



**Universidad del Sureste**  
**Campus Comitán de Domínguez Chiapas**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Tema: Resúmenes**

**Nombre del alumno: José Alberto Cifuentes Cardona.**

**Grupo: "B" Grado: Sexto Semestre.**

**Materia: Geriatria.**

**Nombre del profesor: Dr. Romeo Suárez Martínez.**

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

# EPILEPSIA

D	M	A
---	---	---

Scribe®

⇒ Es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales según ILAE.

- Se entiende como un síndrome y no como una enfermedad.
- Se considera epilepsia en el adulto en mayores de 65 años.

## ⇒ Epidemiología

- La incidencia y la prevalencia son mayores en el anciano.
- 70 y 80 años la incidencia es el doble.
- 3<sup>er</sup> Síndrome neurológico en frecuencia de los ancianos.

## ⇒ Etiología

- 40%. de etiología vascular cerebral
- 15%. Alteraciones tóxico-metabólicas
- 10%. Tumores
- 5%. Traumatismos craneoencefálicos
- 5%. Demencias
- 1%. Infecciones del SNC.
- 24%. Idiopáticas.

excelente



## ⇒ Clasificación. Crisis

### a). - Crisis Agudas Sintomáticas.

Resultado de una agresión al SNC: Infecciones, Hemorragias Cerebrales, disturbios metabólicos, Traumas, Abstinencia alcohólica, Toxicidad y Infecciones del SNC.

### b). - Crisis Recurrentes (epilepsia)

Manifestación crónica, las causas principales son: EUC, demencia, Trauma, Infecciones e Idiopáticas

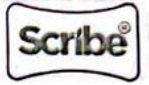
### c). - Estatuto Epiléptico

2 o más crisis (parciales) de más de 30 minutos de duración o varias encadenadas, sin recuperación del nivel de conciencia.

- puede ser convulsivo o no convulsivo, parcial o generalizado.

# ENFERMEDAD DE PARKINSON y PARKINSONISMO

D	M	A
---	---	---

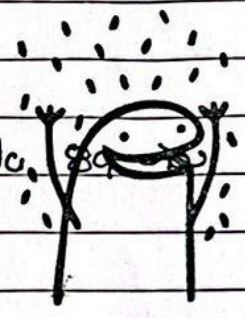


- ⇒ Descrita por James Parkinson en 1817.
- ⇒ Es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer en personas mayores de 65 años y la cuarta causa más neurológica común en ancianos.
- ⇒ De origen multifactorial y de carácter lentamente progresivo, caracterizado por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones que desembocan en los sistemas motores patognómicos: **Tembor, Rigidez, Acinesia, e Inestabilidad Postural.**

excelente

## ⇒ Epidemiología.

- ⇒ La incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta con un declinar a partir de los 90 años.
- ⇒ Más frecuente en hombres que en mujeres.
- ⇒ Edad media de comienzo 70 años.
- ⇒ Duración de enfermedad 12-8 años.



## ⇒ Fisiopatología. 2 puntos fundamentales

- Desde punto de vista Morfológico: Pérdida del pigmento de la sustancia negra, que se relaciona con una pérdida neuronal, que afecta principalmente a la fibra celular y anterolateral.
- Desde punto de vista Neuroquímico: Depleción del 75-80% de la dopamina estructural mínimo requerido para la creación de Sinapsis. Disminución GABA.

## ⇒ Etiología

La etiología es desconocida, sino un conjunto de múltiples factores que actúan de forma Sinérgica:

- El envejecimiento
- Los factores Genéticos
- Los factores Ambientales (Toxicos, Dieta y hábitos).

# DIABETES MELLITUS

D M A

Scribe®

La diabetes mellitus constituye el paradigma de enfermedad geriátrica: 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 riesgo de caídas, pérdida de la función, de padecer depresión y desarrollar deterioro cognitivo.

Tiene además un alta mortalidad: la causa cardiovascular es la principal causa de muerte en ancianos y ello supone un enorme costo social.

