



Universidad del sureste
Campus Comitan
Licenciatura en medicina humana

Materia:
Geriatría

Nombre del trabajo
Resúmenes

Alumno:
Óscar Manuel Moreno Maza

Grupo
A

Grado
6

Docente:
Dr. Romeo Suárez

Comitan de Dominguez a 26 de abril del 2024
Si

Epilepsia en el anciano.

Es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales según lo define la ILAE. Se considera epilepsia en el anciano a la que comienza en cualquier de los años.

Epidemiología (Esta es la etiología)

Etiología vascular cerebral representa el 40% de los casos de crisis epilépticas seguida de alteraciones tóxico-metabólicas (15%), tumores (10%), traumatismo craneoencefálico (5%), demencia (5%), infecciones del sistema nervioso central (1%) e idiopática (24%).

Etiología (Esta es la epidemiología)

Países desarrollados, la incidencia y la prevalencia de epilepsia en el anciano son mayores que en cualquier otro grupo de edad. A los 70 y 80 años, la incidencia es el doble y el triple que en la infancia, respectivamente.

Las crisis epilépticas representan el 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

Especificidad de la crisis en los ancianos.

Tras una primera crisis epiléptica se debe investigar la causa originaria para determinar si se está ante una causa aguda o remota.

- Si la etiología de la crisis es cerebrovascular, en el primer año el riesgo de recurrencia es elevado.
- Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.
- Las crisis parciales complejas son las más habituales junto con crisis motoras, sensitivas o vertiginosas.
- Las crisis generalizadas suelen presentar estados convulsivos postictales más prolongados.

Clasificación de las crisis y síndromes epilépticos en el anciano.

- Crisis aguda sintomática:
 - + Son el resultado de una agresión al SNC: ictus cerebrales, hemorragia cerebrales, disturbios metabólicos, traumas, abstinencia alcohólica, toxicidad e infecciones del SNC.
- Crisis recurrentes (epilepsia):
 - + Son las manifestaciones clínicas y tienen picos en el senectud. Las causas principales son: enfermedad cerebrovascular, demencia, trauma, infecciones idiopáticas.
- Estatus epiléptico:
 - + Son 2 o más crisis parciales de más de 30 minutos de duración o varios encadenados, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo, y parcial o generalizada.

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

Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis senos venosos, malformaciones vasculares.
Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.
Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos.
Privación de sustancias depresoras del SNC: alcohol, benzodiacepinas, barbitúricos.
Tóxicos: psicotrópicos, inmunosupresores, antineoplásicos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc.
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorenal, hipertiroidismo/hipotiroidismo.
Encefalopatía anóxica o postanóxica.
Tumores del SNC.

Enfermedad de cerebrovascular Accidente Cerebrovascular.

Es la primera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en España, luego de la cardiopatía isquémica. Es además la segunda causa más frecuente de demencia, la causa más común de epilepsia en el anciano, una causa frecuente de depresión, y la primera causa de discapacidad grave en el adulto.

Factores de riesgo.

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

	HTA
Modificables	Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis, estenosis mitral, IAM reciente
	Tabaquismo
	Anemia de células falciformes
	AIT previos
	Estenosis carotídea asintomática
Potencialmente modificables	Diabetes mellitus
	Hemicisteinemia
	Hipertrofia ventricular
No modificables	Edad
	Sexo
	Factores hereditarios

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

	Hematoma cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo	-	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatía amiloide	++	0
Hipocolesterolemia	?	0

++: fuerte evidencia; +: evidencia positiva moderada; ?: evidencia dudosa; -: evidencia inversa moderada; 0: no hay relación.

Clasificación del ictus.

Se clasifica en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnóstico y pronóstico.

Una de las primeras clasificaciones descritas que se basaba en los mecanismos patogénicos y presentación clínica es el NINDS.

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

a) TACI

* Cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios siguientes:

- 1) Distorsión cerebral superior (afasia, discalculia o alt. visuales)
- 2) Déficit motor y/o sensitivo con al menos 2 de las 3 áreas siguientes: cara, brazo y pierna.
- 3) Hemianopsia homónima.

b) PACI

* Cuando se ocurre alguno de los criterios siguientes:

- 1) Distorsión cerebral superior.
- 2) Cuando se cumplen de 2 a 3 criterios de TACI
- 3) Déficit motor y/o sensitivo más restringido que la clasificación de TACI.

c) LACI

* Cuando no existe distorsión cerebral superior, ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

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

excelente



Diabetes mellitus en el anciano.

Es una enfermedad crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola, pérdida de la función, incrementar el riesgo de caídas, de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo.

Alta mortalidad: Causa cardiovascular, es la principal causa de muerte en ancianos, y ello supone un enorme coste social.

Su prevalencia se incrementa a medida que aumenta la edad; de todos los diabéticos conocidos, el 40% supera los 65 años.

Framingham Heart Study indican que su incidencia se ha doblado en los últimos 30 años. NHANES, un 6% de los casos de DM están no diagnosticados. Por otra parte, el 50% de los diabéticos tipo 2, tienen ya complicaciones en el momento del diagnóstico.

Fisiopatología

Diabetes mellitus tipo 2 tiene una alta predisposición genética, probablemente basada en un patrón de herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales.

