

MATERIA:

GERIATRIA

NOMBRE DEL TRABAJO:

“Resumen U2”

ALUMNA:

Layla Carolina Morales Alfaro

GRUPO: “A”

GRADO: “6”

PASIÓN POR EDUCAR

DOCENTE:

Dr. Romeo Suarez Martinez

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024

U-PAK

FECHA: 09 / 04 / 24

Enfermedad de PARKINSON. PARKINSONISMO.

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por James Parkinson en 1817, siendo la causa más frecuente de sx. parkinsoniano. Es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer. Su origen es multifactorial y de carácter lentamente progresivo, caracterizado por la pérdida neuronal de los neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones que desemboran en los síntomas motores patognómicos (temblor, rigidez, acinesia, e inestabilidad postural)

- EPIDEMIOLOGIA

La incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años, es más frecuente en hombres. Siendo la edad media de comienzo de 70 años. Se estima que la duración media de la enfermedad es de 12.8 años.

- FISIOPATOLOGIA

Se basa en 2 puntos fundamentales:

1= 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 el locus ceruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión de eosinófilos intracitoplasmáticos) en las áreas afectadas.

2= Neuroquímico: Depleción del 75-80% de la dopamina cortical (min. requerido para la aparición de síntomas parkinsonianos), puede haber depleción en otras áreas cerebrales (sist. mesolímbico-mesocortical). Puede haber disminución del GABA y Serotonina en el estriado.

• La patogénesis de la EP origina una cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular. Infiere en el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la excitotoxicidad. La inflamación y la reacción inmune humoral contribuyen a procesos por apoptosis. Muchos acontecimientos son paralelos a los cambios del envejecimiento.

excelencia



Layla Carolina Morales Afaro
6A

U-PAK

FECHA: 12 / 04 / 24

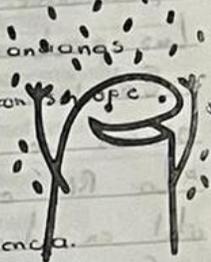
ÉPILEPSIA EN EL ANCIANO

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales (ILEA)

Comienza en mayores de 65 años.

Con frecuencia la presentación de la crisis es más sutil en ancianos, lo que hace que puedan ser infradiagnosticadas o confundidas con otros tipos de accidentes químicos cerebrales.

excelente



- Epidemiología

Es el 3er síndrome neurológico en ancianos, tras EVC y demencia.

- Etiología

Etiología cerebrovascular (40%), alteraciones tóxico-metabólicas (15%), tumores (10%), traumatismos craneoencefálicos (5%), demencias (5%), infecciones del SNC (1%) e idiopática (24%).

- Especificidades de las crisis

Tras una primera crisis epiléptica se debe investigar la causa originaria para determinar si se trata ante una causa aguda o remota.

Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.

- Clasificación de las crisis y

Sx. epilépticos

a) Crisis agudas sintomáticas o agitación al SNC o infartos cerebrales, hemorragias, trastornos metabólicos, traumas.

b) Crisis recurrentes (epilepsia): manifestación crónica con picos en la senectud. Causas principales o EVC, demencia, trauma, infecciones e idiopáticas.

c) Estolus epiléptico: 2 o más crisis

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.

comicidas de más de 30 minutos de duración o varios encadenados, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Generalizado o focal.

U-PAK

FECHA: / /

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Es la 2da causa más frecuente de demencia, la causa más frecuente de epilepsia en el anciano, una causa frecuente de depresión y la 1era causa de discapacidad grave en el adulto.

- Concepto

ICTUS: trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encéfalo.

- Factores de riesgo

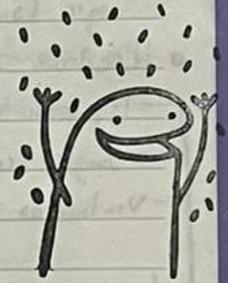
FA, + fide en anciano
Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

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
No modificables	Sexo
	Factores hereditarios

+ fide en jóvenes, + riesgo 395
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

