



Nombre del alumno:

Cesar Enrique Utrilla Dominguez

**Nombre del profesor: Dr. Suarez Martines
Romeo**

Resumenes 2° unidad

GERIATRIA

Grado: 6°

Grupo: A

EPILEPSIA EN EL ANCIANO

excelente

A los 70 y 80 años. La incidencia es el doble y el triple que en la infancia respectivamente.

La epilepsia es el 3º dx neurológico en frecuencia en ancianos, después de la enfermedad cerebrovascular y la demencia.

Estudio poblacional de evidencia que la etiología vascular cerebral representó el 40% de los casos, tóxico-metabólicos (15%), tumores (10%),

Traumatisms craneoencefálicos (5%), Demencia (5%), Infecciones de SNC (1%) idiopática (24%).

Tras una primera crisis epiléptica se debe investigar la causa originaria.

Clasificación de las crisis y de epilepsias en el anciano

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

Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, tromboisis venosa, malformaciones vasculares.
Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.
Infecciones del SNC: absceso, meningitis, absceso.
Presión de sustancias depresoras del SNC: alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos.
Tóxicos psicofarmacológicos: antipsicóticos, antiepilepticos, opiáceos, antiparkinsonianos, antiarrítmicos, contractivos cardíacos, etc.
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hiperglucemia, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia renal, hipotiroidea/hipertiroidismo.
Encefalopatía senil o postictal.
Tumores del SNC.

1) Crisis agudas sistémicas

resultado de una agresión al sistema G.C.

= Isquemia Cerebral = Hemorragia Cerebral

= Disturbios metabólicos = Trauma = Abuso de alcohol

= Toxicidad / Infecciones del SNC.

2) Crisis recurrentes

son la manifestación clínica y tienen origen en la senescencia.

Causas:

= EUC = Demencia = Trauma = Infecciones

= Idiopática

3) Epilepsia

son 2 o más crisis convulsivas de más de 30 min. de duración o varias en cadena.

Epilepsia Parcial

- Crisis parciales remotas o sintomáticas asociadas a una alteración del SNC con un alto riesgo de desarrollar epilepsia y con un lapso de tiempo entre la afectación y la primera crisis superior a una semana.

ENFERMEDAD DE PARKINSON PARKINSONISMO.

Cesar Utrilla

El dx es principalmente clínico, pudiendo realizar exámenes complementarios para descartar parkinsonismo secundario.

Los objetivos del tratamiento consisten en aliviar los síntomas con fármacos dopaaminérgicos y evitar los complicaciones secundarias.

Epidemiología:

La incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años cuando declina a partir de los 90 años.

Más frecuente en hombres que en mujeres siendo edad media de comienzo de 70 años.

Se estima que la duración media de la enfermedad es de 12,8 años.

Patopatología

Punto de vista morfológico

- Pérdida de pigmento de la sustancia negra (SN)
- se relaciona con una pérdida neuronal que afecta principalmente a la porción caudal y unilaterales.

Etiología:

Es desconocida y no es un proceso multifactorial, sino un conjunto de múltiples fx que actúan de forma sinérgica, como el envejecimiento, los factores genéticos y ambientales.

Envejecimiento:

El envejecimiento normal puede estar asociado con signos parkinsonianos leves.

Puede asociarse un aumento de la detección de cuerpos de Lewy.

Susceptibilidad Genética

Las fx genéticas con los ambientales, se consideran los factores de mayor riesgo.

Se han identificado múltiples genes que codifican la Alfa sinucleína (Lewy) el componente de los CL, el gen parkin (PARK1 - PARK13) o la ubiquitina terminal C hidrolasa terminal L1.

Factores ambientales

Los parkinsonismos se relacionan con MPTP (producto de degradación de cierto tipo de heroína), llevan a la hipótesis de que podría existir una causa ambiental para la EP.

muy bien



La diabetes mellitos en el anciano

Fisiopatología:

La la actualidad de que la DM tipo 2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética, probablemente basada en un patrón de herencia poligénica con expresión está modulada por factores ambientales.