Resistencia a la insulina, que mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la consiguiente Insulinopenia.

Esta pérdida de sensibilidad a la insulina intrínseca del envejecimiento precede generalmente a la DM tipo 2, aumentando así la glucosa conforme la edad.

Se debe principalmente a una disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina, sobre todo a nivel musculoesquelético, esto es secundario a una menor producción o a un déficit en el funcionamiento de los GLUT-4.

Clinica

Síntomas más comunes incluyen, astenia, pérdida de peso, cambios de humor, sed, poliuria, nicturia, insomnio, debilidad, incontinencia, deterioro funcional, cambios cognitivos o depresión, eventos cardiovasculares secundarios a aterosclerosis sistémicas, Síndrome doloroso o infecciones recurrentes.

Diagnóstico y abordaje funcional.

Hacer un cribado entre las personas de alto riesgo.

+Criterios de screening.

- 1) Cada 3 años para la población general.
- 2) Anualmente en población de riesgo para DM.
- 3) Antecedentes familiares de DM.
- 4) Sedentarismo
- 5) Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.
- 6) HTA
- 7) Dislipemia.

excelente



Enfermedad de parkinson y parkinsonismo.

Introducción.

Descrita por James Parkinson en 1817, siendo la causa más frecuente de síndrome parkinsoniano.

Es la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos. Su origen es 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 síntomas motores patognomónicos (temblor, rigidez, acinesia, e inestabilidad postural).

→ Epidemiología

La prevalencia en Europa se sitúa entre 65.9 a 12.500/100,000 habitantes y la incidencia anual oscila entre 5 y 396/100,000 habitantes por año. Mayor frecuencia en hombres, siendo la edad media de comienzo de 70 años.

→ Fisiopatología.

- 1) Punto de vista morfológico: pérdida de pigmento de la sustancia negra que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta, principalmente, a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al locus ceruleus, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy.
- 2) Punto de vista neuroquímico: Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal; aunque existen, en menor grado, depleción de dopamina en otras áreas cerebrales. Finalmente, puede haber disminución del GABA y Serotonina en el estriado.

→ Etiología

Multifactorial, envejecimiento, factores genéticos y ambientales.

→ Clínica

Síntomas típicos inician cuando hay una pérdida del 50-60% de neuronas dopaminérgicas. Este periodo de latencia preclínica puede durar entre 5 y 10 años debido a los mecanismos compensatorios.

1) Síntomas premotores:

La alteración de la conducta de la fase REM aparece 10 años a la EP y se caracteriza por movimientos corporales vigorosos y súbitos de la cabeza y extremidades. Hiposmia, puede presentarse en algunos pacientes antes de los síntomas motores. Depresión.

2) Síntomas motores:

1) Temblor de reposo: aparece de forma temprana en el 30% de los pacientes aumentando según avanza la enfermedad. Localizado mayormente manos.

2) Rigidez:

3) Bradicinesia, acinesia:

Dificultad para iniciar el movimiento (acinesia), duración prolongada del movimiento (bradicinesia) y disminución del movimiento espontáneo (hipoacinesia).

Según la zona afectada incluye diferentes alteraciones: hipomimia, distalgia, hipotonía, hipersalivación, micrografía, lenguaje monotono y modificación de la postura.



excelente

Patología tiroidea.

→ Introducción.

En ancianos las enfermedades tiroideas suelen manifestarse en forma atípica, confundiendo con otras entidades nosológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento. Esta aumenta gradualmente con la edad y dado el frecuente intradiagnóstico, el screening es fundamental, así como el conocer los signos y síntomas en este grupo etario.

→ Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor. Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total; la nodularidad macro y microscópicas son habituales. Histológicamente el tejido conectivo interfollicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloides.

Se ha implicado al sistema inmunológico en la genesis de los cambios relacionados con la edad; en el anciano aumentan los títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales; se desconoce su significado clínico, pero algunos experimentos lo relacionan con el hipotiroidismo subclínico autoinmune o con patología no tiroidea como la aterosclerosis. Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación; al disminuir su utilización periférica por reducción de masa corporal compensándose y manteniendo sus concentraciones plasmáticas en un rango semejante al del adulto. En cuanto a los niveles hormonales tendremos en cuenta algunas cuestiones, la tiroxina libre (T4) varía muy poco con la edad. La hormona tiroidea metabólicamente más activa, la 3,5,3'-triiodotironina, puede estar disminuida en la senectud; durante la juventud, el 80% de T3 circulante no procede directamente de la glándula; sino de la conversión periférica de T4.

→ Hipertiroidismo.

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

La enfermedad de Graves, el bocio tóxico multinodular y el adenoma tóxico son las entidades más frecuentes. Otras patologías, son las entidades más frecuentes inducidas por yodo, amiodarona y excepcionalmente agente mucolíticos o medios de contraste yodados.

Manifestaciones clínicas muy atípicas; de especial importancia son las manifestaciones cardíacas.

En el anciano existe un hipertiroidismo "apático", caracterizado por astenia,

Tabla 1. Cambios fisiológicos en el tiroides relacionados con el envejecimiento.

Aclareamiento renal de yodo	↓
Aclareamiento 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 T3 en suero	=
La respuesta de la TSH a la TRH	↓ = ↑
Variación diurna de TSH	↓

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.

