimientos oculares verticales, rigidez axial, ausencia temblor).
 - o **Degeneración corticobasal** = inicia sobre los 60 años (presentación focal de miembro rígido y espástico, postura distónica con mioclonías, pérdida sensorial central, apraxia ideomotora con miembro alienígena). progresiva y unilateral.
 - o **Atrofia sistémica múltiple** = inicio sobre los 60 años (parkinsonismo simétrico sin temblor, hipotensión postural, disfunción autonómica temprana, trastornos cerebelosos, disartria, mioclonus. Trastornos conductu sueño REM).
 - o **Enf. cuerpos de lewy** = 2^{da} causa de demencia (Enf. Alzheimer), inicia sobre los 70 y 80 años, escaso o nulo temblor, caídas frecuentes, demencia precoz, nivel de alerta fluctuante.
- **Parkinsonismos secundarios.**
 - o Parkinsonismo inducido por fármacos o yatrogénico = neurolepticos, antagonistas cálcicos, metoclopramida, amiodarona, ácido valproico, olopirida, antidepresivos.

o Parkinsonismo vascular: Px con microinfartos lacunares múltiples en ganglios de la base, arterioesclerosis e hipertensión arterial.

o Hidrocefalia a presión normal: Alteración de la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria, típico parkinsonismo de miembro inferiores, sin casi afectación de los sup y sin temblor.

o Otras (infecciones virales y bacterianas, procesos endocrino-metabólicos, tumores de ganglios de la base).

EPILEPSIA EN EL ANCIANO.

- Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. (Síndrome).
- Epilepsia en el anciano en ≥ 65 años.

EPIDEMIOLOGIA

- Países desarrollados, la incidencia y prevalencia de epilepsia en el anciano son mayores que en cualquier otro grupo de edad.
- A los 70 y 80 años, la incidencia es el doble y el triple que en la infancia.
- La epilepsia es el tercer síndrome neurológico en frecuencia en ancianos.
- Crisis epilépticas 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

ESPECIFICIDADES DE LAS CRISIS EN EL ANCIANO

- Tras la primera crisis epiléptica se debe investigar la causa originada para determinar si se está ante una causa aguda o remota.
- Si la etiología de la crisis es cerebrovascular.
- Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.
- Las crisis parciales complejas son las más habituales, junto con auras motoras, sensitivas o en algunas causas, de tipo vertiginoso.
- Las crisis generalizadas suelen presentar estados confusionales postcríticos más prolongados.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS Y EXEPIÉPTICAS EN EL ANCIANO

- a. Crisis agudas sintomáticas: Son el resultado de una agresión al SNC (infartos cerebrales, hemorragias cerebrales, traumas, abstinencia alcohólica, toxicidad e infecciones del SNC).
- b. Crisis recurrentes: Son la manifestación crónica y tienen origen en la senectud, lesión cerebrovascular, demencias, trauma, infecciones e idiopáticas.
- c. Estatus epiléptico: Son 2 o más crisis consecutivas de más de 30 min de duración o varias encadenadas, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.

Loison et al.:

a. Epilepsias parciales:

- Crisis parciales remotas sintomáticas asociadas a una afección SNC

con alto riesgo de desarrollar epilepsia y con un lapso de tiempo entre la afección y la primera crisis superior a una semana.

- o Crisis parciales criptogénicas de etiología desconocida y deben de presentar más de una crisis para el dx.

b. Sx epilépticos indeterminados: Se incluyen los px con más de una crisis indeterminada y sin Fx etiológicas conocidas.

c. Sx epilépticos especiales con crisis parciales o generalizadas

- o Crisis agudas sintomáticas debidas a alteraciones sistémicas, metabólicas o tóxicas y afecciones agudas del SNC.

- o Crisis únicas, aparentemente no provocadas, y sin anomalías en la neuroimagen o el EEG.

ESTUDIOS DX

- o La clave del dx radica en el detallado análisis de las manifestaciones clínicas previas, durante y posteriores al evento.

- o Examen físico y neurológico.

- o Pruebas complementarias: Estudios hematológicos, bioquímicos, hormonales, RM craneal (técnica de elección), la angiorrsonancia, angiografía con contraste, ecodoppler de troncos supraaórticos y la neuroimagen funcional, Examen de líquido cefalorraquídeo, El EEG examen más útil en el estudio.