## ⇒ Fisiopatología

En el anciano tiene una fuerte predisposición genética, probablemente basada en un patrón de herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales.

→ El hecho fisiopatológico fundamental de la DM en el anciano es la resistencia insulínica que mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula beta pancreática con lo consiguiente insulopenia.

→ Los niveles de glucosa basal se incrementan poco con el devenir de los años al rededor de  $1 \text{ mg/dl}$  por década.

→ Los picos de glucosa tras una sobrecarga de glucosa oral si aumentan significativamente  $>10 \text{ mg/dl}$  por década.

→ Además de un retraso en la secreción de insulina, hay un déficit en el funcionamiento de las proteínas transportadoras de glucosa especialmente GLUT 4.

## ⇒ Clínica

Los síntomas más comunes incluyen:

- Astenia
- Sed
- Insomnio
- Pérdida de peso
- Poluria
- Caídas
- Cambios en el humor
- Micción
- Debilidad

- Incontinencia
- Deterioro funcional
- Cambios cognitivos y Depresión
- Eventos Vasculares
- Sx doloroso (neuropático)
- Infecciones recurrentes.

◦ **Diabetes Mellitus y deterioro funcional.**

- La DM se asocia con hiperglucemia y esto es por varias razones.
- Amplio espectro de complicaciones Vasculares
  - Descompensaciones Metabólicas agudas
  - Efectos adversos de la Medicación.
  - Implicación de la enfermedad sobre el estado nutricional.

⇒ **Diagnostico y Abordaje Inicial.**

No hay protocolo sobre el diagnostico precoz de la DM tipo 2 en individuos asintomaticos.

◦ **Criterios de Screening.**

- Cada 3 años para la población general en general
- Anualmente en población de riesgo para DM.
- Personas con un IMC  $> 25 \text{ Kg/m}^2$  y al menos uno siguiente:
  - Antecedentes familiares de DM
  - Sedentarismo
  - Antecedentes de Anf. Cardiovascular
  - Hipertension arterial
  - Dislipemia

◦ **Pruebas de Screening.**

- Glucemia basal en ayunas Técnica de elección
- Test de sobrecarga oral 75 mg de glucosa Medición a 2 hrs.
- Hb glicosilada Hb A1c  $> 6.5 \%$ . sugiere DM.

⇒ **Criterios Diagnosticos DM (ADA 2011)**

- Glucemia al azar  $\geq 200 \text{ mg/dl}$  en presencia de Síntomas DM.
- Glucemia en ayunas (al menos de 8hrs)  $> 126 \text{ mg/dl}$ .

- o Glucemia  $\geq 200$  mg/dl tras la SOB.
- o Hemoglobina glicosilada Hb A1c  $> 6.5\%$

- **Riesgo aumentado si:**

- o Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl
- o Intolerancia de glucosa = 140-199 mg/dl, tras 2 hrs de Sobrecarga oral con glucosa de 75 mg.

$\Rightarrow$  DM y riesgo vascular.

La DM aumenta el riesgo de padecer eventos Cardio-vasculares por 2-4 veces respecto a sujetos sanos.

- En lo cual la probabilidad es entre el 15-30%.

$\Rightarrow$  DM y daño endotelial

La hiperglucemia prolongada estimula la liberación de poliolos y producen depleción de NADPH y glutatión en las células endoteliales.

El NADPH es cofactor para la síntesis endotelial y el glutatión protege a la célula del daño producido por radicales libres.

$\Rightarrow$  Tratamiento.

**Tratamiento no farmacológico.**

- Dieta y ejercicio.
- Cambios en el estilo de vida.

**Tratamiento farmacológico**

$\Rightarrow$  La primera opción terapéutica será la utilización de antidiabéticos orales ADO en monoterapia.

- Metformina Tx de elección para el enano

$\Rightarrow$  El caso del mal control metabólico el siguiente paso será la terapia oral combinada.

$\Rightarrow$  Si la 2.ª fracasa se inicia la insulinización.

## ⇒ Antidiabéticos Orales

○ Biguanidas. ⇒ Aumento a la Sensibilidad de Insulina. "Metformina"

○ Secretagogos: Sulfonylureas y Meglitinidas.

