

Alumno: William de Jesús López Sánchez

Docente: Dr. Romeo Suarez Martinez

RESUMENES

Materia: Geriatría

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 6°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de marzo del 2024

muy bien

ENFERMEDAD DE PARKINSON Y PARKINSONISMO

La enfermedad de parkinson (EP) fue descrita por James Parkinson en 1817, siendo la causa más frecuente de sx parkinsoniano. Es un proceso neurodegenerativo más prevalente tras la EA, en personas mayores de 65 años y la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos. Incrementa con la edad, es de origen multifactorial y de carácter lentamente progresivo caracterizado por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra.

► FISIOPATOLOGÍA

Se basa en dos puntos principales:

MORFOLÓGICO: pérdida de pigmento de sustancia negra 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 locus ceruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de lewy en áreas afectadas.

NEUROQUÍMICO: depleción del 75-80% de la dopamina estriatal, existe en menor grado depleción de dopamina (DA) en otras áreas cerebrales y finalmente ↓ de GABA y serotonina en el estriado.

La patogenesis de la EP origina una cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular. Influye en el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la citotoxicidad.

► ETIOLOGÍA

Es desconocida y no es un proceso monofactorial, sino un conjunto de múltiples fx que actúan de forma sinérgica:

ENVEJECIMIENTO: aparece con la edad una ↓ de las neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA y una reducción de la tirosina hidroxilasa y DA.

SUCEPTIBILIDAD GENÉTICA: Múltiples genes se relacionan con EP, entre ellos, los que codifican el alfa sinucleína, el gen parkin (PARK 7-3) o la ubiquitina terminal C hidrolasa terminal 29.

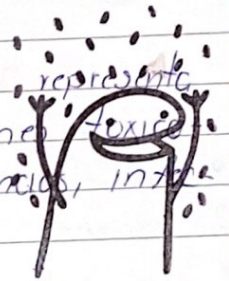
PILEPSIA EN EL ANCIANO

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas y psicológicas y sociales. Se entiende como un síndrome y no como una enfermedad.

excelente

▶ ETIOLOGÍA

En estudios poblacionales la etiología vascular cerebral, ^{representa} 40% de los casos de crisis epilépticas seguida de alteraciones metabólicas, tumores, Traumatismos craneoencefálicos, demencias, ^{toxicas} infección del SNC e idiopática.



▶ ESPECIFICIDADES DE LAS CRISIS EN LOS ANCIANOS

- Tras una primera crisis epiléptica se debe investigar la causa original para determinar si se está ante una causa aguda o remota.
- Si la etiología de la crisis es cerebrovascular, en el primer año el riesgo de recurrencia es elevado.
- Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.
- Las crisis generalizadas suelen presentar estados confusionales posticticos más prolongados.

Tabla 1. Etiología de las crisis sintomáticas en los ancianos.

Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis senos venosos, malformaciones vasculares.
Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.
Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos.
Privación de sustancias depresoras del SNC: alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos.
Tóxicos: psicotrópicos, inmunosupresores, antineoplásicos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc.
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorrenal, hipertiroidismo/hipotiroidismo.
Encefalopatía anóxica o postanóxica.
Tumores del SNC.

▶ CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS Y SX EPILÉPTICOS

Crisis agudas sintomáticas: Son el resultado de una agresión al SNC: infartos cerebrales, hemorragias cerebrales, disturbios metabólicos, traumas.

Crisis recurrentes (epilepsia): Son las manifestaciones crónicas y tienen picos en la senectud. Las causas principales son: ECV, demencia, trauma, infecciones e idiopáticas.

Estatus epiléptico: Son 2 o más crisis parciales de más de 30 min. de duración o varias encadenadas, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo, y parcial o generalizado.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

excelente

La ECV es la primera causa de muerte en países desarrollados. Es además la segunda causa más frecuente de demencia, la causa más frecuente de epilepsia en el anciano. El código ictus permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los pacientes a los servicios de urgencias.

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.

EX RIESGO

Se clasifican como: modificables, potencialmente modificables y no modificables.

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

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

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

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

CLASIFICACIÓN DE ICTUS

Los ictus se clasifican en diversos subtipos siguientes criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos.

Una de las primeras clasificaciones documentadas que se basaba en los mecanismos patogénicos y presentación clínica es el **MINDS**.

