



Universidad del sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Tema:

Parkinson, ECV, Epilepsia, DM y patología tiroidea

Nombre del alumno:

Daniela Elizabeth Carbajal De León

Materia:

Geriatría

Grado: 6

Grupo: "A"

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez, Chiapas a 10 de octubre del 2024

PARKINSON - PARKINSONISMO

• Descrita por James Parkinson en 1817, la causa (?) Frec. de Sx parkinsoniano

Es un proceso neurodegenerativo más pre-
valente después de Alzheimer en >65 años
y la 4ª causa de enf. neurológica crónica
en ancianos.

(+) Edad, Multifactorial, lento progresivo.
Pérdida de las neuronas dopaminérgicas de la
sustancia negra y otras regiones que provocan
síntomas motores y no motores.

Prev. 65,4 a 12,500 / 100,000

Inci. 5 a 346 / 1000,000

(+) de los 60-89 años

(b) 90 años

Edad media de inicio 70 años

Duración media 12,8 años

▶ Fisiopatología

1. Morfo: pérdida pigmento de la sust. ne-
gra, relacionada a la pérdida neuronal
en la porción caudal y anterolateral
en la porción compacta de la sust. negra
y en menor grado al locus ceruleus, con
gliosis reactiva y presencia de rujcos de
Lewy. (gliosis reactiva)

2. Neuroquímico: depleción del 75-80% de la
dopamina estriatal, de dopamina en otras
partes del cerebro, como el sistema meso-
limbico-mesocortical - (b) GABA y la
serotonina en el estriado.

* Conduce a la muerte celular, influyen en
el estrés oxidativo, disfunción mitocon-
drial y la excitotoxicidad.

▶ Etiología → Desconocida

1. Envejecimiento: (b) neuronas pigmen-
tadas en la SN, receptores DA y una
(b) de tiroxina-dihidroxilasa y DA.
(+) cuerpos de Lewy.

2. Genética: la alfa sinucleína, el gen
Parkin (1-13) o laubiquitina terminal (L1
hidrolasa terminal L1

3. Ambiental: intoxicación con MPTP,
pesticidas, agua de pozo

(b) riesgo: tabaco y cafeína. * por
acción antagonista del receptor adeno-
sina A2A
(+) toxina (herbicidas)

▶ Clínica

Comienza insidioso, asimétrico, progresivo.
Síntomas típicos: a la pérdida del 50-80%
de las neuronas dopaminérgicas en la SN
y 80% del contenido estriatal de DA.
* Prelínica: 5-10 años

1. Pre-motora: all. conducta en fase REM
(mov. concupales urgentes a subitos de
cabeza y extremidades), hiposmia,
depresión y estreñimiento.

2. Motora: 4 síntomas cardinales

* Tremor de reposo (50%)
asimétrico, (+) con estrés (b) no.
Mov. cuenta monedas

* Rigidez: mov. flexores y extensores

* Bradicinesia / acinesia:

Dificultad y prolongación del mov.
Puede ser asimétrico; hipomimia, dis-
fagia, hipofona, hipersalivación,
micrografía, lenguaje monotono y no
de la esfera.

* Inestabilidad postural (tardío)
inestabilidad corporal, marcha rígida

3. No motora

* Depresión (70%)

* Apatía (13%)

* Ansiedad (40%)

* Demencia (cuerpos de Lewy)

* Sueños inquietos

* Sudoración

* Incontinencia (poluria)

* (b) libido

* Disfagia salivación inroidea

* (b) Peso

* Discinesias

* Fatiga

* Diabeta

* Salivación

* Formas clínicas

1. Tremorica (+ Benigna)

2. Rigidoacinetica (+ invalidante)

→ Prevolución

PATOGNOMONICO

excelente



PADRUS

EPILEPSIA

Se entiende como un Sx y no una enfermedad.
Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales

> 65 años

- ⊗ Edad temprana y continuación
- 3^{er} Sx neurológico en frecuencia en ancianos
- 15% las crisis epilépticas en all. cerebrales transitorias.

▶ Etiología

1. vascular cerebral 40%
2. alt. tóxica metabólicas 15%
3. tumores 10%
4. TCE 5%
5. Demencias 5%
6. Infección en el SNC 1%
7. Idiopáticas 24%

* irregular

▶ Especificidades

1. cerebrovascular: 1^{er} año el riesgo de recurrencia es elevado
2. las lobullos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente
3. las crisis parciales complejas son las más habituales junto con auroras motoras, sensitivas o, en algunos casos, de tipo vertiginoso
4. las crisis generalizadas suelen presentar estados confusionales, estereotipos más prolongados.

