

**Materia: Geriatría**

**Nombre del trabajo:**

**“Enfermedad de parkinson y parkinsonismo, epilepsia en el anciano, Accidente cerebro vascular, D.M. en el anciano, patología tiroidea”**

**Alumna:**

**Karen Paulina López Gómez**

**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:**

**Dr. Romeo Suarez Martínez**

Karen

# Enfermedad

P A R K I N S O N

Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por James Parkinson en 1817, siendo la causa más frecuente de síndrome parkinsoniano. Es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer, en personas mayores de 65 años y la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos.

- ↑ FET en edad media de la vida
- Origen multifactorial y de carácter progresivo
- Caracterizado = por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra
- Incidencia > 60 años - 89 años Declina < 40 años

## FISIOPATOLOGÍA

→ PUNTO DE VISTA MORFOLÓGICO = Pérdida de pigmento de la sustancia negra (SN) que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta, principalmente, la porción medial y antelateral de la porción completa de la SN y en menor grado al locus ceruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy en las áreas afectadas.

→ PUNTO DE VISTA NEUROQUÍMICO = Depleción del 75-80% de la dopamina estructural (mínimo requerido para la aparición de síntomas parkinsonianos). ↓ de GABA y serotonina en el estriado.

# Epilepsia

## EN EL ANCIANO

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. Según lo define la ILAE (International League Against Epilepsy) se entiende como un síndrome y no como enfermedad.

- ▷ > 65 años
- ▷ 70 y 80 años el doble de incidencia
- ▷ Ser síndrome neurológico + FCI en ancianos
- ▷ Crisis epilépticas son el 15% de alt. cerebrales transitorias

## - ETIOLOGÍA - ETIOLOGÍA VASCULAR CEREBRAL

- 40% crisis epilépticas
- Alteraciones tóxico-metabólicas (15%)
- Tumores 10%
- Traumatismos craneoencefálicos 6%
- Demencias 5%
- Infecciones del sistema nervioso central 1%
- Hidrocefalia 2%

excelente



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

<b>Accidente cerebrovascular:</b> ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosias venosas, malformaciones vasculares.
<b>Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.</b>
<b>Infecciones del SNC:</b> meningitis, abscesos.
<b>Privación de sustancias depresoras del SNC:</b> alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos.
<b>Tóxicos:</b> psicóticos, antidepresores, antiepilépticos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc.
<b>Alteraciones metabólicas:</b> hipoglucemia/hiperglucemia, hiperuremia/hiperuremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepato renal, hipertriglicéridemia/hipotriodismo.
<b>Encefalopatía anóxica o postanóxica.</b>
<b>Tumores del SNC.</b>

## → EL PECIFICACIONES

- Después de una primera crisis buscar causa aguda o remota
- Etiología cerebrovascular = tener un riesgo de recurrencia elevado
- Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más FCI
- Las crisis parciales complejas son las más habituales con auras motoras, sensitivas o vegetativas



# Accidente cerebrovascular

excelente

TFCI Ixquémico → Síntoma + FCT Hemiplegia.

Transtorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada del encéfalo.

- 1ra causa de muerte en países desarrollados
- 2da causa de muerte en España

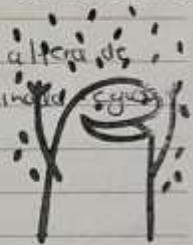


Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

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

## CLASIFICACIÓN

→ Oxfordshire (OCSF)

CIACI (Total Anterior Circulation Infarction) = Cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios siguientes =

- Distensión cerebral superior (parálisis afasia, discalculia o alt visuales parciales)

- Déficit motor u/o sensitivo en al menos 2 de las 3 áreas siguientes = cara, brazo, pierna
- Hemianopsia homónima

II. PACI (Partial Anterior Circulation Infarction) = Cuando se cumple alguno de los siguientes criterios

- Distensión cerebral superior (ejemplo afasia, discalculia o alt visuales parciales) o
- Cuando se cumplen 2 de los 3 criterios de TACI o
- Déficit motor u/o sensitivo más restringido que el clasificado como TACI (déficit limitado a una sola extremidad)

III. LACI (Lacunar Infarction) = Cuando no existe distensión cerebral superior, ni hemianopsia y se cumplen alguno de los siguientes



KAREN

TITULO TRANSIORNOS ENDOCRINO-METABÓLICOS

# DIABETES MELLITUS EN EL anciano

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad muy prevalente en el rango etario, es una enfermedad 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.