Actualmente la clasificación más utilizada es la clasificación **oxfordshire (OCSO)** que permite valorar la localización y tamaño de la lesión.

LA DM EN EL ANCIANO

La DM constituye el paradigma de enfermedad genética: Es una enf. muy prevalente en este rango etario, es una enf. crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función algeniar por sí sola, pérdida de función algeniar por sí sola, ↑ el riesgo de caída, de padecer depresión y desarrollo del deterioro cognitivo.

► FISIOPATOLOGÍA

Existe evidencia epidemiológica en la actualidad de que la DM2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética, probablemente basadas en un patrón de herencia poligénica activados por Fx ambientales.

En la DM existe resistencia a la insulina, que mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula β -pancreática con la consiguiente insulinopenia. Esta pérdida de sensibilidad a la insulina intrínseca del envejecimiento precede generalmente a la DM tipo 2, de modo que se ↑ los niveles de glucosa basal (alrededor de 7mg/dl por década). Debido a la ↓ de la captación de insulina o déficit de los GLUT4

► CLÍNICA

El debut de esta entidad en mayores es con frecuencia atípica e insidiosa, en muchos casos cursa de forma asintomática. Los síntomas + comunes incluyen:

- Astenia
- Pérdida de peso
- Cambios de humor
- Sed
- Eventos Cardio Vasculares
- Infecciones recurrentes
- Poliuria
- Nicturia
- Insomnio
- Caídas
- Sx diabéticos
- Debilidad
- Incontinencia
- Deterioro funcional
- Cambios **excitantes** depresión



PATOLOGÍA TIROIDEA

En ancianos las enfermedades tiroideas suelen manifestarse en forma atípica, confundándose con otras entidades nosológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento. Las alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia paucisintomáticas.

FISIOLOGÍA Y FUNCIÓN TIROIDEA EN EL AM

El tiroides presenta algunos cambios con el envejecimiento. Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con ↓ del peso total; la nodularidad macro y microscópicas son habituales. Se ha implicado al S. inmunológico en la génesis de los cambios relacionados con la edad; en el anciano ↑ los títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales. (a los 80 años, el 25% tienen AC séricos ↑).

Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación; al ↓ su utilización periférica por reducción de masa corporal, compensándose y manteniendo sus LT plasmáticas en un rango semejante al del adulto.

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).
No ↓		↓	Hipotiroidismo central.
No ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (sd T3/T4).
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3.
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

En cuanto a los niveles hormonales tendiendo en cuenta algunas cuestiones, la T4 varía muy poco con la edad; aunque los niveles de T4 total pueden cambiar con el envejecimiento. La hormona tiroidea metabólicamente más activa la 3,5,3'-triiodotironina (T3) puede estar ↓ en la senectud.

HIPERTIROIDISMO

Se calcula que el 2% de los adultos mayores lo padecen y que el 10-15% de los hipotiroideos son mayores de 60 años, con más frecuencia en las mujeres.

La enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso), el bocio tóxico multinodular (BMNT) y el adenoma tóxico, son las entidades más frecuentes.

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 (iatrogénica).
Tirotóxicosis facticia.
Inducida por yodo.
Metástasis de carcinoma tiroideo.

Se ha propuesto que en el anciano existe un hipertiroidismo llamado "apático" caracterizado por astenia, anorexia, adelgazamiento, signos adrenérgicos, lo que tendría implicaciones pronósticas vitales. El riesgo de fracturas es mayor.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

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

La "tormenta tiroidea" o tirotóxicosis puede ser desencadenada por un estrés agudo, como cirugía, inducción de la anestesia o enf. sistémicas.

ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

La elección del Tx puede estar condicionada por las preferencias del px, la etiología del cuadro, las características clínicas, la edad, sin poder nunca de vista la situación basal y el entorno.

► BADIOYODO

Tx de elección en el anciano. Debe hacerse ties bloquear el troides con anti-tiroideos de síntesis (metimazol), con el fin de deplecionar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar una tormenta

tirotóxica. Se suspende Tx aprox una semana antes de la adm de yodo y se reintroduce una semana después, a la espera de la normalización de la función tiroidea.

▶ ANTITIBOIDEOS DE SÍNTESIS

Son metimazol: 10-30 mg/24h (repartir dosis en 2-3 tomas diarias) y propiltiouracilo 200-400 mg/24h (repartir dosis en 3-4 tomas diarias). Este tratamiento debe ser evitado en algunos px dependientes o con expectativa de vida corta por la limitación que suponen los controles periódicos posteriores. Es de elección el propranolol.