Clinica

Los síntomas más comunes;

- Astenia - Pérdida de peso - Cambios del humor, ansiedad, palpitaciones, insomnio, cefaleas.
- Fatiga - Incontinencia - deterioro funcional - Cambios cognitivos y depresión - Eventos cardiovasculares secundarios e hipertensión sistólica se eleva - Infecciones recurrentes

Diabetes Mellitus y deterioro funcional

Cada vez hay mayor evidencia de que la DM tipo 2 se asocia con incapacidad, y esto no así por varios razones;

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

Dx y abordaje inicial

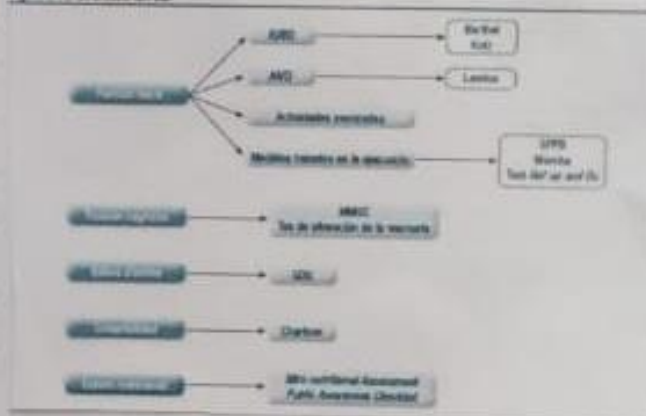
- Criterios de screening

- Cada 3 años para la población geriátrica general
- anualmente en población de riesgo por DM

- Considerando población de riesgo:

- Personas con un IMC $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$ y al menos:
 - PHF de DM (1.º grado)
 - Hipertensión
 - Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular
 - HTA
 - Dislipidemia

Figura 1.10 Algoritmo de DM



Pruebas de screening

- Glicemia basal en ayunas

Técnica de elección para niños adyacentes

- Test de tolerancia oral con 75 mg/glucosa

Se prefiere con glicemias basales alteradas ($110-125 \text{ mg/dl}$) repetidas.

Se prefiere la prueba de elección en los ancianos, ya que es la que realmente pone a manifestarse la presencia de una resistencia a la insulina, pero hacerlo a cabo es más difícil que determinar una glicemia basal.

excelente



Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco y que se define en función de la disminución del flujo espiratorio forzado en el primer segundo.

Clasificación

Tabla 1. Clasificación de la EPOC.

Gravedad	FEV1/FVC	FEV1% del valor predicho
EPOC leve	≥ 0.7	$\geq 80\%$
EPOC moderada	≤ 0.7	50-80%
EPOC grave	≤ 0.7	30-50%
EPOC muy grave	≤ 0.7	$< 30\%$

Patogenia

Cambios estructurales y celulares que afectan tanto los vías aéreas centrales como a las periféricas.

También se extiende al parénquima y a las arterias pulmonares.

Inflamación sistémica en la EPOC

Se ha demostrado que la PCR está elevada en los px con EPOC, con independencia del consumo de tabaco y de la presencia

de cardiopatía isquémica relevante

Manifestaciones sistémicas

La inflamación sistémica puede ser de variable intensidad con los siguientes rasgos:

• Leucocitosis • Osteoporosis • Síndrome de caquexia-anorexia

- Inflamación sistémica

- Manifestaciones extrapulmonares.

- Pérdida de peso - Caquexia

Dr. diferencial

Disturbios de otras enfermedades

- Obstrucción de la vía aérea superior

- Fibrosis quística

- Bronquiectasias obliterantes

- asma bronquial

- Tuberculosis.

Tx

Debe ser sospechada en todos los individuos que presenten síntomas como:

- TAO - Expectoración - Disnea

Rx:

Rx de base opus a dx diferencial

- Puede resultar erróneo no asumir signos de hiperinflación pulmonar
- Radiografía
- Zonas reduplicadas
- Signos de hipertensión arterial pulmonar.

Estudie con mayor posibilidad

- TAC -

- Tiene mayor resolución en la detección de enfisema.

- Ecocardiografía, indicada si se sospecha hipertensión pulmonar significativa.

- Hemogramas para la detección de anemia o poliglobulia.

- Cultivos de esputo pueden ser de utilidad en los px con esputo purulento persistente para diferenciar la flora bacteriana colonizante.

Pruebas específicas de función respiratoria.

- Espirometría forzada mide el flujo espiratorio partiendo de una inspiración máxima y hasta una posición de espiración máxima.

Tx del Px estable

- Medidas Generales en el Tx de la EPOC

- Abandono del hábito tabaquico para evitar el deterioro funcional de px con EPOC ya sea con Tx farmacológico (terapia sustitutiva de nicotina / terapia con nicotina)

- Realización de ejercicio físico regular es recomendable en todos los estadios de la enfermedad.

Tx farmacológico

- Broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejoran la tolerancia al ejercicio.

- Px con síntomas persistentes el uso de broncodilatadores de acción prolongada permite un mayor control de los síntomas y mejoran la calidad de vida y la función pulmonar y puede disminuir el número de exacerbaciones.