DX DIFERENCIAL

Carácter	Crisis	Síncope	Accidente isquémico transitorio	Amnesia global transitoria	Vértigo
Duración	A veces	Sensación de desvanecimiento	No	No	No
Juración	1-2 minutos	Segundos a minuto	Minutos a horas	Minutos a horas	Minutos a días
Efecto postural	No	Variable	No	No	Variable
Síntomas del evento	Movimientos tónico-clónicos pero varía	Pérdida del tono o breves sobresaltos	Déficit de un territorio de patrón vascular	Confusión o amnesia	Nauseas, ataxia y acúfenos
Incontinencia	Variable	Variable	No	No	No
Frecuencia cardíaca	Aumenta	Irregular o disminuye	Variable	No tiene efecto	Variable
Síntomas tras el evento	Confusión, somnolencia	Alerta	Alerta	Alerta	Alerta
EEG durante el evento	Patrón epileptiforme	Lentificación difusa	Lentificación focal	Lentificación sutil	Sin efecto

IX

- Elegir el fármaco antiepiléptico (FAE) según el tipo de crisis y de las características del px
- Comenzar a bajas dosis y realizar una titulación lenta
- Medir periódicamente las concentraciones plasmáticas de FAE.
- Agotar primero al menos dos opciones de monoterapia antes de realizar terapia combinada.

Antiepiléptico	Indicaciones	Dosis	Efectos secundarios	Contraindicaciones Precauciones
Carbamazepina	CP	Inició 3 mg/kg/día hasta 800 mg/día	Resh, diplopía, icteritemia, trast. cognitivo	Trastorno del ritmo cardíaco
Valproato	CP, CGTC	200 mg/8 h hasta 1 g/día	Tembor, fallo hepático y trastorno digestivo	Hepatopatía y parkinsonismo
Gabapentina	CP	Inició 300 mg/8h hasta 300 mg/8 h	Somnolencia, mareo, ataxia	Insuf. renal
Lamotrigina	CP, CGT	Inició 25 mg/día hasta 150 mg/día	Resh, insomnio	Hepatopatía
Oxcarbazepina	CP, CGTC	Inició 300 mg/día hasta 1.200-2.400 mg/día	Hiponatremia	Insuf. renal
Levetiracetam	CP, G Coadyuvante	Inició 250-500 mg/12 h hasta 1.000-3.000 mg/día	Trastorno conducta cognitivo, somnolencia	Insuf. renal
Topiramato	CP	Inició 25 mg/día	Nefritisis, glaucoma, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Fenobarbital	CP, G, STATUS	100 mg/día de mantenimiento	Sedación, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Progabalin	CP, Coadyuvante	Inició 100 mg/día aumento lento	Somnolencia	Insuf. renal
Fenitoína	CP, CGTC STATUS	Inició 200 mg/día	Nistagmo, ataxia, diplopía, náuseas, trastorno cognitivo	Riguroso control plasmático

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

- La enf. cerebrovascular es la primera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en España.
- El código Ictus permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los px a los servicios de urgencia hospitalarios.
- 80% de los ictus ocurren en px mayores y el 20% en px frágiles.
- Se denomina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que afecta de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo.

EX DE RIESGO

	Hematoma cerebral	Hemorragia subaracnoidea		HTA
Edad			Modificables	Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis
Sexo	++	+		estenosis mitral, IAM reciente
Raza/etnia	-	+		Tabaquismo
Hipertensión	+	+		Anemia de células falciformes
Tabaquismo	++	++	AIT previos	Estenosis carotídea asintomática
Consumo excesivo de alcohol	?	++	Potencialmente modificables	Diabetes mellitus
Anticoagulación	++	?		Homocisteinemia
Angiopatía amiloide	++	0		Hipertrofia ventricular
Hipocolesterolemia	?	0	No modificables	Edad
				Sexo
				Factores hereditarios

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS

- Se clasifica en diversos subtipos siguiendo los criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos.
 - Clasificación más utilizada Oxfordshire (OCSF), que permite valorar la localización y tamaño de la lesión, ofrece información pronóstica precoz, rápida y sencilla.
- a. TACI (Total anterior circulation infarction). Cuando el déficit neurológico cumple 3 criterios sig:
- Disfunción cerebral sup (afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales).
 - Déficit motor y/o sensitivo en al menos 2 de los 3 arcos (cara, brazo, pierna).
 - Hemianopsia homónima.
- b. PACI (partial anterior circulation infarction). Cuando se cumple alguno de

de los criterios:

- Disfunción cerebral sup. (afasia, discalcula, alteraciones visuoespaciales).
 - Cuando se cumplen 2 de los 3 criterios de TACI
 - Déficit motor y/o sensitivo (déficit limitado a una sola extremidad).
- C: LACI (lacunar infarction); Cuando no existe disfunción cerebral sup, ni hemianopsia,
- Hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de: Cara, brazo, pierna.
 - Hemisíndrome sensitivo-motor, que afecte a dos de: Cara, brazo, pierna.
 - Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
 - Disartria-mano torpe u otro sx lacunar.
 - Movimientos anormales focales y agudos (hemibulismo, hemicontra).
- D: POEI (posterior Circulation Infarction). Alguno de los criterios se cumple:
- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor, sensitivo contralateral.
 - Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
 - Patología oculomotora
 - Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales.
 - Hemianopsia homónima aislada.

DX

- Historia clínica completa (AP, HAE, EF, valoración geriátrica integral, escalas de valoración (escala neurológica canadiense, escala de NIHSS).
- Pruebas complementarias (hemograma, estudio de coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepático y renal, PCR o VSG), ECG, TAC o RMN craneal.
- Doppler/dúplex extraaxial y transcraneal, Angio-TC o angio-RM, RX torax, punción lumbar, EEG.

TX

- Tx ictus isquémico en la fase aguda.
- Reposo en cama
- Canalizar vía periférica en brazo no parético e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico 2.000 ml/24h con 20 mg/l de CLK.

- o Dieta absoluta primeras 6 hrs.
- o Control saturación O_2
- o Control de T^a o/6h.
- o Control de la glucemia capilar o/6h
- o Control de tensión arterial o/2h (monitoreización).
- o Tx de ictus hemorrágico en la fase aguda. Control TA o/2h
 - o Si $TA \geq 185$ s/105 d mmHg en 2 tomas consecutivas (10 min) administrar 10 mg IV en bolo (2 min) de labetalol, si persiste cargar 20mg.
 - o Si $TA \geq 140$ en 2 tomas consecutivas (10 min), dilución nitroprusiato sódico.
- o Manejo de la hemorragia subaracnoides: Hay que administrar nimodipino oral 60 mg C/4 hr a no ser que haya una contraindicación específica.
- o Manejo de accidente isquémico transitorio: Se debe iniciar tx antiagregante en las primeras 48 hr tras el AIT
- o Tx rehabilitador - El objetivo final de la rehabilitación de las px con un ACV consiste en conseguir la máxima capacidad funcional y social que les permita reinsertarse, en la medida que sea posible, en su entorno previo.

DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO.

- Es una enf. muy prevalente en este rango etario, es una enf. crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola, pérdida de función, incrementa el riesgo de caídas, de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo.
- Tiene una alta mortalidad (cardiovascular = principal causa de muerte en los ancianos).
- Representa un modelo de envejecimiento acelerado.
- Su prevalencia se incrementa a medida que aumenta la edad.
- 40% supera los 65 años.

FISIOPATOLOGIA

- DM tipo 2 en el anciano tiene predisposición genética (más frecuente en determinadas familias y en determinadas etnias → basada en un patrón de herencia poligénica que está modulada por fx ambientales (cambios en el estilo de vida → inactividad, distribución troncular de la grasa, ingesta de alimentos ricos en grasa saturada y consumo marcado de fármacos que alteran el metabolismo hidrocarbonado).
- Resistencia insulínica (manera fisiológica con el envejecimiento)

CLÍNICA

- Síntomas más comunes: Astenia, pérdida de peso, cambios humorales, sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, deterioro funcional, cambios cognitivos o depresión, ex doloroso (neuropatía), infecciones recurrentes.

Dx y ABRORDAJE INICIAL

- No existe un protocolo para el dx precoz de la DM2.
- Criterios de screening
 - Cada 3 años para la población geriátrica general.
 - Anual en población de riesgo para DM.
 - Población de riesgo: personas con un IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$ y al menos uno de los sig:
 - Antecedentes familiares de DM (1^{er} grado).
 - Sedentarismo.

