



Mi Universidad

Mapas conceptuales

Orlando Gamaliel Méndez Velazco

Mapas Conceptuales

Segundo Parcial

Geriatría

Dr. Romeo Suarez Martínez

Medicina Humana

Sexto Semestre

Comitan de Domínguez Chiapas a 10 de octubre del 2024

Enfermedad de Parkinson

Orlando Gamal 1
27 09 24

Descrita por James Parkinson (1817).

La causa más frecuente es parkinsoniano.

proc. neurodegenerativo más frecuentes tras la enf. de Alzheimer (> 65 años).

4º causa de enf. Neurológica cron. adultos. Característica: pérdida neuronas dopaminérgicas.

Epidemiología:

- La incidencia aumenta a partir de 60 años - 89 años.
- > frec. en hombres

- COMIENZO muy bien.

Fisiopatología:

2 puntos fundamentales:

• Punto de vista morfológico:

- Pérdida de sustancia negra (SN)

↳ Porción caudal y anterodorsal

de la porción compacta de la SN.

↳ en menor grado al locus ceruleus.

• Gliosis reactiva

• Cuerpos de Lewy

• Muerte celular.

↳ Estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y excitotoxicidad.

• Punto de vista neuroquímico:

↳ Depleción 75-80% Dopam.

↳ Estriatal.

• Dism. de GABA y

serotonina en el estriado.

↳ Apoptosis.

↳ Infiltración

↳ Inmune humoral

Etiología: Desconocida.

- Envejecimiento → sig. parkinsonianas.

- Dism. neuronas pigm. SN.

y de receptores DA.

- ↑ detección C. Lewy.

- Susceptibilidad Genética. Mayor riesgo.

- Genes codificantes a-dinucleína.

- El gen parkin (PARK1-PARK13).

- Ubiquitina terminal hidrolasas 1, 2, 3.

- Factores ambientales:

- Parkinsonismos intoxicados con MPTP.

- Contacto con pesticidas y herbicidas.

- El consumo de agua de pozo.

- Tabaco o cafeína son fact. protectores.

Cuadro Clínico:

• Inicio insidioso, asimétrico

y progresivo.

- Los síntomas aparecen

después de perder 50-60% SN.

y el 80% cont. estriatal de DA.

- 50% pueden ser asintomáticos.

- Período de latencia 5-10 años.

- En ancianos predomina

afect. axial y alt. marcha

con caídas.

Sínt. Premotores:

- Alt. conduct. fase REM.

- Mov. corp. vigorosos y

subitos de la cabeza y

extremidades.

Epilepsia en el anciano

predispoción a padecer crisis - a los 70-80 años la incidencia y sus consecuencias neurológicas, cognitivas, psicológicas y sociales - \uparrow x3 en comp. en la infancia. Lo define la I LAE. (considerado como un síndrome). 15% de todas las alt. cerebrales trans. comienza > 65 años.

Etiología

- ★ 40% **Nascida cerebral**:
 - ictus isquémico, hemangioma
 - 15% alt. tóxico-metabólicas
 - psicótropicos, inmunodepresores, etc.
 - hipoglucemia/hiperglucemia, hipo/hipertermia, hipocalemia
- 10% Tumores
- 5% TCE.
- 5% Demencias
- 1% Infec. SNC.
- 24% Idiopática.

excelente

- Tras una 1ª crisis epiléptica. Invest. la causa originaria.
 - causa aguda o remota.
 - Cerebrovascular: en 1º año el riesgo: recurrencia es elevada
 - Lobulos frontales y parietales son el foco epiléptico + frecuente.
 - Crisis par. complejas + habituales junto con auras motoras, sensitivas o vertiginosas.

★ Clasif. en base a MC, EEG y neuroimagen:

Clasificación:

- Crisis agudas sintomáticas:
 - **Agresión al SNC** (infartos C.).
 - C. recurrentes (epilepsia):
 - manifest. crónica y piro en senectud.
 - causas: enf. CV, demencia, trauma infecciosos.
 - **Estatus epiléptico**: ≥ 22 c. convulsivos de > 30 min duración o varias encadenadas.
 - sin recuperación del niv. conciencia
 - convulsivo o no convulsivo / parcial o generalizado.
- Ep. parciales (criptogénicas):
 - Crisis parciales remotas sintom. asociada afectación del SNC.
 - **1 crisis + evid. etiológica = epilépticos**
 - Ep. criptogénicas: etiología desconocida y ≥ 1 crisis para dx.
 - Sx epilépticos indeterminados:
 - **1 crisis indeterminada, origen parcial o generalizado y sin fr. etiológicos**

neurologica focal y persiste >24, sin otra causa aparente que

→ Isquemico 80-85% Hemorragico 15-20%
 → ICT 20% Intra Cerebral 10-15%
 Infrarto C. 80% Subaragnoidea.

