



Resúmenes 2da unidad

Paola Isabel Díaz Sánchez

Grado: 6

Grupo: A

Geriatría

Dr. Romeo Suarez Martínez

25/04/24

EMILEPSIA EN EL ANCIANO

Pablo D. 02

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

- Se le considera epilepsia a la que comienza en mayores de 65 años.

Epidemiología

en países desarrollados, es de 70 x 100000

3er síndrome neurológico en ancianos

es el 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

Etiología

Crisis epilépticas 40%

alteraciones toxico-metabólicas 15%

tumores 10%

Traumatismo craneoencefálico 5%

Infecciones del sistema nervioso central 1%

Idiopático 24%

Especificidades de las crisis en los ancianos (Frab)

- después de una primera crisis epiléptica se debe buscar la etiología de la crisis es cerebrovascular, en el 1er caso

- foco epiléptico más frecuente las lóbulos frontales y temporales

- Las crisis generalizadas suelen presentar estados convulsivos más prolongados

Clasificación de las crisis y síndromes epilépticos en el anciano

a) crisis aguda sintomática agresión del SNC: infarto cerebral, hemorragia cerebral, distúrbios metabólicos, abstinencia metabólica

b) crisis recurrente (epilepsia): son las manifestaciones crónicas y tienen picos de severidad

- causas: enfermedad cerebrovascular, demencia, trauma, infecciones e idiopáticas

excelente



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

Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombose senal venosa, multifocalidad vascular.
Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.
Infecciones del SNC: aracnoiditis, meningitis, abscesos.
Privación de sustancias depresoras del SNC: alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos.
Tóxicos: psicodélicos, vasoconstrictores, antiácidos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc.
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hiperнатremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepática, hipertiroidismo/hipotiroidismo.
Encefalopatía anóxica o postanóxica.
Tumores del SNC.

ACCIDENTE ENFERMEDAD DE PARKINSON PARKINSONISMO

Paola Diaz

Es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer en personas mayores de 65 años y la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos.

- El diagnóstico es principalmente clínico, pudiendo realizar pruebas complementarias para descartar Parkinsonismo secundario

Epidemiología

Euro Pa: 65.9 a 12.500/100.000 y la incidencia anual oscila entre 5.4 346 / 100.000 habitantes por año.

> 60 años hasta los 89 años, con una incidencia a partir de los 90 años + FCTE en hombres y comienza en la edad media 70 años, la duración media de la enfermedad es de 12,80 años

muy bien

Fisiopatología

Punto de vista morfológico:

Pérdida de pigmento de sustancia negra

Pérdida neuronal, afecta a la porción caudal y anterolateral

Presencia de cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión de eosinófilos intracitoplasmáticos)



Punto de vista neuroquímico

Selección 75-80% de la dopamina estriatal aparición de síntomas Parkinson

destrucción de GABA

dopamina restituido.

arte celular por apoptosis

patología

conocida

Tabla 1. Clasificación por estadios de Hoehn y Yahr.

Estadio I	Síntomas unilaterales.
Estadio II	Síntomas bilaterales, generalmente asimétricos, sin alteraciones de equilibrio.
Estadio III	Incluye alteraciones de equilibrio – inestabilidad postural, aunque el paciente es aún independiente para sus tareas cotidianas.
Estadio IV	El paciente requiere ayuda para sus actividades de la vida diaria, aunque es aún capaz de mantenerse de pie con ayuda.
Estadio V	El paciente es dependiente para todo de los demás y está encamado o en silla de ruedas.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Paola Diaz.

Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) 1era causa de muerte en países desarrollados y 2da en España.
 2da causa en demencia, + FCTE de epilepsia y de depresión y 1era causa de discapacidad en el anciano.

- El código ictus permite rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes de urgencia hospitalaria.
- La unidad de ictus es la aproximación más eficaz y eficiente en el manejo de fase aguda a ictus isquémico o hemorrágico.
- 80% pacientes con ictus mayores y 50% de pacientes frágiles.

excelente



Concepto

Trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente la función de una determinada región del encefalo.

factores de riesgo Tabla 1

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

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

Clasificación de ictus

critérios clínicos

topográficos - se clasifica en la figura 1

patogénicos es por NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke).