- o AP de enf. Cardiovascular.
- o HTA
- o Dislipidemia.

o Pruebas de screening:

- o Glucemia basal en ayunas - Técnica de elección, infradiagnóstica 30%
- o Test de sobrecarga oral con 75mg glucosa (medición de glucemia a las 2h).
- o Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) refleja la glucemia media de los últimos 2-3 meses

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (ADA 2011).

Dx de DM:

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de DM.
 - Glucemia en ayunas (al menos de 8h) ≥ 126 mg/dl
 - Glucemia ≥ 200 mg/dl tras la SOG.
 - Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) $\geq 6,5\%$
- Confirmar con una nueva determinación en ayunas, SOG o Hb A1c.

muy bien

Existe el riesgo aumentado de DM si:

- Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl
- Intolerancia glucosa: 140-199 mg/dl (tras 2h de SOG con 75mg).

o Una vez establecido el dx de DM debemos:

- o Descartar Diabetes tipo 1 o secundaria.
- o Examinar la función tiroidea.
- o Analizar el patrón de Act. Física, dieta, entorno familiar y social
- o Valorar el grado evolutivo de la diabetes
- o Determinar presencia de otros fx de riesgo cardiovascular.
- o Valoración geriátrica integral



DM Y RIESGO VASCULAR.

- o La DM \uparrow riesgo de padecer eventos cardiovasculares por 2-4 veces respecto a sujetos sanos.

DM Y DAÑO ENDOTELIAL

- o Situaciones de hiperglicemia prolongada estimulan la vía de los

polioides y producen deplección de NADPH y glutatión en las células endoteliales.

TX no farmacológico

- o Pautas generales de educación diabética
- o Revisiones oculares periódicas y visitas al podólogo
- o Programa individualizado de dieta y ejercicio.

TX FARMACOLÓGICO

- o La primera opción terapéutica será la utilización de antidiabéticos orales (ADO) en monoterapia, en concreto de la metformina, que es el antidiabético oral de elección en ancianos.
- o En caso de mal control metabólico, el sig. paso será la terapia oral combinada.
- o Si la asociación de 2 ADO fracasa, se iniciará insulinización.

ADO

- o Biguanidas - aumenta la sensibilidad de la insulina
- o Secretagogos: Sulfonilureas (SU) y meglitinidas
 - o Sulfonilureas - útiles en monoterapia cuando existe contraindicación para el uso de metformina. SU → reducen el riesgo de complicaciones microvasculares.
 - o Meglitinidas (nateglinida y repaglinida) - estimulan la secreción de insulina solo en el periodo postprandial → Administrar 15 min antes de las comidas.
- o Tiazolidinedionas / glitazonas (pioglitazona y la rosiglitazona) - estimulan la captación de glucosa por tejidos periféricos (músculo).
- o Inhibidores de las alfa glucosidasas (acarbaso y miglitol) - actúan reduciendo la hiperglucemia postprandial.
- o Incretinas.

Cómo y cuándo plantear la terapia combinada / insulinización

- o Cuando no se alcanzan los obj. planteados en monoterapia.
- o Se aconseja combinar fármacos de acción diferente y mecanismos complementarios

PATOLOGÍA TIROIDEA.

- En ancianos las enf. tiroideas suelen manifestarse en forma atípica confundiéndose con otras entidades neoplásicas.
- Las alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia paucisintomáticas.
- La incidencia de enf. tiroideas ↑ gradualmente con la edad.

FISIOLOGÍA Y FUNCIÓN TIROIDEA EN EL ADULTO MAYOR.

- Cambios morfológicos → Atrofia y fibrosis, con ↓ peso total.
- Histológicamente → Tejido conectivo intrafolicular ↑ y aparece atrofia folicular y coloide.
- Sistema inmunológico (edad) → ↑ títulos de anticuerpos anti-tiroglobulina y antimicrosomales.
- 80 años el 25% tienen anticuerpos séricos elevados → Se relaciona con el hipotiroidismo subclínico autoinmune o aterosclerosis.
- Descenso en la secreción de hormonas.
- Niveles hormonales → Tiroxina libre T₄ varía poco con la edad.
- Hormona tiroidea metabólicamente más activa la 3,5,3'-triyodotironina (T₃), puede estar ↑ con la senectud.
- Concentración de T₄ libre y total no cambia, pero su metabolismo reduce.
- TSH ↑ con la edad.