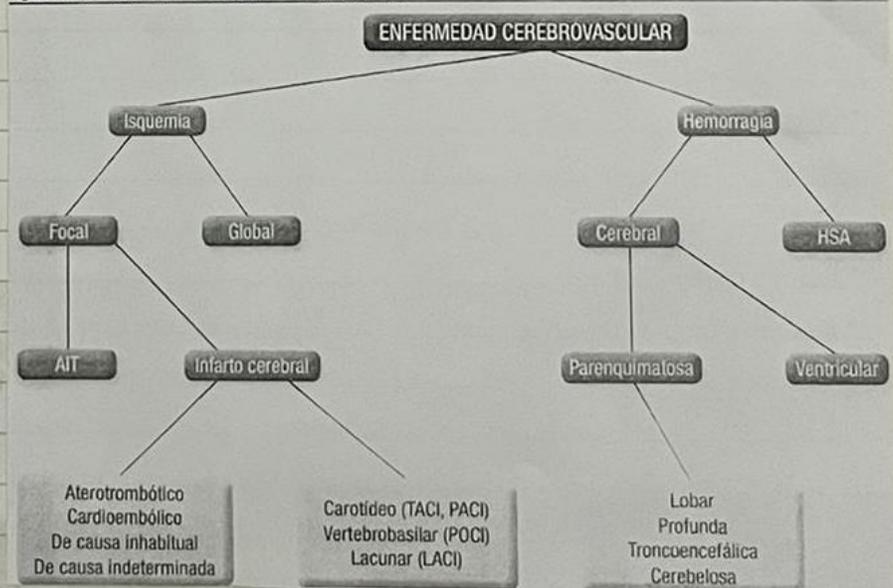
excelente



- Clasificación del ICTUS

Según su producción, según su etiología, y topografía los accidentes cerebrovasculares (ACV)

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



6a
Layla Aifaro

UPAK

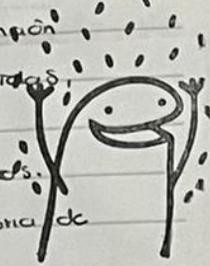
FECHA: / / 2020

DIABETES MELLITUS EN EL ANCIANO excelente

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.

La causa cardiovascular es la principal causa de muerte en ancianos.

La DM-2 supone el 85-90% de todos los casos de DM. (minoría de ancianos padecen el tipo 1, generalmente subtipo LADA)



- FISIOPATOLOGIA

La DM tipo 2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética, modulada por factores ambientales (inactividad, distribución troncular de la grasa, ingesta de alimentos ricos en grasa, etc)

El hecho fisiopatológico fundamental es la resistencia insulínica, que mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la consiguiente hipoinseminia. (Pérdida de sensibilidad a la insulina)

Existe una disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina a nivel musculoesquelético, un retraso en la secreción de insulina mediada por glucosa secundario a una menor producción o a un déficit en el funcionamiento de las proteínas transportadoras de glucosa (GLUT 4).

- CLINICA

Atípica e insidiosa, incluso asintomática.

Síntomas más comunes: astenia, pérdida de peso, cambios de humor, sed, poluria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, deterioro funcional, cambios cognitivos o depresión, eventos cardiovasculares, síndromes dolorosos, infecciones recurrentes.

La manifestación más frecuente es el deterioro funcional.

Polifagia, pérdida de peso, polidipsia, poluria.

→ DETERIORO FUNCIONAL

Se asocia a:

- Amplio espectro de complicaciones vasculares, descompensación metabólica aguda.
- Efectos adversos de la medicación
- Implicación del estado nutricional y el comportamiento.

Laylo Aifaro

U-PAK

FECHA: / / 2020

PATOLOGIA TIROIDEA

En muchos las enfermedades tiroideas suelen manifestarse en forma atípica, confundiéndose con otras entidades patológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento.

FISIOLOGIA Y FUNCIÓN TIROIDEA

El hroides presenta algunos cambios con el envejecimiento.

Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total.

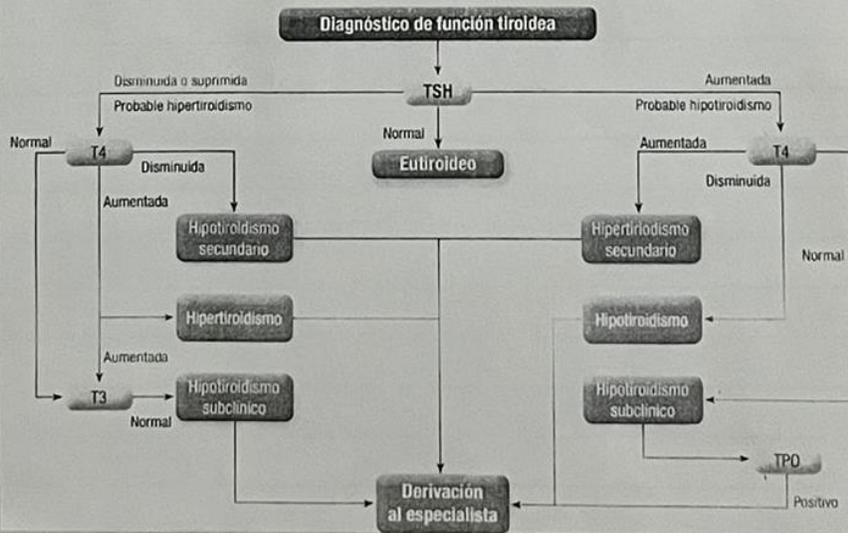
Histológicamente el tejido conectivo interfoliolar aumenta y aparece progresivamente atrofia foliolar y colida.

Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación.

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	↓

Figura 1. Función tiroidea.



Layla Airaro

U-PAK

FECHA: / / 2020

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.

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.

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	

HIPERTIROIDISMO

2% de los adultos mayores lo padecen, 40-15% son mayores de 60 años, con más frecuencia en las mujeres.
En el anciano existe un hipertiroidismo llamado "apático" caracterizado por astenia, anorexia, adelgazamiento, y signos adrenérgicos. El signo de Frazer es mayor.

La "tormenta tiroidea" o tirotoxicosis puede ser desencadenada por un estrés agudo, como cirugía, inducción a la anestesia, o enfermedades sistémicas, cursa con fiebre, delirium, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia, y alteraciones en la función hepática.

Los tratamientos terapéuticos para el hipertiroidismo son 3º

1º Radioyodo (¹³¹I): Tratamiento de elección en el anciano.

2º Antitiroideos de síntesis: Metimazol (10-30 mg/24hrs) repartidos en 3-4 tomas diarias.

3º Cirugía: Indicado en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de tiroides, al aparecer síntomas obstructivos secundarios al bocio o a nódulos solitarios hipofuncionantes.

U-PAK

FECHA: / /

SINOROM EUTIROIDEO ENFERMO

También llamado distiroxinemias eutiroideas, los niveles de T₃ y/o T₄ 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 tratamiento con ciertos fármacos. Lo más frecuente es encontrar niveles bajos de T₃ y T₄, TSH normal o baja, niveles de cortisol altos y T₃ reactiva elevada. Los niveles hormonales tienden a normalizarse con la resolución del proceso agudo.

HIPOTIROIDISMO

Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea. La incidencia es mayor en mujeres.

→ **ETIOLOGIA**

La disminución de la hormona se debe a: un fracaso en su producción tiroidea intrínseca (hipotiroidismo primario); por déficit en la secreción de TSH (secundario) o un fracaso hipotalámico en la producción de TRH (terciario)

→ **MANIFESTACIONES CLINICAS**

Cutáneas	Piel seca y áspera. Pelo débil y frágil. Alopecia difusa. Edema facial, palpebral, de manos y pies (mixxedema). Intolerancia al frío.
Neurológicas y psiquiátricas	Parestesias. Calambres musculares. Ataxia. Polineuropatía. Bradipsiquia. Apatía. Déficit cognitivo (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas psicóticos.
Cardiovasculares	Bradicardia. 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	Miopata, 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.

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

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

U-PAK

FECHA: / / 2020

→ DIAGNOSTICO

Hipotiroidismo primario: Hallazgo de una concentración sérica baja de tiroxina libre (T4L) junto con elevación de la tirotropina (TSH)
• La medición de anticuerpos antitiroideos (anti peroxidasa y anti tiroglobulina) ayuda con el diagnóstico de tiroiditis autoinmune.

→ TRATAMIENTO

La levotiroxina sódica es de elección, su administración inicial con dosis bajas (12,5 a 25) al día, orales y en ayunas.
Monitorizar los niveles cada 4-6 semanas, aumentando las dosis entre cifras de TSH en torno a 5.

COMA MIXEDEMATOSO

Es un cuadro grave, y mortal que ocurre exclusivamente en ancianos con hipotiroidismo de larga evolución.

Se trata de una forma severa que deteriora rápidamente el nivel de consciencia, e induce shock y otros sistemas asociados a disfunción multiorgánica.

Desencadenado por infección, infarto, o uso de opiáceos.

En el laboratorio se muestra hiponatremia, elevación de CRP, acidosis respiratoria junto con T4 libre disminuida y TSH.

El tratamiento es urgente, administrar un bolo de levotiroxina IV de 300-500 ug, seguido de 50-100 ug por día.

HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO

Nivel sérico elevado de TSH con valores normales de T3 y T4, en presencia de muy poco o ningún síntoma de hipotiroidismo.

Prevalencia 21% en mujeres mayores a 75 años.