

**Materia:**  
**Geriatría.**

**Nombre del trabajo:**  
**“Resúmenes geriatría”**

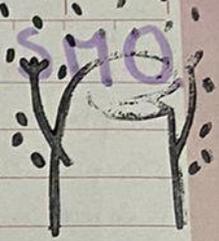
**Alumna:**  
**Keyla Samayoa Pérez.**

**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:**  
**Dr. Romeo Suarez Martínez.**

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024.

# PARKINSON - PARKINSONISMO



La enfermedad de parkinson (EP). Causa mas frecuente de Síndrome parkinsoniano.

¿Que es? Proceso neurodegenerativo + prevalente, tras Alzheimer en personas > 65A. y 4ta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos.

• Prevalencia aumenta con la edad, origen multifactorial y de caracter lentamente progresivo caracterizado por perdida neuronal de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones en síntomas motores patognomónicos.

Temblor, rigidez, acinesia e inestabilidad postural.

Diagnostico clinico. objetivos de Tx, aliviar síntomas.

## Epidemiología.

incidencia aumenta a partir de los 60A. hasta los 89A, con un declinar a partir de los 90A.

+ frecuente en hombres, edad media de comienzo 70A.

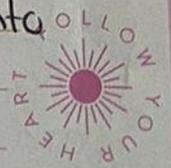
## Fisiopatología.

A) Punto de vista morfologico: Perdida de pigmento de sustancia negra por perdida neuronal que afecta parte caudal y anterolateral de la porción compacta de la sustancia negra

B) Punto de vista neuroquimico: Depleción de 75-80% de la dopamina estriatal. En menor grado depleción en otras areas.

La patogénesis de la EP origina cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular, incluye estrés oxidativo disfunción mitocondrial y la excitotoxicidad.

etiología: DEXONOCIDA. Conjunto de múltiples factores que actúan de forma sinérgica, como: envejecimiento factores genéticos y ambientales.



# EPILEPSIA EN EL ANCIANO:

- ¿Qué es?

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

Se considera epilepsia en el anciano a la que comienza en  $>65$  años.

- Epidemiología

Tercer síndrome neurológico en frecuencia en ancianos, las crisis epilépticas representan el 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

- Etiología.

Etiología vascular cerebral representa el 40% de los casos de crisis epilépticas, seguida de alteraciones toxico-metabólicas 15%, tumores 10%, traumatismos craneoencefálicos 5%, Demencias 5%, infecciones del sistema nervioso central 1% e idiopáticas 24%.

Etiología de crisis sintomáticas en ancianos.

- Especificidades de crisis en 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, antiaritmicos contrastes radiológicos, etc.

**Alteraciones metabólicas:** hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorrenal, hipertiroidismo/hipotiroidismo.

• Tras primera crisis, investigar lauxi para determinar si es aguda o remota.

• Si es de etiología cerebrovascular, primer año riesgo elevado.

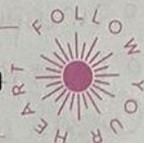
• Lobulos frontales y parietales foco epiléptico más frecuente.

• Crisis parciales complejas son mas habituales junto con auras.

• Crisis generalizadas presentan confusiones prolongadas.

- clasificación de crisis y síndromes.

A) Crisis aguda sintomática. Resultado de agresión al SNC: infartos cerebrales, hemorragias cerebrales, disturbios metabólicos, traumas, abstinencia alcohólica, toxicidad e infecciones del SNC.



# ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

Segunda causa más frecuente de demencia, causa más frecuente de epilepsia en el anciano, una causa frecuente de depresión y primera causa de discapacidad grave en el adulto.

exceiente

**¿Qué es?** Se denomina ictus al trastorno brusco de flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo.



**Factores de riesgo.** Se clasifican en modificables, potencialmente modificables y no modificables.

**Clasificación del ictus** según su producción, etiología y topografía. Actualmente la clasificación oxfordshire (OCSP) permite valorar la localización y tamaño de la lesión.

Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

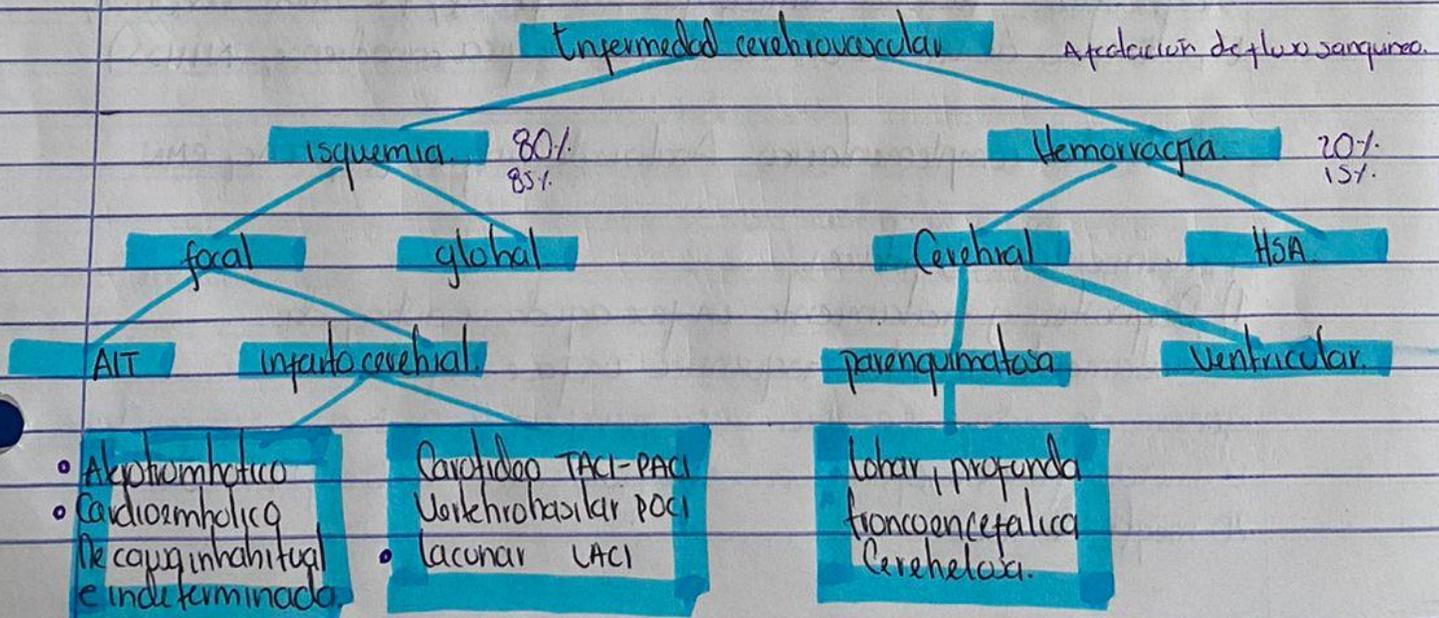
	Hematoma cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo	-	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatia amiloide	++	0
Hipocolesterolemia	?	0

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

Factores de riesgo de ictus isquémico.

	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
	Homocisteinemia
No modificables	Hipertrofia ventricular
	Edad
	Sexo
	Factores hereditarios

**Clasificación de los ACV según su etiología y topografía.**



# DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO.

Enfermedad prevalente en rango etario, enfermedad crónica, tiene gran repercusión sobre la función al generar por sí sola pérdida de función, incrementa riesgo de caídas, de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo.

**Fisiopatología:** DM tipo 2 tiene predisposición genética. Hecho fisiopatológico fundamental de la DM en ancianos es la resistencia a la insulina, responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la consiguiente insulinoopenia.

→ Responsable de la insuficiencia secretora de células beta por ↓ del 40-60% de masa celular beta a causa de la confluencia de mecanismos de apoptosis, pérdida de capacidad de replicación.

**Clínica:** Síntomas más comunes: Astenia, pérdida de peso, cambios del humor, sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, deterioro funcional, cambios cognitivos o depresión, eventos cardiovasculares secundarios a ateromatosis.

## Diagnóstico y abordaje inicial.

### → Criterios de screening.

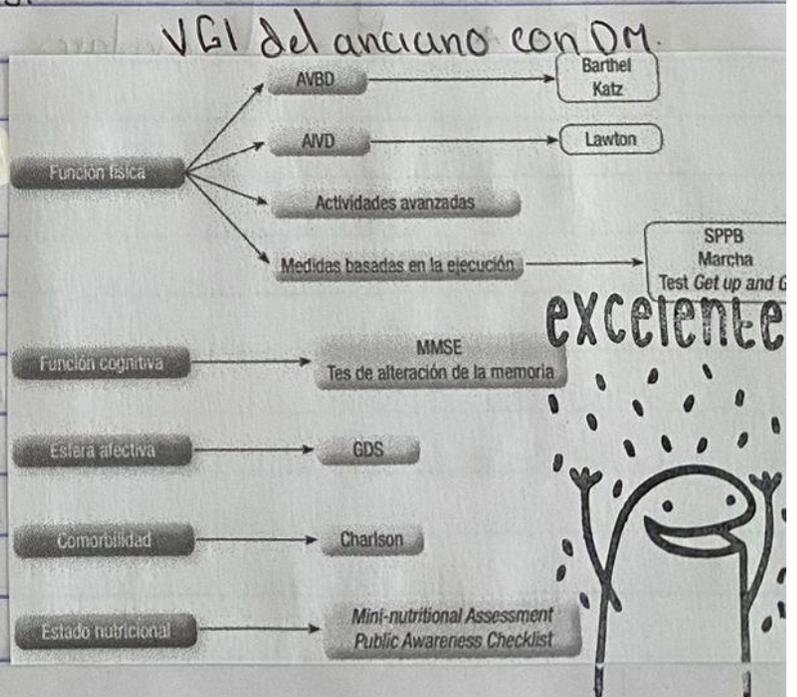
población de riesgo: Px con IMC  $> 25 \text{ Kg/m}^2$  y uno de los siguientes.