- Sulfonylureas ⇒ uso en Monoterapia por contraindicación de Metformina

○ Gliclazida

○ Glibenclamida.

- Meglitinidas 15 min antes de comida. Estimula Secreción de Insulina

○ Nateglinida

○ Repaglinida.

○ Tiazolidinedionas / glitazonas Estimulan liberación de ácidos grasos

○ Pioglitazona

○ Rosiglitazona

○ Inhibidores de alfa glucosidasa En intolerancia a glucosa

○ Acarbosea

○ Miglitol

○ Incretinas. Estimula Secreción del Páncreas

- Inhibidores de la dipeptidil-Peptidasa 4 DPP-4

○ Sitagliptina

○ Saxagliptina

○ Vildagliptina

○ Alogliptina.

- Antagonistas del receptor GLP-1

○ Exenatida

○ Liraglutida.

## ⇒ Terapia Combinada y/o Insulinización.

- Cuando no se alcanzan los objetivos en monoterapia
- Combinar fármacos, no indicado usar dos fármacos del mismo grupo
- Vigilar efectos adversos y hipoglucemia

## ⇒ Puntos Básicos de tratamiento

- Metformina fármaco de elección en monoterapia.
- Asociar metformina a un inhibidor de la DPP-4

## ⇒ Insulinización.

- En Oncianos preferible usar la glargina frente a NPH.
- Por que aparte de las inyecciones - registros de de hipoglucemia.
- Aumentar la dosis de insulina e13 días de 2 en 2 ul.

## ⇒ Dosis Inicial $\approx$ 0.2 - 0.3 u/kg.

## ⇒ Complicaciones Crónicas.

- o Nefropatía
- o Retinopatía
- o Pie diabético
- o Enfermedad Arterial Periférica
- o Neuropatía
- o Disfunción Sexual.



# ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

D M A

Scribe®

Es la primera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en España, después de la cardiopatía isquémica.

⇒ Segunda causa más frecuente de demencia.

⇒ Causa más frecuente de epilepsia en el anciano.

⇒ Causa frecuente de depresión.

⇒ Primera causa de discapacidad grave en el adulto.

## Concepto.

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.

## Factores de Riesgo.

### ⇒ Modificables.

- HTA
- Cardiopatías: FA, Endocarditis, Estenosis Mitral, IAM reciente.
- Tabaquismo
- Anemia de células falciformes
- MIT Previos
- Estenosis Carotídea sintomática.

### ⇒ Potencialmente Modificables.

- Diabetes Mellitus
- Homocisteinemia
- Hipertrofia Ventricular

### ⇒ No modificables.

- Edad
- Sexo
- Factores hereditarios.

## Clasificación del ictus.

⇒ Actualmente la clasificación más utilizada es la clasificación Oxford OCSF, que permite valorar la localización y tamaño de la lesión, ofrece información pronóstica precoz, rápida y sencilla.

### a) TACI (Total Anterior Circulation Infarction)

- Cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios siguientes.

D	M	A
---	---	---



- Disfunción cerebral Superior Pj. afasia, Discalculia, alteraciones visoespaciales.
- Deficit motor y/o sensitivo en al menos 2 de las 3 áreas siguientes: Cara, Brazo y Pierna.
- Hemianopsia homónima.

### b.- PACI (Partial Anterior Circulation Infarction)

⇒ Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes.

- Disfunción cerebral Superior Pj. Afasia, Discalculia o alteraciones visoespaciales.
- Cuando se cumplen 2 de los 3 criterios TACI o.
- Deficit motor y/o sensitivo mas restringido que el clasificada como TACI Pj. Deficit limitado a una sola extremidad.

### c.- LACI (Lacunar Infarction)

⇒ Cuando no existe disfunción cerebral Superior, ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios.

- Hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de: Cara, Brazo y Pierna.
- Hemisíndrome sensitivo puro que afecte al menos a dos de: Cara, Brazo y Pierna.
- Hemisíndrome sensitivo-motor puro que afecte al menos dos de: Cara, Brazo y Pierna.
- Hemiparesia - ataxia ipsilateral.
- Disortica - mano torpe u otro Síndrome lacunar.
- Movimientos anormales focales y agudos hemicorea, hemibalismo.

### d.- POCI

⇒ Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes.

- Afectación lesilateral de pares craneales con deficit motor y/o sensitivo contralateral
- Deficit motor y/o sensitivo bilateral.

- Patología Oculomotora
- Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales.
- Hemiorisia homónima aislada.

## Diagnostico

⇒ Para el diagnostico es fundamental una Hc que incluya:

- A.P. haciendo hincapie sobre los factores de riesgo Cardiovasculares.
- Historia actual del evento.
- Exploracion Fisica que incluya una neurologica completa.
- Valoracion Genetica Integral Para determinar Tx y dirigir al Px.
- Escala de Valoracion Para evaluar gravedad del Ictus.
  - Escala Neurologica Cincinnati
  - Escala de NIHSS.

⇒ Una vez realizada la anamnesis Solicitar. A todos los Px.

- Analisis de Sangre: Hemogramas, Estudios de Coagulación, Glucemia, Electrolitos, PPH y Renal, PCR y USG.
- ECG
- TAC o RMN Craneal.

⇒ En dependencia de los resultados, completar con:

- Doppler duplex extracranial y transcraneal.
- Angio-TC o Angio-RM.
- RM con difusión o perfusión o TC con perfusión.
- Ecocardiograma (transitoricos y transesofagico)
- Rx Tórax
- Punción lumbar
- EEG.

## Tratamiento

⇒ El enfoque terapeutico del ACV se basa en 3 pilares:

- Diagnóstico y Tratamiento en Fase aguda y Subaguda.
- Prevención Secundaria
- Pronóstico funcional y tratamiento rehabilitador.

## ⇒ Diagnóstico y Tratamiento en Fase aguda y Subaguda.

### ⇒ TX Fase Aguda.

- Genero de vida: Reposo en cama.  $30 \text{ mg/kg/día}$  de  $\text{ASA}$  o  $\text{NSAID}$
- Concluir vía periférica en Boro no práctico Sol. Fisiológica  $2000 \text{ ml/24hs}$  con  $20 \text{ meq/l}$  de  $\text{KCl}$ .
- Dieta absoluta Primeras  $24 \text{ hrs}$ . Salvo si es un AIT ausencia de disfagia evidente.
- Control de Saturación  $\text{Sat} \geq 92\%$ . Iniciar  $\text{O}_2$  en gafas  $2-3 \text{ LPM}$ .
- Control de Temperatura  $\text{cl } 6 \text{ hrs}$ :  $\geq 37.5$  Paracetamol  $1 \text{ g}$   $\text{iv}$   $\text{cl } 8$  como alternativa Metemol  $\text{iv} \geq 38^\circ \text{C}$ .  $\text{cl } 8 \text{ hrs}$ .
- Debe sospecharse de la existencia de infección asociada ⇒ TX empírico Amoxicilina  $1 \text{ g}$   $\text{iv}$   $\text{cl } 8 \text{ hrs}$ .
- En caso de sospecha de neumonía Levofloxacino  $500 \text{ mg}$   $\text{iv}$   $\text{cl } 24 \text{ hrs}$ .
- Control de glicemia Capilar  $\text{cl } 6 \text{ hrs}$ .  
 $> 140 \text{ mg/dl}$  Insulina Rapida  $\text{Px}$  con  $\text{D}^1$ .
- Control de TA cada  $2 \text{ hrs}$ . Monitorización. Cifras Extremas  
 $\text{TA} \geq 220/120 \text{ mmHg}$  ictos  $\text{bquémico}$   
 $\text{TA} = 185/105 \text{ mmHg}$  ictos  $\text{hemorrágico}$ .
- Objetivo: Reducir  $15\%$  en las primeras  $24 \text{ hrs}$ .
- ⇒  $\text{Labetalol } 10 \text{ mg}$   $\text{iv}$  en bolo  $1-2 \text{ min}$ .
- ⇒ Sin respuesta Nitroglicerato  $100 \text{ mg}$  en  $100 \text{ ml}$  en  $30 \text{ min}$   $\text{cl } 6 \text{ hrs}$ .
- ⇒ Alternativa Urapidilo  $25 \text{ mg}$  en bolo lento  $2 \text{ min}$ .
- ⇒ Cuando se controle la TA continuar con labetalol  $100 \text{ mg}$  en  $100 \text{ ml}$ .
- Administrar  $\text{ASA } 300 \text{ mg}$  en caso de alergia dar Clopidogrel  $75 \text{ mg}$ .
- Citicolina  $1 \text{ g}$   $\text{iv}$   $\text{cl } 12 \text{ hrs}$ .
- Heparina de bajo peso molecular.
- Crisis tónicas. No se recomienda la profilaxis Primaria con fármacos antiepilépticos.