▶ Clasificación

- a) Crisis agudas sintomáticas... (1)
por agresión al SNC (infartos cerebrales, hemorragias cerebrales) ~~por causas~~
- b) Crisis recurrentes (epilepsia)
crónica con picos de actividad (inf. cerebrovascular, demencia, trauma, infecciones).
- c) Estatus epiléptico
≥ 2 crisis > 30 min, ⊗ recuperar ni conciencia, puede ser convulsivo o no convulsivo, parcial o generalizado

En base a manifestaciones clínicas, EEG y neuroimagen.

a) Epilepsias parciales

> 1 sem, 1 crisis

- Parciales, remotas sintomáticas por afección SNC con (+) riesgo del desarrollo de la epilepsia.
- Crisis parciales criptogénicas, ⊗ Etiología > 1 crisis.

excelente



- b) Sx epilépticos indeterminados
> 1 crisis indeterminada, de origen parcial o generalizado. ⊗ Etiología

- c) Sx epilépticos especiales con crisis parciales o generalizadas.

- Agudas sintomáticas por alt. sistémicas, metabólicas o tóxicas + Afección SNC temporal
evento- crisis
≤ 1 sem
- Umias, no provocadas, ⊗ anomalías en neuroimagen o EEG.

▶ Diagnóstico

- ⊗ Clínica previa durante y post. evento

1. Estudios hematológicos, bioquímicos, hormonales y ml. séricos de fármacos y tóxicos.
2. RM y TC (alternativa)
3. Angioresonancia con contraste, ecodoppler de troncos supraaórticos y SPECT, PET
4. Examen LCR
5. EEG (30% normal)

▶ Diagnóstico diferencial

1. Síncope (causa lt) frec. de pérdida de conciencia en el anciano. puede tener distintos orígenes.
 - cardíacos: arritmias, BAV, valvulopatías, cardiopatía isquémica, tapamiento cardíaco
 - no cardíacos: vasovagal y x fármacos (βTA, levodopa, fenotiazinas)
2. Enf. cerebrovasculares: accidentes isquémicos transitorios
 - Negativos: (-) fuerza, parestesias, lenguaje
 - Positivos: mov involuntarios, parestesias, vértigo
3. Otras causas: migrañas, t. del sueño (narcolepsia, cataplejía), alt. metabólicas (hipo/hiper glucemia, hiponatremia, hipocalcemia e hipertiroidismo) t. psiquiátricos (crisis psicógena, ansiedad y pánico), infecciones (encefalitis, VIH, sepsis), fiebre, amnesia global transitoria y vértigo.

▶ Tratamiento

1. Elegir el fármaco antiepiléptico según el tipo de crisis y características del Pt.
2. Comenzar a bajas dosis y realizar una titulación lenta.

3. Medir periódicamente las concentraciones plasmáticas de FAE
4. Agotar primero al menos dos opciones de monoterapia antes de una combinada.

Primero se recomienda la monoterapia.

- Gabapentina
 - Topiramato
 - Lamotrigina
 - Tiagabina
 - Oxcarbazepina
 - Zonisamida
 - Levetiracetam
 - Pregabalina
- (↓ Efectos adversos)

Antiepilepticos clásicos: ^{* Diazepam 2-10}

- Fenitoína ^(caño 15-20, máx 5-10)
- Fenobarbital
- Carbamazepina
- Valproato

* Age dosis

EVC

* Definición OMS, GPC

- 1ra. causa de muerte en los países desarrollados
- 2da. causa más frecuente de demencia
- (1) Frec. causa de epilepsia, depresión y 1ra causa de discapacidad grave en el adulto.

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:

1. Modificables: HTA, cardiopatía (FA, endocarditis, estenosis mitral, IAM reciente), Tabaquismo, Anemia de tel. falciformes, AIT previos, estenosis carotídeas asintomáticas.
2. Potencialmente modificables: DM, Hemocitopenia, HIV.
3. No modificables: edad, sexo, genética.

► Clasificación

valora localización y tamaño de la lesión. (OCS P)

a) TACI (Total anterior circulation infarction)

3 criterios.