- La clasificación es Oxfordshire (OCS)

TACS (Total Anterior Circulation Infarction) cuando cumple con 3 criterios

- Disfunción cerebral superior; afasia, discalculia
- Déficit motor y/o sensitivo en al menos 2
- hemianopsia homónima.

Figura 1. Clasificación de los ACV según su etiología y topografía.



Diabetes mellitus en el Anciano

Pablo Diaz

Enfermedad más prevalente en este rango etario, enfermedad crónica, enorme repercusión sobre la función al generarse sola (independientemente de sus complicaciones) pérdida de función e incrementa el riesgo de caídas.

- Prevalencia es conforme avanza la edad.
Supera 40% >65 años
- Según NHANES (National Health and Examination Survey) el 6% de los casos con DM son diagnosticados.
- Solo tienen diabetes tipo 2

Fisiopatología

DM tipo 2 mayor dislocación genética (FCTE en determinadas familias y determinadas etnias)

tendencia poligénica - rigido ambiente (Cambios de estilo de vida con tendencia a la inactividad, distribución troncular de la grasa, ingesta de alimentos ricos en grasa, fármacos que alteran el metabolismo hidrocárbodo).

* resistencia a insulina - envejecimiento habitual a largo plazo a falta de célula beta pancreática con la siguiente Insulinopenia - es la incapacidad de insulina intrínseca.

- a falta de la insuficiencia secretora de la célula beta los hallazgos necropsicos disminuyen un 40-60% de masa celular beta.

Clinica

- astenia
- Pérdida de peso
- Cambios del humor
- Sed
- poliuria
- visión borrosa
- prurito
- caídas, debilidad
- incontinencia
- tercera funcional + FCTE
- cambios cognitivos o de presión
- * dolorosas

excelente



PATOLOGÍA TIROIDEA

Paola Díaz

Introducción

Se manifiestan de una forma atípica, confundiendo con otras entidades fisiológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento.

La incidencia de enfermedades tiroideas aumenta gradualmente con la edad y dado el frecuente subdiagnóstico, el screening es fundamental, así como el conocer los signos y síntomas en este grupo etario.

Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor. Tabla 1

Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total: nodularidad, macro y microscópicas son habituales.

→ histológicamente: el tejido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloides.

→ 80 años el 25% tiene anticuerpos sericos elevados

→ se relaciona con hipotiroidismo subclínico comúnmente
Tiroxine libre (T4) → cambios el envejecimiento

→ La T3 hipotiroidea esta disminuida más en la

→ T4 se eleva hasta 5 y 9 días

→ La TSH aumenta con la edad, sin llegar a niveles superiores a lo normalidad

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

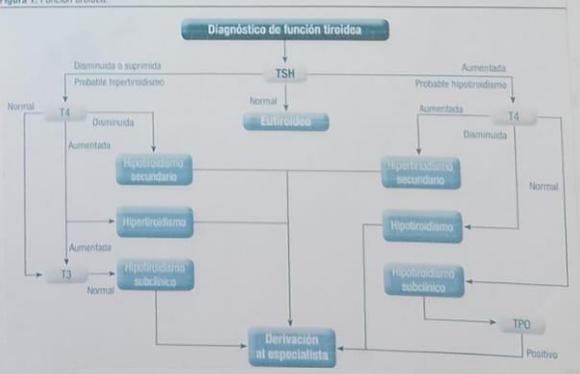
Actuamiento renal de yodo	↓
Actuamiento tiroideo de yodo	↓
Producción total de T4	↓
Degradación de T4	↓
Concentración de T4 en suero	=
Concentración de TBG (globulina fijadora de tiroxina) en suero	=
Concentración de T3	↓
Concentración de rT3 en suero	↓
La respuesta de la TSH a la TRH	↓ = 20%
Variación diaria de TSH	↓

Tabla 2 y Figura 1

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 neuroendocrino, tumor irregular de la tiorina o síndrome agudo, enfermedad psiquiátrica aguda, fármacos).
↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (ed T3).
No ↓	↓	↓	Hipotiroidismo central.
No ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (ed T3/T4).
↓	↑	↑	Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3.
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

Figura 1. Función tiroidea.