Tx farmacológico de las encistaciones

- Mantener el tx habitual;
- anti colinérgico (bromuro de ipratropio hasta 0,12 mg cada 4-6 hrs)
- Agonista beta 2 de acción corta (sulfato de salbutamol hasta 0,6 mg o terbutalina hasta 1,0 mg, c/4-6 hrs)
- Antibiótico terapia
- Considerar la administración de glucocorticoides
 - 10 mg/día de prednisona, máximo de 10 días en dosis decreciente.
 - POC grave/moderada sin respuesta en 72 hrs (Tx hospitalario)
- Incrementar dosis antiinflamatorio;
 - Bromuro de ipratropio hasta 1,0 mg / Agonista beta 2 de acción corta hasta 10 mg
- Antibiótico terapia
- Glucocorticoides vía sistémica
 - 40 mg/día de prednisona, dosis máxima 10 días en dosis decreciente.
- Oxígeno terapia
- Diuréticos
- Considerar la ventilación mecánica.

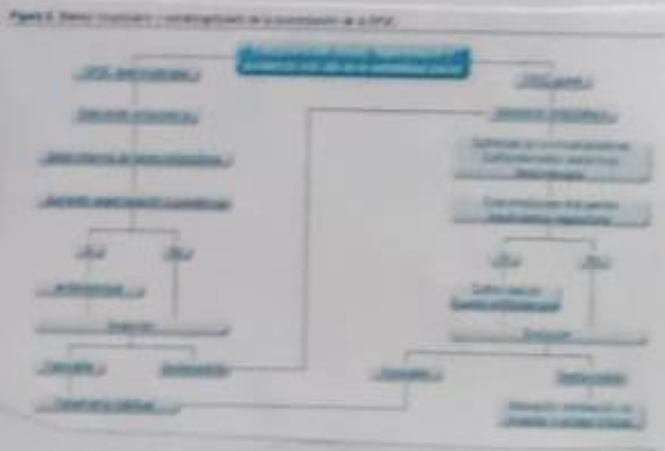
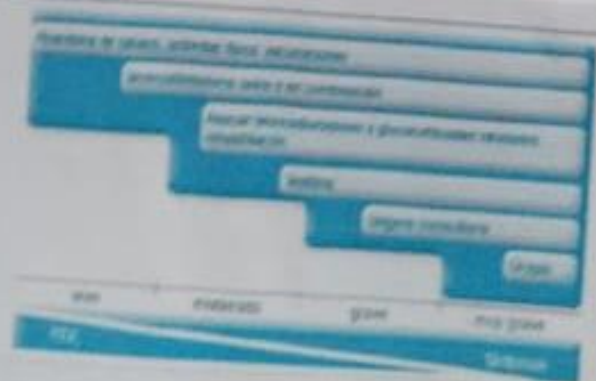


Figura 3. Manejo de la EPOC, actual



EPOC moderada - Grave

- uso de corticoides inhalados reduce el número de exacerbaciones y mejora el FEV1 y calidad de vida.
- Corticoides inhalados asociados a agonistas β_2 de acción prolongada.
- uso de mucolíticos/antioxidantes puede valorarse en px con exacerbación habitual/exacerbaciones frecuentes.

Broncodilatadores

- Bronco dilatador/agonista beta-2 de acción corta
- Bronco dilatadores de acción prolongada
- Salbutamol - Formoterol - Oromaxolol - Drotaropio.
- Mometasona
- Glucocorticoides

Tabla 2. Formas de administración y dosis de los principales broncodilatadores inhalados en la EPOC

Forma	Forma de administración	Dosis inicial	Dosis máxima	Concentración de acción	Efecto máximo	Duración de acción
Broncodilatadores de acción corta						
Salbutamol	2 puffs	200 µg/4 puffs	400 µg/8 puffs	40-120 s	15-20 min	3-4 h
Formoterol	2 puffs	12 µg/4 puffs	24 µg/8 puffs	40-120 s	10-20 min	3-4 h
Broncodilatadores de acción prolongada						
Formoterol	2 puffs	12 µg/2 puffs	24 µg/2 puffs	40-120 s	12 h	12 h
Salmeterol	2 puffs	50 µg/2 puffs	100 µg/2 puffs	40-120 s	12 h	12 h

Oxigenoterapia

El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración. De forma ~~con~~ 18 h/día los efectos son superiores a los producidos con 15 o 12 h/día.

No se recomienda menos de 12 horas al día.

