



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Campus Comitán

Licenciatura de Medicina Humana

Trabajo: Resumen


Alumno: Rosario Lara Vega

Semestre: 6° Grupo: A

Materia: Geriatría

Docente: Dr. Suarez Martínez Romeo

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

www.uds.mx

Mi Universidad

Tel. 01 800 837 86 68

Patología Tiroidea

• Suele manifestarse en forma atípica

Fisiología y Función Tiroidea en el adulto mayor

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 diaria de TSH	↓

Cambios fisiológicos → **Malicia y fibrosis**

↓ **Peso**

Tejido conectivo intersticial ↑
aparece progresivamente atrofia folículos y coloides

↑ **anticuerpos antitiroglobulina y antitirocitarios (80 a)**

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, mala absorción, insuficiencia adrenal, fármacos).
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH in 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.

Hipertrófidismo

- 2% adultos mayores
- 10-15% > 60a (mujeres)

Tabla 3. Causas de hipertrófidismo en el anciano.

Por aumento de producción de hormonas tiroideas

- Bocio multinodular tóxico.
- Enfermedad de Graves.
- Adenoma tóxico.
- Secreción aumentada de TSH (raros):
 - Adenoma hipofisario secretor de TSH.
 - Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea.
- Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II).

Por destrucción glandular

- Tiroiditis aguda o subaguda.
- Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II).

Por exceso

- Excesivo aporte de hormonas tiroideas (iatrogénica).
- Tirotoxicosis facticia.
- Inducida por yodo.
- Metástasis de carcinoma tiroideo.

Enf Graves → **bocio tóxico difuso**

Bocio tóxico multinodular → **BMNT**

Adenoma tóxico

Epilepsia en el anciano

Tresborno o síndrome → cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas. >65 años

excelente

- Consecuencias:
- Neurobiológicas
 - Cognitivas
 - Psicológicas
 - Sociales



Epidemiología: • 70-80 años la incidencia es doble

- Triple en la isquemia
- 3% SA neurológicas frecuente en ancianos
- 15% crisis epilépticas en todas las etiologías cerebrales transitorias

Etiología:

- Vascular cerebral 40%
- All. Tóxico-metabólicas 15%
- Tumores 10%
- TCE 5%
- Demencia 5%
- Infecciones en el SNC 1%
- Idiopáticas 24%

Especificidades de las crisis en los ancianos:

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

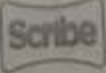
Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia, hemorragia subaracnoidea, trombosis senos venosos, malformaciones vasculares.

Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.

Infecciones del SNC: meningitis, moxigilis, abscesos.

Privación de sustancias depresoras del SNC: alcohol.

- Causa aguda-remota
- lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico frecuente
- crisis generalizadas (especialmente con fase aórtica)
- crisis parciales (ausencia, náuseas, sensación vertiginosa)



Diabetes Mellitus

- Enzimas - Enzimas
- All mortalidad -> cardiovasculares

Patofisiología

- Genética - distribución heredada de la genética
- Herencia poligénica - Resistencia insulina - Falta de células pancreáticas
- Resist. a la insulina

Clínica: Polifagia - Polidipsia - Poliuria - Pérdida de peso

- Déficit - insomnio - debilidad - Cambios cognitivos
- Cambios de humor - Caídas - Insulinopenia - Retinopatía
- Diarrea - defecación funcional - Neuropatía - etc.

Criterios de screening

- Riesgo IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ - Enz. cardiovasculares
- Antecedentes de DM - Sedentarismo - HTA - Dislipidemia

Criterios dx de DM ADA 2024

- HbA1c $\geq 6.5\%$
- Glucosa en ayunas $\geq 126 \text{ mg/dl}$
- Glucosa 2 h post $\geq 200 \text{ mg/dl}$ (75g de glucosa disuelta en agua)

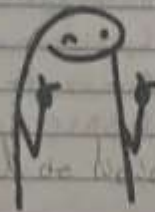
Ojo: Crisis hiperglicémica - glucosa osmótica $\geq 200 \text{ mg/dl}$

DM -> riesgo vascular
daño endotelial

muy bien

Tx no farmacológico

- Dieta y ejercicio aeróbico - Control de líquidos
- Revisiones oculares y podológicas



Enfermedad de Parkinson - Parkinsonismo

- > Proceso neurodegenerativo más prevalente tras la enfermedad de Alzheimer, en personas >65a y la causa más común de discapacidad neurológica en ancianos
- > Prevalencia puede presentarse en la edad más de la vida
- > Origen multifactorial y de carácter lentamente progresivo
- > Pérdida normal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra

Síntomas motores parkinsonianos

- Temblor
- Acinesia (conduce a cesación de movimientos)
- Rigidez
- Inestabilidad postural

Epidemiología

- Prevalencia en España = 65.9, 12.500/100.000 h.
- Incidencia anual = 5 y 346/100.000 h.
- Incidencia a partir de 60-80a.
- Frecuente en hombres

muy bien



Fisiopatología

Morfológico -> pérdida de pigmento de sustancia negra
-> pérdida neuronal -> afecta porción caudal y anterolateral SN y en menor grado al lóbulo cerebral, con gliosis reactiva, presencia de cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión de eosinófilos intracitoplásmicos).