- Antecedentes familiares de DM
- Sedentarismo
- Antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares.
- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.

### → Pruebas de screening.

- Glucemia basal en ayunas
- Técnica de elección pero intradiagnóstica el 30% de los casos.

## Metodología para valoración geriátrica integral del anciano diabético (VGI)



# PATOLOGÍA TIROIDEA.

En ancianos suelen manifestarse en forma atípica. Alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia paucisintomáticas. Incidencia aumenta con la edad.

## Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor

Cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total. Histológicamente el tejido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloide.

Existe un descenso en la secreción de hormonas y menor degradación, al

Cambios fisiológicos en el envejecimiento		
Aclaramiento renal de yodo	↓	Periferico por reducción
Aclaramiento tiroideo de yodo	↓	de masa corporal, compensándose
Producción total de T4	↓	y manteniendo concentraciones
Degradación de T4	↓	plasmáticas en un rango
Concentración de T4 en suero	=	similar al del adulto.
Concentración de TBG (globulina fijadora de tiroxina) en suero	=	Los niveles hormonales, como
Concentración de T3	↓	T4 cambian con el envejecimi-
Concentración de rT3 en suero	=	ento. La T3 puede estar
La respuesta de la TSH a la TRH	↓ = ↑	
Variación diurna de TSH	↓	

disminuida en la senectud, durante la juventud, esta procede de la conversión periférica de T4, en ancianos con enfermedades agudas y crónicas, así como el estado nutricional puede alterar esta conversión de T4 a T3. La concentración de T4 libre y total no cambia pero si el metabolismo ↓.

## Hipertiroidismo

2% de adultos mayores lo padecen. 10-15% > 60 años + frec. mujeres. Enfermedad de Graves, bocio tóxico multinodular y adenoma tóxico son entidades más frecuentes.

Otras: hipertiroidismo inducido por yodo, amiodarona y agentes mucolíticos o medios de contraste yodados.

Curso con manifestaciones clínicas muy atípicas: manifestaciones cardíacas, arritmias supraventriculares, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva y angina de pecho.

En el anciano existe un hipertiroidismo llamado apático.

Caracterizado por astenia, anorexia, adelgazamiento y no adrenergicos.

La tirotoxicosis T<sub>3</sub>, debido a nódulo hiperproductor de T<sub>3</sub> ocurre aprox. el 10% de hipertiroideos y conlleva supresión de TSH y ↓ de T<sub>4</sub> por inhibición del resto de glándula tiroidea.

Tormenta tiroidea o tirotoxicosis desencadenada por estrés agudo, cirugía, inducción de anestesia o enfermedades sistémicas, cursa con fiebre, delirium, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia y alteraciones en función hepática.

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

Figura 1. Función tiroidea.

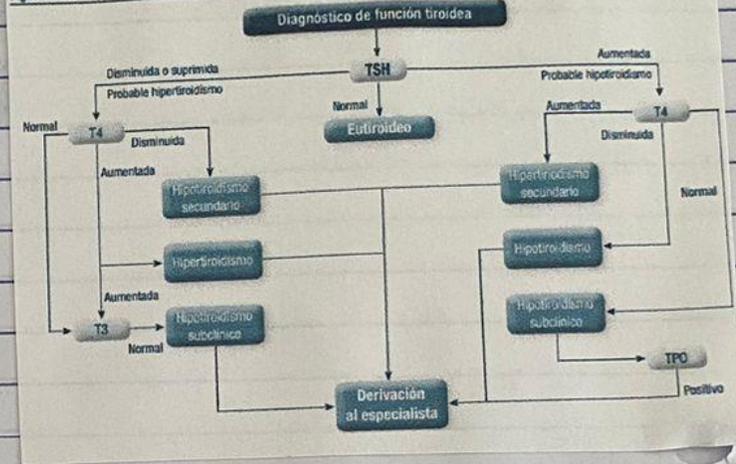


Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

Síntomas	Signos	
Angina de pecho	Temblor	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	

Las estrategias terapéuticas para hipertiroidismo son

Radioyodo (1-131)

Tx de elección en el anciano, hacerse tras bloquear el tiroideo con anti-tiroideos de síntesis, con el fin de deplecionar depósitos de hormonas tiroideas y así evitar tormenta tirotoxicosa. Se suspende Tx una semana antes de la administración de radioyodo y se reintroduce una semana después a la espera de la normalización de la función tiroidea (en 2-6 meses siguientes).