# PATOLOGIA TIROIDEA.

D M A

Scribe®

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

La incidencia de las enfermedades tiroideas aumenta gradualmente con la edad y dado el frecuente infradiagnóstico, el screening es fundamental, así como el conocer los signos y síntomas de este grupo etario.

## ⇒ Fisiología de la función tiroidea en el adulto mayor.

- Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total, la nodulosidad macro y microscópica son habituales.

- Histológicamente el tejido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresiva atrofia folicular y coloidal.

⇒ En cuanto a los niveles hormonales tendremos en cuenta algunas cuestiones, la tiroxina libre T<sub>4</sub> varía muy poco con la edad aunque los niveles de T<sub>4</sub> pueden cambiar con el envejecimiento.

⇒ La hormona tiroidea metabólicamente más activa, la 3,5,3',5'-Tetraiodotironina T<sub>3</sub> puede estar disminuida en la senectad.

⇒ La vida media de la T<sub>4</sub> sérica se incrementa en la tercera edad, un promedio de 5 hasta más de 9 días.

⇒ La hormona TSH estimulante de la tiroides aumenta con la edad, sin llegar a niveles superiores a los normales.

## ⇒ Hipertiroidismo

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

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

⇒ Los casos en manifestaciones clínicas muy atípicas, de espe-  
cial importancia son las manifestaciones cardíacas como la  
aritmias supraventriculares en especial la fibrilación auricular,  
Insuficiencia Cardíaca congestiva y angina de pecho.

⇒ En el anciano hay un hipertiroidismo llamado "gratito" caracte-  
rizado por astenia, anorexia, adelgazamiento y signos adrenérg-  
icos lo que tendría implicaciones pronósticas vitales. El riesgo  
de fracturas es mayor.

⇒ La tirmita tiroidea o tiroxicosis puede ser desencadenada  
por un estrés agudo, como cirugía, inducción de anestesia o  
enfermedades sistémicas, caso con febril, delirium, taqui-  
cardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia y alteraciones en  
la función hepática y debe ser tratado en unidades de cardi-  
acos intensivos.

⇒ Las estrategias terapéuticas para el hipertiroidismo son  
tres :

• Radiorradio : Tx de elección en el anciano. Debe hacerse tras  
bloquear el tiroideo con antitiroideos de Sintesis (Methimazol  
con el fin de deplecionar los depósitos de hormonas tiroideas y  
evitar así una tirmita tirotoxicas.

Los betabloqueantes pueden ser utilizados como terapia coad-  
yuvante

Seguimiento : La determinación de las hormonas tiroideas  
desde la administración del  $^{131}\text{I}$  debe realizarse cada 4 a 6  
semanas hasta que se considere la situación de eutiroidismo  
estable.

Efectos adversos : El tx con  $^{131}\text{I}$  puede empeorar, si exi-  
ste la oftalmopatía de la enfermedad de graves.

Se puede tratar con corticoides a dosis medias durante  
una semana, con reducción a lo largo de 2 meses.

- **Antitiroideas de Síntesis:** son el metimazol: 10-20 mg/24 hrs. repartir en 2 a 3 tomas diarias y Propiltioracilo 200-400 mg/24 hrs. repartir dosis en 3 a 4 tomas diarias.