Rehabilitación respiratoria

La actividad y el ejercicio físico diario son beneficiosos para los px con EPOC y contribuyen a evitar la descompensación en este tipo de Px.

Tabla 3. Indicaciones de oxigenoterapia continua domiciliar.

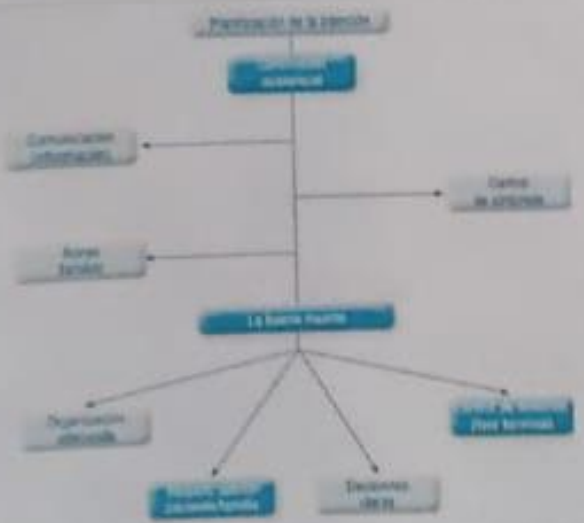
PaO_2^*	Indicación	Calificador	Evidencia
≤ 55	Absoluta	Ninguno	A
55-60	Relativa con calificador	Hipertensión pulmonar Hematócrito $> 55\%$ Edemas por ICD**	A
≥ 60	Ninguna excepto con calificador	Desaturación en ejercicio con disnea limitante que responde al O ₂	D

Recomendaciones sobre la interacción al final de la vida en el EPSC

- El perfil de las px que pueden fallecer en los sig. 6-12 meses:
 - FEV1 menor al 30%
 - Escasa actividad física
 - Dependencia o casi total para actividades básicas de la vida diaria (Ayuda para vestirse, dificultad para realizar escaleras, andar, pocas de 30 min diario)
 - Consumo de recursos sanitarios
 - Afectación del estado general.
 - Situaciones personales y sociales

Tabla 4. Dosis de los antineoplásicos recomendadas en el tratamiento de las neoplasias de la EPSC

Antineoplásico	Vía oral	Dosis (mg, unidades de administración)	Vía parenteral
Atorvastatina	80 mg/día	20 mg	40 mg/día
Colofofano	30 mg/día	7.5 mg	
Cetuximab			500 mg*
Cisplatino			2.5 mg
Cisplatino			25 mg*
Cisplatino	30 mg/día	7.5 mg	40 mg/día
Docetaxel	100 mg/día	25 mg	
Erlotinib	150 mg/día	7.5 mg	150 mg/día
Fluorouracilo	30 mg/día	7.5 mg	
Paclitaxel	30 mg/día	7.5 mg	



PATOLOGIA TIROIDEA

Las alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy frecuentes y con frecuencia funcional-terapéuticas.

Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor.

- Cambios morfológicos

- Atrofia y fibrosis con disminución del peso total

Existe un descenso en la secreción de hormonas así como una mayor degradación, al disminuir su dilatación periférica por reducción de masa corporal compensándose y manteniéndose sus concentraciones plasmáticas en un rango semejante al del adulto.

Hipertiroidismo

Entidades más frecuentes

- Enfermedad de Graves (bocio tóxico difuso)
- Bocio tóxico multinodular (BUNT)
- Adenoma tóxico

Otras patologías a considerar

- Hipertiroidismo inducido por yodo
- Anidrotomía
- Agentes radiológicos / medios de contraste yodado
- El riesgo de fracturas es mayor.

La "tormenta tiroidea" o tirotoxicosis pueden ser desencadenadas por un estrés agudo, como cirugía,

inducción de la anestesia o enfermedades sistémicas (como con);

- Fiebre
- Delirium
- Taquicardia
- Hipotensión
- Vómitos
- Diarrea
- Letargia
- Afta en la función hepática

Tabla 1. Cambios fisiológicos en el tiroide 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	↓

TSH	T4	T3	Patología
↑	↓		Hipotiroidismo primario.
↑	N		Hipotiroidismo subclínico (si 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 (ad T3).
N o ↓	↓	↓	Hipotiroidismo central.
N o ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (ad T3/T4).
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Testotoxicosis por T3.
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

Radioyodo (1-131)

- Tx de elección en el anciano
- Debe hacerse tras bloquear el tiroides con anti-tiroideos de síntesis (metimazol)
- con el fin de depositar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar una tempestad tiroidea

Seguimiento

La determinación de hormonas tiroideas desde la administración del 1-131 debe realizarse cada 4-6 semanas hasta que se considere que la situación de eutiroides es estable.