- Disfunción cerebral superior (afasia, discalculia o alt. visuoespaciales)
- Deficit motor u/o sensitivo en al menos 2 de los 3 áreas: cara, brazo, pierna.
- Hemianopsia homónima

b) PACI (Partial anterior circulation infarction)

- Disfunción cerebral superior (afasia, discalculia o alt. visuoespaciales)

PADRUS

- Cumpla 2 de los 3 criterios de TACI
- Deficit motor u/o sensitivo más restringido que el clasificado como TACI (deficit limitado a una sola extremidad)

c) LACI (lacunar infarction)

⊗ Existe disfunción cerebral superior, ni hemianopsia

- Hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna.
- Hemisíndrome sensitivo que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna

" sensitivo-motor

Hemiparesia-ataxia ipsilateral

Disartria - mano torpe o St lacunar

Mov. anormales focales y agudos (hemicoorea, hemibalismo)

POCI (Posterior circulation infarction)

Afectación ipsilateral de pares craneales

con deficit motor/sensitivo contralateral

- Deficit motor/sensitivo bilateral
- Patología ocular motora
- Disfunción cerebelosa sin deficit de vías largas ipsilaterales
- Hemianopsia homónima aislada

► Diagnóstico

1. HC completa

- APP: Fx riesgo cardiovascular
- Evento actual, EF neurológica completa, valoración geriátrica
- Escala neurológica cardíaca
- Escala de NIHSS

2. Pruebas complementarias

- Hemograma, t de coagulación, glicemia, electrolitos, perfil hepático y renal, PCR o USG
- ECG
- TAC o RMN craneal

3. Dependencia de los resultados

- Doppler extracranial y transcranial
- Angio-TC o angio-RM
- RM con difusión o perfusión con TC
- ECG (transtorácico/transesofágico)
- RX torax
- Función lumbar
- EEG

► Tratamiento (3 pilares)

1. Dx y Tx en fase aguda y subaguda
2. Prevención secundaria
3. Pronóstico funcional y Tx rehabilitador

excelente



Diabetes Mellitus

excelente

- 40% supera los 65 años
- 6% No diagnosticados (NHANES)
- 50% Con complicaciones al Dx

Muy prevalente (+x Edad)
 Repercusiones: pérdida de función,
 (+) riesgo caídas, depresión y deterioro cognitivo
 (+) Mortalidad: cardiovascular

► fisiopatología

Predisposición genética, un patrón de herencia poligénica modulada por factores ambientales (estilo de vida, distribución troncular de grasa, ingesta de alimentos grasos, salinadas y pobres en carbohidratos, y consumo marcado de fármacos). La resistencia insulínica tiene lugar de manera fisiológica en el envejecimiento, por fracaso de la célula beta pancreática que provoca insulinoopenia.

La glucosa basal incrementa alrededor de 1 mg/dl por década, por una disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina, sobre todo a nivel muscular esquelético, además del retraso en la secreción de insulina mediada por la glucosa secundario a (+) GLUT 4

- Insuficiencia secretora de la cel beta (+) 40-60% de la masa celular
- Anorexia, pérdida de la capacidad de replicar, ambiente metabólico adverso, predisposición genética.

► Clínica. (Altera. e insidiosa)

- (+) Comunes:
- Anorexia
 - (+) Pese
 - Poliuria
 - Deterioro funcional
 - Depresión
 - Sínd. dolorosos. (neuropatía)
 - Cambios de humor
 - Sed
 - Insomnio
 - Cambios cognitivos
 - Efectos cardiovasculares
 - Infecciones
 - Caídas
 - Debilidad
 - Incontinencia

* Deterioro funcional

- Amplio espectro de complicaciones vasculares
- Descompensaciones metabólicas agudas
- Efectos adversos de la medicación
- Implicación de la enf. sobre el estado nutricional

► Diagnóstico

Criterios de Screening

- Cada 3 años para genéricos en general
- Anualmente en población de riesgo para DM (IMC > 25 kg/m²)
 - AHF DM 1^{er} grado
 - Sedentarismo
 - Dislipidemia
 - APP cardiovascular
 - HTA

Pruebas de Screening

- Glucemia basal en ayunas
- ⊙ Elección, 30% infradiagnóstico
- Test de sobrecarga oral con 75 mg glucosa (2hrs)
- Sospecha DM con glucemia basal en ayunas normales
- ⊙ Elección en ancianos
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c)
- Refleja la glucemia de los últimos 2-3 meses
- > 6,5% sugiere DM, sensibilidad 96,8% y una especificidad 98,7%

Criterios diagnósticos

- Glucemia al despertar ≥ 200 mg/dl con síntomas
- Glucemia en ayunas (8hrs) ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,000$ mmol/L)
- Glucemia ≥ 200 mg/dl tras la SOG
- HbA1c $\geq 6,5\%$

Existe riesgo aumentado de DM

- Glucemia basal alterada 100-125 mg/dl
- Intolerancia a la glucosa: 140-199 mg/dl (tras 2h de SOG con 75 mg)

Establecido el Dx de DM

- Descartar DM tipo 1 o secundaria
- Examinar la función tiroidea (Efecto y nul. TSH)
- Uso de medicamentos diabéticos (corticosteroides)
- Patrón de act. física, dieta y entorno fam. y social
- Valorar grado evolutivo: presencia complicaciones microvasculares
- Presencia de otros factores de riesgo vascular
- Valoración geriátrica integral

Riesgo vascular

- (+) 2-4 veces, evento vascular a los 10 años la posibilidad entre 15-30%
- La hiperglucemia postprandial, engrosamiento de la íntima-media carotídea. La glucemia basal es factor de riesgo para complicaciones macrovasculares.