▶ CIRUGÍA

Las indicaciones están más restringidas en ancianos. Indica en el dx y tx del CA de tiroides, al aparecer síntomas obstructivos secundarios al bocio o a nódulos solitarios hipofuncionantes. En el caso de adenoma tóxico, además de la hemitiroidectomía, como Tx alternativo al yodo, también puede emplearse la inyección intranodular percutánea de etanol.

Si se toman en cuenta la comorbilidad, el tiempo dx y el tiempo de la cirugía y tipo de intervención.

SX EUTIBOIDEO ENFERMO

También llamado distiroxinemias eutiroideas, es una entidad en la que los niveles de T3 y T4 en los que están por debajo de los niveles séricos normales, pero sin hipo o hipertiroidismo. Aparece tras enfermedades agudas, como cirugía, ayuno, enfermedades de distinta gravedad o tras Tx con ciertos fármacos.

A nivel hormonal se puede presentar casi cualquier anomalía, lo más frecuente es encontrar niveles bajos de T3 y T4, TSH normal o baja, niveles de cortisol ↑ y T3 reversa ↑.

Tiende a normalizarse con la resolución de proceso agudo y no es necesario adm. de levotiroxina en estas situaciones.

HIPOTIROIDISMO

Es el estado clínico resultante del déficit periférico y de hormona tiroidea. Es muy frecuente en ancianos y las estimaciones de prevalencia varían en función de la población estudiada y de la técnica dx; oscila entre 0.9 y 5.9% de la población >60a. La incidencia es mayor en mujeres y crece con la edad.

▶ ETIOLOGÍA

La ↓ en la producción de hormona tiroidea generalmente obedece a un fracaso en su producción tiroidea intrínseca, raramente por déficit en la secreción de TSH y excepcionalmente a fracaso hipotalámico en la producción de TSH.

La causa más común del hipotiroidismo primario adquirido en ancianos es la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto. Se caracteriza por una destrucción perlinguimatax mediada por AC, infiltrado linfocitario crónico, fibrosis y en fases avanzadas, ↓ de la producción de hormonas.

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

Enfermedades infiltrativas (amiodosis, hemocromatosis)
Hipotiroidismo central
Tumores del sistema nervioso central
Radioterapia
Traumatismos craneales
Cirugías
Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

Tabla 6. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos.

Cardiovasculares	Derrame pericardio. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica.
Respiratorias	Disnea de esfuerzo. Apnea del sueño.
Endocrino-metabólicas	Ganancia de peso. Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Edema periférico. Hiponatremia.
Musculoesqueléticas	Miopatía, mialgias, fatigabilidad. Artralgias, artritis, rigidez articular. Síndromes compartimentales.

M.C

Los ancianos hipotiroideos frecuentemente están poco o asintomáticos, con quejas vagas como debilidad, astenia, fatiga o ↓ capacidades cognitivas enuncianamente atribuidas a senectud. El médico debe mantener un grado de sospecha ↑ y revisar periódicamente los niveles de hormonas.

▶ DX

El dx de hipotiroidismo primario se basa en el hallazgo de una concentración sérica ↓ de tiroxina libre (T4L) junto con la ↑ de la tirotrópica (TSH). Los valores de triyodotiro-nina pueden permanecer normales hasta un tercio de los casos; valores ↓ de T3 en forma oxidada pueden obedecer a distiroxi-mias eutiroideas, por lo que su determinación tiene menos valor.

Si la TSH es baja, normal o no suficiente, elevada en presencia de los valores T4L, el hipotiroidismo central debe ser descartado antes de iniciar el Tx sustitutivo.

▶ TX

La levotiroxina sódica (tiroxina)

iniciar dosis baja de 12.5-25 mg/día/v.o en ayunas

→ Monitorear valores c/4-6 sem. ↑ dosis entre 12.5 y 25 ug/día hasta alcanzar cifras de TSH.

→ Medición de control basal antes de iniciar Tx.

→ ECG previo en px con antecedentes de enf. coronaria o arritmias

→ No adm. levotiroxina con:

- Carbonato cálcico
- Sulfato ferroso
- Colestiramina
- Sertralina
- Anticácidos
- Anticomiciales