Efectos adversos

Puede esperarse, si existe la oftalmopatía de la enfermedad de Graves.

Anti-tiroideos de síntesis

- Metimazol: 10-30 mg/24 hrs (repartido dosis en 2 o 3 tomas diarias)
- Propiltiouracilo 100-150 mg/24 hrs (repartido dosis en 2 o 3 tomas diarias)

Seguimiento

El Tx se empleará durante un periodo de entre 6 meses y 2 años para mejorar la situación tiroidea o la espera de que la enfermedad remita. Transcurrido este periodo se considerará la suspensión del mismo.

Efectos adversos

- Leucopenia
- Prurito • Erupciones • Aftas • Fiebre
- Leucopenia transitoria
- Gravidia
- Agranulocitosis • Hepatitis • Vasculitis
- Leucopenia inducida

Cirugía

Indicaciones están más restringidas en ancianos. Indicado en el dx y Tx del cáncer de tiroides, así como en el sistema endocrino secundario al bocio o a nódulos solitarios hipofuncionales.

Tabla 3. Causas de hipertiroidismo en el anciano.

Por aumento de producción de hormonas tiroideas:
Bocio multinodular tóxico
Enfermedad de Graves
Adenoma tóxico
Secreción aumentada de TSH (rara)
- Adenoma hipofisario secretor de TSH
- Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea
Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo I)
Por destrucción glandular:
Tiroiditis aguda o subaguda
Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II)
Otras causas:
Excesivo aporte de hormonas tiroideas (iatrogénica)
Tirotoxicosis láctica
Inducida por yodo
Metástasis de carcinoma tiroideo

Su endocrino enfermo

Aparece sus enfermedades agudas como cirugía o una enfermedad de distinta gravedad o tras tx con ciertos fármacos

Los niveles hormonales tienden a normalizarse con la resolución del proceso agudo y no se hace necesario la administración de levotiroxina

- No deben tratarse nunca con suplementos hormonales -

Hipotiroidismo

Estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.

- Muy frecuente en ancianos

- Mayor incidencia en mujeres y crece con la edad 65-74 años

Etiología

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

Por que se caracteriza

- Destrucción paulatina de su médula por anticuerpos, a filiado linfocitario crónico, fibrosis y en fases avanzadas, disminución de la producción hormonal

Manifestaciones Clínicas

- Asintomáticos - Quejas tales como debilidad - astenia - Fatiga - disminución de las capacidades cognitivas crónicamente utilizadas u olvidos. Tablas 6

Tabla 5

Tabla 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

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

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

Hipotiroidismo primario
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis crónica atrófica
Hipotiroidismo iatrogénico
Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo
Radioterapia cervical
Tratamiento antihipertiroides
Fármacos con yodo (contrastes radiológicos, amiodarona y antisépticos tópicos, entre otros)
Otros fármacos (carbonato de litio, interferón)
Tiroiditis subaguda
Tiroiditis silente
Deficiencia de yodo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis)
Hipotiroidismo central
Tumores del sistema nervioso central
Radioterapia
Traumatismos craneales
Cirugías
Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

Dx:

Se basa en el hallazgo de una concentración sérica baja de tiroxina libre (T4L) junto con elevación de la tirotropina (TSH)

S: la TSH es baja, normal o no lo suficientemente elevada en presencia de valores bajos de T4L.

El hipotiroidismo central debe ser documentado antes de iniciar el Tx sustitutivo.

Tx:

- Levotiroxina sódica (L-tiroxina);

Se inicia con dosis bajas de 12,5 - 25 mg/día / V.O. en ayunas.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos.

Cutáneas	Piel seca y áspera. Pelo débil y frágil. Aspecto óseo. Edema facial, palpebral, de manos y pies (mixedema). Intolerancia al frío.
Neurológicas y psiquiátricas	Parestesias. Calambres musculares. Ataxia. Polineuropatía. Bradipisia. Apata. Deterioro cognitivo (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas psicóticos.
Cardiovasculares	Bradicardia. Derrame pericardio. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica.
Respiratorias	Dinosa de esfuerzo. Apnea del sueño.
Endocrino-metabólicas	Gainancia de peso. Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Edema periférico. Hiponatremia.
Musculoesqueléticas	Migraña, migrañas, fatigabilidad. Artralgias, artritis, rigidez articular. Síndromes compartimentales.
Digestivas	Estreñimiento.
Hematológicas	Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro (también puede ser macrocítica).
Otros	Soneta. Voz ronca.