* GIP-1 y DDP-4 (+) Fluctuaciones

Daño endotelial

- Aducción de micro y macroangiopatía
- Proceso oxidativo = daño endotelial

PATOLOGIA TIROIDEA

Africa.
(+) Prevalencia x edad
Infradiagnostico

- ▶ Cambios fisiologicos
 - ↓ Aclaramiento renal de yodo
 - ↓ Aclaramiento tiroideo de yodo
 - ↓ Producción total de T4
 - ↓ Degradación de T4
 - = Concentración de T4 en suero
 - = Concentración de TBG en suero
 - ↓ Concentración de T3
 - = Concentración de rT3 en suero
 - ↓ = ↑ Respuesta de la TSH a la TRH
 - ↓ Variación diurna de TSH

▶ Cambios morfológicos
Produce atrofia y fibrosis, con disminución del peso total, la nodularidad, macro y microscopica son habituales. ↑ Tejido conectivo interfollicular, atrofia folicular y coloides. ↑ Anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales. Tiroxina libre (T4) varía muy poco con la edad, (+) T3 (metabólicamente activa). Las enfermedades agudas y crónicas, así como el estado nutricional altera la conversión de T4 a T3. t/2 de la T4 (t) en la 3ra edad. > 9 días. la T4 libre y total no cambia. la \square pero su metabolismo se (+). (↑) TSH con la edad no superior a lo normal.

tsh	t4	t3	
↑	↓	-	Hipotiroidismo primario
↑	N	-	Hipotiroidismo subclínico
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH
↓	↓	-	Enfermedad no tiroidea (T3)
Normal	-	↓	Hipotiroidismo central
Normal	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (T3/T4)
↓	↑	-	Hipertiroidismo primario
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico

▶ HIPERTIROIDISMO

2% lo padecen (↑) Frec. ♀

10-15% mayores de 60 años

↑ Frec. Entidades: Enf. de Graves, bocio toxico multi nodular y adenoma

* Otras: inducido por yodo amiodarona y medios de contraste yodados

Tiene clínica atípica (♂): Arritmias supra ventriculares, FA, ICC y angina de pecho

En el anciano: Hipertiroidismo apático

* Astenia, anorexia, adelgazamiento y signos adrenérgicos

(+) riesgo de fracturas.

10% tirotóxicosis T3 (nodulo), super me la TSH y ↑ T4 por Ø del resto de la tiroides.

* Por estrés agudo, Ø, anestesia.

* Síntomas: angina de pecho, anorexia, debilidad muscular, molestias fil inespecificas, pérdida de peso, diarreas crónicas, fatiga, agalxia

▶ Signos: temblor, miopatía, letargia, agitación, arritmias, ICC, FA crónica, FA paroxística

▶ Tratamiento

1. Radiológico: (✓) Elección, tras tx con metimazol suspendido 1 sem. y se reduce yodo 1 sem después. Conducentes β -bloqueadores.

2da dosis yodo entre 6-12 sem siguientes. control a los 3 meses, 6 meses y anual!

• I-131: efectos adversos como empeorar oftalmopatía de la enf. de Graves

2. Metimazol 10-30 mg/24 h en 2-3 dosis diarias y Propiltiouracilo 200-400 mg/24 h repartidos igual de 3-4 dosis

+ conducente (✓) Propranolol.

tx general de 6m-2 años.

* Efectos adversos: prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o lupus

3. Cirugía

Más restringidas

(✓) Cáncer tiroidea, síntomas obs. de bocio o nodulos. En adenoma toxico (✓) inyección intranodular percutanea de etanol.

▶ SX EUTIROIDEO

(↓) T3, T4 (⊗) Hipo (Hipertiroidismo)

Es común en el anciano

(⊗) Tx con suplementos hormonales

▶ HIPOTIROIDISMO

Deficit periférico de H. tiroidea

Prevalente en ancianos ↑ ♀ ¡ Aun más prevalente es la forma subclínica

10% ♀, 16% ♂ de 65-74 años

* Etiología: Fallo en su producción tiroidea intrínseca (primaria), raro por deficit secreción de TSH (secundario) y excepcionalmente a fallo en el eje hipotalámico de TRH (terciario)