Seguimiento: la administración debe realizarse cada 4-6 semanas hasta

eutirodismo es estable. Control a los 3 meses, a los 6 y anual.

Efectos adversos.

Tx con I-131 puede empeorar, si existe oftalmopatía de enfermedad de Graves.

Antitiroideos de síntesis.

Metimazol: 10-30mg/24h. (dosis en 2-3 tomas diarias).

Propiltiouracilo: 200-400mg/24h. (dosis en 3-4 tomas diarias).

Evitar en Px dependientes o con expectativas de vida corta por la limitación que supone los controles periódicos posteriores.

Seguimiento.

Estado eutiroideo se alcanza en 2-3 M de Tx y se reduce progresivamente de dosis cada 4-6 semanas.

el Tx se empleara durante 6 M y 2 A. Transcurrido este periodo se considera la suspensión del mismo.

Efectos adversos.

Prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria.  
→ graves pero infrecuentes: Agranulocitosis, hepatitis, vasculitis.

Cirugía: indicaciones restringidas en ancianos.

Indicada en el dx y Tx del cancer de tiroides, al aparecer síntomas obstructivos secundarios al bocio o a nódulos solitarios hipofuncionantes.

Síndrome eutiroideo enfermo.

Niveles de T3 y T4 bajos, pero sin hipo o hipertiroidismo.

Aparece tras enfermedades agudas, cirugía, ayuno o tras tratamientos.

Algunas patologías como malnutrición, insuficiencia renal o hepática, diabetes mal controlada, enf. cerebrovasculares y neoplasias.

No tratarse con suplementos hormonales.

Hipotiroidismo: Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

0.9-5.9% población >60 A. + mujeres.

10% hombres 16% mujeres de 65-74 A. 16% y 21% >75 A.

Etiología: ↓ producción hormona tiroidea.

Causa más común primaria adquirida en ancianos: Tiroiditis autoinmune

## O enfermedad de HASHIMOTO

Caracterizada por destrucción parenquimatosa mediada por anticuerpos infiltrando linfocitos crónicos, fibrosis y en fases avanzadas ↓ de producción hormonal.

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

<b>Hipotiroidismo primario</b>
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis crónica atrófica
Hipotiroidismo yatrogénico
Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo
Radioterapia cervical
Tratamiento antihipertensivo
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
Traumatisms craneales
Cirugías
Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

## Manifestaciones clínicas

Previamente asintomáticas, con quejas vagas como debilidad, astenia, fatiga o ↓ de capacidades cognitivas.

En pruebas neuropsicológicas tiene ↓ puntuación en la atención y función ejecutiva.

Deterioro cognitivo mediado por ansiedad o depresión

Tabla 6. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos.

Cutáneas	Piel seca y áspera. Pelo débil y frágil. Alopecia difusa. Edema facial, palpebral, de manos y pies (mixedema). Intolerancia al frío.
Neurológicas y psiquiátricas	Parestesias. Calambres musculares. Ataxia. Polineuropatía. Bradipsiquia. Apatía. Deterioro cognitivo (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas psicóticos.
Cardiovasculares	Bradicardia. Derrame pericardio. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica.

## Diagnóstico

Hallazgo de [T] serica ↓ de tiroxina libre (T4L) con ↑ de tirotrópica (TSH). ↓ T3

Medición de anticuerpos antitiroideos ayuda al dx de tiroiditis autoinmune

## Tratamiento

Levotiroxina sodica (Tiroxina) 12.5 a 75 al día orales y en ayunas, monitorizar cada 4-6 sem, ↑ dosis hasta alcanzar cifras de TSH entorno a 5

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.
Digestivas	Estreñimiento.
Hematológicas	Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro (también puede ser macrocítica).
Otros	Sordera. Voz ronca.

## Coma mixedematoso

Cuadro grave en Px con hipotiroidismo de larga evolución. Forma severa que deteriora el nivel de conciencia e induce shock y disfunción multiorgánica.

## Hipotiroidismo subclínico

Nivel elevado de TSH con valores normales de T3 y T4 en presencia de pocos o ningún síntoma de hipotiroidismo. 21% Mujeres > 75a.