



**Universidad Del Sureste Medicina Humana
Campus Comitán
Licenciatura en medicina humana**



**Nombre del trabajo:
Resumen temas de clases**

**Nombre del alumno:
Carlos Omar Jacob Velázquez**

**Grado: 6
Grupo: A**

Materia: Geriatria

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martinez

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

Enfermedad de parkinson. Parkinsonismo.

Epidemiología

Prevalencia 65,9 a 12.500/100.000 habitantes
Incidencia anual 5 y 396/100.000 habitantes por año
Incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años
Más frecuente en hombres.

muy bien



Fisiopatología

Morfológico: pérdida de pigmento de la sustancia negra que se relaciona con la pérdida neuronal que afecta a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus coeruleus con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy.

Neuroquímico: Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal en menor grado, depleción de dopamina (DA) en otras áreas cerebrales como el sistema mesolímbico-mesocortical.

Patogénesis: Origeno una cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular. Influye en el estrés oxidativo, su disfunción mitocondrial y la excitotoxicidad.

Etiología Desconocida, conjunto de múltiples factores.

- Envejecimiento normal asociado con signos de parkinson leves.
- Factores genéticos. De mayor riesgo genes que codifican la alfa sinucleína, el gen parkin (del PARK 1 al PARK 13) o la ubiquitina terminal hidrolasa terminal L1.
- Factores ambientales. contacto con pesticidas y herbicidas, el medio rural, consumo de agua de pozo, aumento el riesgo de padecer EP.

Clinica

Comienzo insidioso, asimétrico y con un empeoramiento progresivo.

Síntomas precursores

tienen baja especificidad - considerados marcadores clínicos
alteración de conducta de la fase REM caracteris típicos:
movimientos corporales vigorosos y súbitos de la cabeza y extremidades asociados a sueños donde el paciente se defiende contra alguien.

Otros: Aipormia, depresión, estreñimiento.

Epilepsia en el anciano

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. - Definición por la ILAE (International League Against Epilepsy).
Se comprende como síndrome y no como enfermedad.

Epidemiología

La incidencia y la prevalencia de epilepsia en el anciano son mayores.

70-80 años - la incidencia es el doble.

Es el tercer síndrome neurológico en frecuencia en ancianos.

Crisis epilépticas representan el 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

Etiología

- Vascular cerebral representa el 40% de crisis epilépticas
- Alteraciones tóxico-metabólicas 15%
- Tumores 10% • traumatismos craneoencefálicos (5%) • demencias 3%
- Infecciones del SNC 1% • Idiopática 24%

Especificidades de las crisis

- Tras la primera crisis, investigar la causa originaria para determinar causa aguda o remota.
- Si la etiología de la crisis es cerebrovascular, en el primer año el riesgo de recurrencia es elevado
- Lobulillos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente
- Crisis parciales complejas más habituales
- Crisis generalizadas presentan estados confusionales postictales.

EXCLENTE



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.

Enfermedad Cerebrovascular (EVC)

Primera causa de muerte en los países desarrollados.
 Segunda causa más frecuente de demencia. Causa frecuente de depresión.
 Primera causa de discapacidad grave en el adulto.

Factores de Riesgo

De los ictus isquémicos se clasifican en modificables, potencialmente modificables y no modificables.

Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

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

Clasificación del ictus

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

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

La clasificación más utilizada es la clasificación Oxfordshire (OCSF)

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
	Hemicisteinemia
	Hipertrofia ventricular
No modificables	Edad
	Sexo
	Factores hereditarios

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

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

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

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



Diabetes mellitus en el anciano

Es una enfermedad muy prevalente en este rango etario es una enfermedad crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función renal por sí sola pérdida de la función, incrementa el riesgo de caídas, de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo.

Su prevalencia se incrementa a medida que aumenta la edad, de todos los diabéticos conocidos, el 40% superan los 65 años.

La DM tipo 2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética (en determinadas familias y etnias) probablemente basada en un patrón de herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales.

Clinica

Síntomas más comunes

astenia, pérdida de peso, cambios del humor, sed, poluria, micción nocturna, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, deterioro funcional, cambios cognitivos o depresión, eventos cardiovasculares secundarios a aterosclerosis sistémica, síndromes dolorosos o infecciones recurrentes.

DM2 se asocia con incapacidad:

- Amplio espectro de complicaciones vasculares
- Descompensaciones metabólicas agudas
- Efectos adversos de la medicación
- Implicación de la enfermedad sobre el estado nutricional y el comportamiento

excelente



Patología tiroidea

- En ancianos las enfermedades tiroideas suelen manifestarse en forma atípica, confundiéndose con otras en síndromes nosológicos o los cambios inherentes al propio envejecimiento.
- El tiroides presenta algunos cambios con el envejecimiento incluye atrofia y fibrosis, con disminución del peso total, la nodularidad macro y microscópica son habituales.
Histológicamente el tejido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresivamente atrofia foliular y coloide.
Sistema inmunológico en la genesis de los cambios relacionados con la edad, en el anciano aumentan los títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales, se desconoce su significado clínico.
- Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación, al disminuir su utilización periférica por reducción de masa corporal, compensándose y manteniendo sus concentraciones 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 tiroina) 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 los 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 tiroina, malabsorción, insuficiencia adrenal, fármacos).
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH (o Ac. contra hormonas tiroideas, factor reumatoide, toma irregular de tiroina o acetosida aguda, enfermedad psiquiátrica aguda, fármacos).
↓	↓		Enfermedad no tiroidea (sd T3).
N o ↓	↓	↓	Hipotiroidismo central.
N o ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (sd T3/T4).
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3.
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