- > 65 años 40%.
- No diagnosticados 6%.
- 50% DM2 complicaciones en el diagnóstico.
- 85-95% de DM sin de tipo DM-2.

excelente



## FISIOPATOLOGÍA

→ RESISTENCIA A LA INSULINA = Responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la consiguiente insulinopenia.

→ Disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina, sobre todo a nivel musculoesquelético, además de a un retraso en la secreción de insulina mediada por glucosa secundaria a una menor producción o en déficit en el funcionamiento de los proteínas transportadores de glucosa (GLUT4).

## CLÍNICA

Astenia	Insomnio	Eventos cardiovasculares
Pérdida de peso	Cansas	Sx. agudos (torpidez)
Cambios del humor	Debilidad	Intericciones recurrentes
Sed	Incontinencia	
Poliuria	Deterioro funcional	
Nicturia	Cambios cognitivos o depresión	



# PATOLOGÍA tiroidea

→ suelen presentarse en formas atípicas, confundidas con otras entidades fisiológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento.

- SINTOMÁTICAS
- INCIDENCIA ↑ edad

## - FISIOLÓGIA Y FUNCIÓN TIROIDEA -

→ **Cambios morfológicos** en el adulto mayor = Atrófia, fibrosis, disminución del peso total, nodularidad macro y microscópica. Tejido conectivo interfollicular aumenta = Atrófia follicular y colada

→ **Cambios fisiológicos**

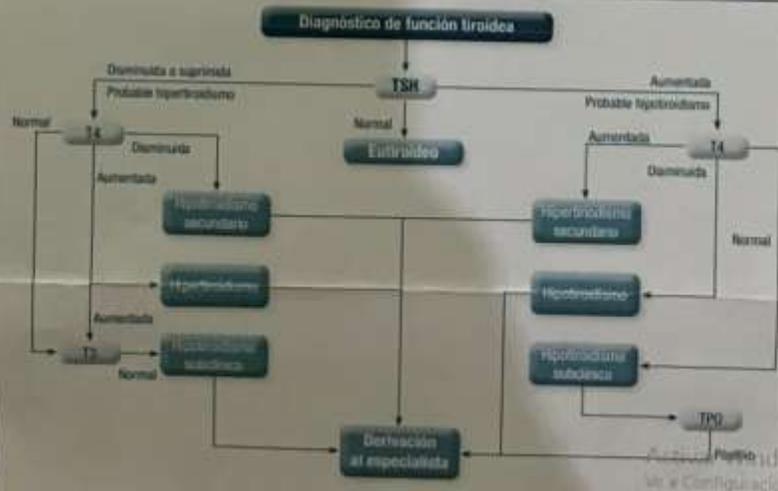
**Tabla 1.** Cambios fisiológicos en el tiroides relacionados con el envejecimiento.

Aclareamiento renal de yodo	↓
Aclareamiento 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 del T3
N o ↓	↓	↓	Hipotiroidismo central
N o ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea del T3/T4
↓	↑		Hipertiroidismo primario
↓	N	↑	Tintorecrosis por T3
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico

**Figura 1.** Función tiroidea



# transcripción PATOLOGÍA

## HIPERTIROIDISMO

→ Se sabe que el 2% de los adultos mayores la padecen y que el 10-15% de los hipertiroideos son mayores de 60 años con frecuencia en las mujeres.

- FET Bocio tóxico multinodular (BMT) y adenoma tóxico.
- Inducida por = Yodo, amiodarona y excepcionalmente agentes mucolíticos o medios de contraste yodados.
- M. Clínicos (atípicos) = Catecaminas (arritmias, supraventriculares, fibrilación auricular, I. C. congestiva y angina de pecho).
- Apatico = Anorexia, anorexia, adelgazamiento y signos adrenérgicos.

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

<b>Hipotiroidismo primario</b>
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis crónica atrófica
Hipotiroidismo iatrogénico
Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo
Radioterapia cervical
Tratamiento anti-tiroideo
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)
<b>Hipotiroidismo central</b>
Tumores del sistema nervioso central
Radioterapia
Traumatismos craneales
Crugias
Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

Tabla 3. Causas de hipertiroidismo en el anciano.

<b>Por aumento de producción de hormonas tiroideas:</b>
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).
<b>Por destrucción glandular:</b>
Tiroiditis aguda o subaguda.
Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II).
<b>Otras causas:</b>
Excesivo aporte de hormonas tiroideas (iatrogénica).
Tirotoxicosis facticia.
Inducida por yodo.
Metástasis de carcinoma tiroideo.

# ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

→ (1-131)

→ Radioyodo = Bloquear el tiroides con antitiroideos de síntesis (metimazol) - Betabloqueantes (terapia coadyuvante)  
- Segunda dosis 6-12 meses después de la 1ra (Radioyodo)  
- ADOT (I-131) 4-6 semanas → 3 meses → 6 meses a un año

→ Antitiroideos de síntesis

- Metimazol = 10-30 mg / 24h (dosis de 2 u 3 días)
- Propiltiouracilo 200-400 mg / 24h 3-4 días
- 2-3 meses de tx (controla cada 4-6 semanas)
- Efectos adversos = Prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria (6 meses = agranulocitosis, nefropatías, vasculitis, lupus antirrogénico).

→ Citoyód = Al aparecer síntomas hipofuncionales (exenonoma tóxico, hemitiroidectomía, lipesción intranodular percutoria de etanol)

## SÍNDROME EUTIROIDEO → ENFERMO

→ Distiroxinemias eutiroideas = Entidad en la que las niveles de T3 y/o T4 están por debajo de los niveles séricos normales, pero sin hipo o hipertiroidismo. → Niveles bajos de T3, T4, TSH

**HIPOTIROIDISMO** = Estado clínico resultante del déficit periférico de hormonas tiroideas. FCT en ancianos, con prevalencia entre 0,9 y 5,9% de la población mayor de 60 años.

- + FCT en mujeres
- ETIOLOGÍA = ↓ Producción de hormonas tiroideas (TSH secundario / TRH terciario)
- Caracterizado por una destrucción parenquimatosa mediada por anticuerpos, infiltrado linfocitario crónico, fibrosis y en fases avanzadas, disminución en la producción hormonal
- Puede presentarse como bocio nodular con anticuerpos anti-
- y/o auto.

**Tabla 6. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos.**

<b>Cutáneas</b>	Piel seca y áspera. Pelo débil y frágil. Alopecia difusa. Edema facial, palpebral, de manos y pies (mixedema). Intolerancia al frío.
<b>Neurológicas y psiquiátricas</b>	Parestesias. Calambres musculares. Ataxia. Polineuropatía. Bradipiquia. Apatía. Deterioro cognitivo (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas psicóticos.
<b>Cardiovasculares</b>	Bradicardia. Derrame pericardio. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica.
<b>Respiratorias</b>	Disnea de esfuerzo. Apnea del sueño.
<b>Endocrino-metabólicas</b>	Gainancia de peso. Hipercolesterolemia e hipertriglicidemia. Edema poriférico. Hiponatremia.
<b>Musculosqueléticas</b>	Miopatía, mialgias, fatigabilidad. Artralgias, artritis, rigidez articular. Síndromes compartimentales.
<b>Digestivas</b>	Estreñimiento.
<b>Hematológicas</b>	Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro (también puede ser macrocítica).
<b>Otros</b>	Sordera. Voz ronca.

**Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.**

Síntomas	Signos	
Angina de pecho	Tembor	Mainutrición
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	

## DIAGNÓSTICO

- Concentraciones séricas bajas de tiroxina libre (T4L) + elevación de la tirotropina (TSH)
- Pueden permanecer normales triiodotironina T3 (1/3 casos)
- Medición de anticuerpos antitiroideos (antiperoxidasa y antitiroglobulina) — Tiroiditis autoinmune

## TRATAMIENTO

→ Levotiroxina oral

- Dosis inicial de 12.5 a 25 µg/día (oral) (ayunas)
- Dosis posterior a 4-6 semanas 12.5 u 25 µg → TSH en 5 (hasta alcanzar)
- Aumentar 12.5 µg cada 4-6 semanas

**Coma mixedematoso** = Estado grave y mortal, en ancianos con hipotiroidismo de larga evolución. Deterioro rápidamente a nivel de consciencia e induce a shock o otros síntomas como disfunción multiorgánica.

- Hiponatremia, elevación de CPK, acidosis y espiración, junto con T4 libre disminuida y TSH
- ADM. Bolo de Levotiroxina IV de 300 a 500 µg seguido de 50 a 100 µg por día.

**Hipotiroidismo subclínico** = Se define como un nivel sérico elevado de TSH con valores normales de T3 y T4, en presencia de muy pocos o ningún síntoma de hipotiroidismo.

- PREVALENCIA = mayores 21- > 75 años