HIPERTIROIDISMO

- 2% de adultos mayores lo padecen.
- 10-15% de los hipertiroideos son >60 años. + Frecuente en mujeres.
- Causas de hipertiroidismo en el anciano (↑ producción de hormona tiroidea)
 - Bocio multinodular tóxico. - Secreción ↑ de TSH (rara)
 - Enf. Graves - Tx con amiodarona (mecanismo tipo I).
 - Adenoma tóxico
- Por destrucción glandular:
 - Tiroiditis aguda o subaguda.
 - Tx con amiodarona (mecanismo tipo II)
- Otras causas:
 - Excesivo aporte de hormonas tiroideas (iatrogénica).

- Tirotoxicosis facticia. - Metástasis de carcinoma tiroideo.
Inducida por yodo.

• Manifestaciones clínicas.

- **Síntomas:** Angina de pecho, Anorexia, Debilidad muscular, Pérdida peso, Diarreas crónicas, Fatiga, Apatía.

- **Signos:** Temblor, Miopatría, Letargia, Agitación, Arritmias cardíacas, Insuficiencia cardíaca congestiva, Taquicardia SV, Fibrilación auricular crónica, Fibrilación auricular paroxística, Confusión, Depresión, Ausencia de bocio, Ausencia de manifestaciones oculares.

• Las estrategias terapéuticas son:

• (1-13) - Radioyodo - Tx elección anciano, debe hacerse tras bloquear la tiro, des con anti-tiroideos de síntesis (metimazol), con el fin de deplecionar los depósitos de hormonas tiroideas.

Seguimiento - La determinación de hormonas tiroideas debe realizarse cada 4 a 6 semanas.

• Anti-tiroideos de síntesis: Metimazol 10-30 mg/24h (dosis de 2 a 3 tomas diarias), Propiltiouracilo 200-400 mg/24h (dosis de 3 a 4 tomas diarias).

- Seguimiento - 2 a 3 meses de tx y realizar una reducción progresiva de dosis.

- Efectos Adversos: Prurito, exantemas, artralgias, fiebre, leucopenia.

• Cirugía - Indicaciones restringidas en ancianos. - Indicado en el dx y tx del cáncer de tiroides.

EX EUTIROIDEO ENFERMO

• También conocido como distiroxinemias eutiroideas, es una entidad en la que los niveles de T₃ y/o T₄ están por ↑ de los niveles séricos normales pero sin hipo o hipertiroidismo.

HIPOTIROIDISMO.

• Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

• Muy frecuente en ancianos.

• Incidencia mayormente en mujeres y aumenta con la edad.

Etiología.

- ↓ en la producción de hormona tiroidea → fracaso en su producción tiroidea intrínseca (hipotiroidismo primaria), raramente por déficit en la secreción de TSH (secundaria), y a fracaso hipotalámico en la producción de TRH (terciaria)

Manifestaciones clínicas.

- Cutáneas: Piel seca y áspera, pelo débil y frágil, Edema facial-palpebral-manos-pies, Intolerancia frío.
- Neurológicas y psiquiátricas: Parestesias, Calambres musculares, Ataxia, Depresión.
- Cardiovasculares: Bradicardia, Derrame pericárdico, Insuficiencia cardíaca.
- Respiratorias: Disnea de esfuerzo, Apnea del sueño.
- Digestivas: Estreñimiento.

Dx

- Se basa en el hallazgo de una concentración sérica ↓ de tiroxina libre (T4L) junto con ↑ de tirotropina (TSH).

Tx

- Levotiroxina sódica es la tx de elección en ancianos y su administración se inicia con dosis bajas de 12,5 a 25 al día, orales y preferible ayunas.

Coma mixedematoso.

- Cuadro grave y mortal que ocurre en ancianos con hipotiroidismo de larga evolución. Desencadenado por eti. médica (infección, infarto miocárdico, opiáceo).
- Laboratorio: Hiponatremia, ↑ de CPK, acidosis respiratoria.
- Tx: Administración de un bolo de levotiroxina IV de 300 a 500 Ng.

Hipotiroidismo subclínico.

- Nivel sérico ↑ de TSH con valores normales de T3 y T4 en presencia de muy pocos o ningún síntoma de hipotiroidismo
- ↑ frecuente que el hipotiroidismo manifiesto y prevalencia 21% mujeres >75 años.
- Cuando la TSH es superior a 10 mU/ml → recomendada la sustitución hormonal por que ↑ riesgo cardiovascular.