Orlando M OMS GPC

Accidente Cerebrovascular

Trastorno gircon cerebral que alk de forma trans. o definitiva f. Eric

Primerca causa de muerte en países desarrollados.
 Segunda causa más frecce- mente de demencia en la vejez.

ictus: trast. brusco del flujo sang. cerebral que altera de forma transitoria o permanente la func. de una región del encéfalo.

Fact Risk

• **Modificables:**

- HTA
- Cardiopatía
- Tabaquismo
- A. cel. falciformes
- AIT previos

• **Modificables potegialmente:**

- Diabetes M.
- Homocisteinemia
- Hipertrofia ventricular

• **No modificables:**

- Edad
- Sexo
- Ex hereditarios.

Clasificación: NINDS

• TACI = cuando el deterioro neurolog. cumple con 3 criterios:

- Dist. cerebral superior.
- Deficit motor y/o sensitivo en alm. 2 del us} zonas: cara, brazo, pierna.
- Hemianopsia homónima.

• PACI = cumple con algun criterio:

- Dist. cerebral superior
- cuando se cumplen 2-3 criterios de TACI
- Deficit. motor y/o sensitivo más restrin-

• LACI:

- cuando no existe diston. gido que el de LACI cerebral superior ni hemianopsia.
- Hemisíndrome motor puro (cara, brazo, pierna).
- Hemisínd. sensitivo puro (cara, brazo, pierna).
- Hemisínd. sensitivo-motor puro
- Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
- Disartria-mano torpe o sx porunar.
- Mov. anormales, faciales y ugnos.

• POCI: cumple criterios edad

- Afect. ipsilateral de pares craneales.
- deficit. motor y/o sensitivo bilateral
- Patología oculomotora.
- Dist. unc. cerebelosa
- Hemianopsia homónima aislada.

Localización Oxfordshire: Localización, tamaño de lesión.

Producción Etiología Topografía

excelente

Patología Tiroidea

Se manifiestan de forma atípica, confundiendo con otras entidades nosológicas o los cambios por el envejecimiento.

Cambios de la tiroidea por envejecimiento:

- Atrofia, fibrosis y dism. del peso total.
- Tej. conect. interfolicular aumenta.
- Aparece progresivamente Atrofia folicular y coloide
- sist. inmunológico implicado en cambios.
- Títulos anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales.

relacionado con hipotiroidismo subclínico autoinmune. con patología no tiroidea.

Hipertiroidismo:

- 2% de adultos may. lo padece.
- 10-15% hipertiroidismo > 60 años
- + frecuente en mujeres.

Causas:

- ↑ prod. de hormonas:
 - Bocio multinodular tóxico
 - Enf. de Graves.
 - Adenoma tóxico y t₃ do
- Destrucción glandular:
 - Tiroiditis aguda o subaguda.
 - tx con amiodarona

• Aclaramiento venoso yodo, tiroideo de yodo disminuidos.

• Producción total de T4 disminuido.

• degradación de T4 disminuido.

• [I] de T4 en suero mismo.

• [I] de TBG en suero mismo.

• [I] de T3 disminuido.

• Resp. de la TSH a la TRH ↓ o ↑

• Variación diaria de TSH disminuido.

los cambios de T4 son resultados de cambios en la unión de las hormonas a las prot. circulantes sin alt. metabolismo.

• Enf. agudas y crónicas y est. nutricional pueden alt. la conversión de T4 a T3.

• La VM de la T4 sérica se incrementa en la 3^{ra} edad (3-9 días).

Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

Síntomas	Signos
Angina de pecho	Tembor
Anorexia	Miopatía
Debilidad muscular	Letargia
Molestias GI inespecíficas	Agitación
Pérdida de peso	Arritmias cardíacas
Diarreas crónicas	Insuficiencia cardíaca congestiva
Fatiga	Taquicardia SV
Apatía	Fibrilación auricular crónica
	Fibrilación auricular paroxística
	Malnutrición
	Confusión
	Demencia
	Depresión
	Labilidad emocional
	Ausencia de bocio
	Ausencia de manifestaciones oculares

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.