Seguimiento: El estado eutiroideo suele alcanzarse en 2 a 3 meses de tratamiento y ha de realizarse una reducción progresiva de dosis según controles analíticos cada 4-6 semanas.

Efectos adversos: los hay leves como prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria y graves pero más infrecuentes como agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o el luto latrogénico, que obliga a la interrupción inmediata del fármaco.

- **Cirugía** las indicaciones están más registradas en ancianos. Indicadas en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de tiroides, al parecer síntomas obstructivos secundarios al bocio o nódulos

## ⇒ Síndrome Eutiroideo Enfermo.

⇒ Este síndrome, también llamado distiroxinemia eutiroidea, es una entidad en la que los niveles de T3 y T4 están por debajo de los niveles séricos normales, pero sin hipo o hipertiroidismo.

⇒ Aparece tras enfermedades agudas, como cirugía, quemaduras, enfermedades de distinta gravedad o tras tratamientos con ciertos fármacos.

⇒ En algunas patologías como malnutrición, insuficiencia renal o hepática, Diabetes mal controlada, EUC y neoplasias y alteraciones en funciones tiroideas.

## ⇒ Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es el estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea. Es muy frecuente en ancianos y las estimaciones de Prevalencia

Se varian en función de la Población estudiada y de los Criterios diagnósticos oscila 0.9 y 5.9% de la Población mayor de 60 años. Mayor en mujeres.

### ⇒ Etiología.

La disminución en la producción de hormona tiroidea generalmente obedece a un fallo en su producción tiroidea intrínseca (hipotiroidismo primario), raramente por déficit en la secreción de TSH (secundario) y excepcionalmente a fallos hipotalámicos en la producción de TRH (terciario).

- La causa más común de hipotiroidismo primario adquiere en ancianos es la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto

### ⇒ Manifestaciones Clínicas.

- Los ancianos hipotiroideos frecuentemente están paucisintomáticos, con algunos signos como debilidad, Astenia, Fatiga o disminución de las capacidades cognitivas frecuentemente atribuidas a Senectud.

⇒ La patogénesis de la disfunción cognitiva en el hipotiroidismo se desconoce, pero se cree que el deterioro cognitivo leve puede estar mediado por la ansiedad y la depresión.

### ⇒ Diagnóstico.

- El diagnóstico de hipotiroidismo primario se basa en el hallazgo de una concentración sérica baja de tiroxina libre  $T_4$  junto con elevación de la tiroglobulina TSH.

Los valores de tiroglobulina (T3) pueden permanecer normales hasta un tercio de los casos. Valores.



bajas de T3 pueden permanecer normales hasta en un tercio de los casos.

## ⇒ Tratamiento

La Levotiroxina Sódica (tiroxina) es el tratamiento de elección en ancianos y su administración se inicia con dosis bajas de 12.5 a 25  $\mu\text{g}$  al día Orales y preferiblemente en ayunas.

Se debe monitorizar los valores cada 4 a 6 semanas aumentando la dosis entre 12.5 y 25  $\mu\text{g}$  al día hasta alcanzar cifras de TSH en ancianos en torno a 5.

⇒ En Px con antecedentes de enfermedad coronaria se recomienda realizar ECG previo al inicio de la terapia.

## ⇒ Crisis Mixodematosa

Crisis grave mental en ancianos con hipotirodismo. Se trata de una forma severa que deteriora rápidamente el nivel de conciencia o induce Shock y otros síntomas secundarios o disfunción multiorgánica.

- Datos de laboratorio: hiponatremia, elevación CPK, acidosis respiratoria junto a T4 libre disminuida y TSH.

- TX: cuidados intensivos, Bolo de levotiroxina IV 300 a 500  $\mu\text{g}$ , seguido a 50' a 100  $\mu\text{g}$  por día.

## ⇒ Hipotirodismo Subclínico

Nivel sérico elevado de TSH en valores normales de T3 y T4, en presencia de muy pocos o ningún síntoma de hipotirodismo.