Hipertiroidismo Tabla 3

20% de adultos mayores padecen y el 10-15% los hipertiroides > 60 años

- FCTE en mujeres

Patologías: hipertiroidismo, inducido por yodo, amiodarona, mucolíticos y yodados

- manifestaciones clínicas

- arritmias supraventriculares

- fibrilación auricular

- insuficiencia cardíaca congestiva

- angina de pecho

Síntomas
astenia
anorexia
adelgazamiento
síndromes adren
- riesgo de fractu

Tormenta tiroidea o tiorototoxicosis puede ser desencadenada por estrés agudo

- cirugía, inducción a la anestesia
- enf. sistémicas

fiebre, delirium, vómitos, disnea, ictericia, alteraciones en la función hepática

Radioyodo (I-131)

debe hacerse tras bloquear el tiroides con anti-tiroideos de síntesis (metimazol) depleción de los depósitos de hormonas tiroideas y evitar una tormenta tirotoxicada

- se sufre el tx antes de iniciar con radioyodo

- betabloqueantes: se usan como terapia coadyuvante en pacientes con hiperadrenérgica.

Seguimiento

después de administrar I-131 se realiza cada 4-6 semanas hasta que exista un eutiroismo estable, control a los 3 meses y 6 anual

Efectos adversos

de I-131 empeora si existe oftalmopatía en enfermedades graves

- incidencia de hipotiroidismo en el primer año varía entre un 10 y 30% de los pacientes tratados

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 II)

Por destrucción glandular:

Tirotoxicosis aguda o subaguda
Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II)

Otras causas:

Excesivo aporte de hormonas tiroideas (sintetizadas)
Tirotoxicosis facticia
Inducida por yodo
Metástasis de carcinoma tiroideo

Antitiroideos de síntesis

metimazol 10-30 mg/24h (dosis 2 o 3 tomas diarias)

Propiltiouracilo 200-400 mg/24h dosis tomar 3 o 4 tomas diarias

Seguimiento:

estado eutiroideo. Suele alcanzarse en 2 a 3 meses de tratamiento y controles analíticos cada 4-6 semanas

el tx se emplea durante 6 meses y 2 años de tener la duración

Lo recado se da en 6 meses a la suspensión del fármaco es mucho mayor la

tasa de recurrencia en ancianos que adultos jóvenes.

efectos adversos

Prurito

- erupciones

- artralgias

- fiebre

- agranulocitosis

- hepatitis

- vasculitis

lopus iatrogeno

Cirugía

están más restringidos en los ancianos

indica el dx y tx del cáncer de tiroides al aparecer bocio o nódulos solitarios hipofuncionantes.

- evaluar costo beneficio y costo efectividad de todo procedimiento en el adulto.

Síndrome eutiroideo - enfermo

También llamado distiroidismias eutiroideas en niveles de T3 y T4

están debajo de los niveles normales en hipotiroidismo y hipertiroidismo

Patologías de malnutrición, insuficiencia renal o hepática diabetes mal

controlada

- enfermedades cerebrovasculares

- neoplasias pueden funcionar tóxicas

hipotiroidismo

TFCTE en ancianos y en población estudiada

Criterios dx

0,9-5,9% población >60 años

incidencia en mujeres

- 10% varones

- 16% mujeres 65-74 años

16-21% en >75 años

Etiología tabla 5

- La causa más común de hipotiroidismo es tiroiditis autoinmune
- O enfermedad de Hashimoto.
- es una destrucción autoinmunitaria mediada por anticuerpos infiltrados linfocitarios crónicos, fibrosis, y en fases avanzadas, disminución en la producción hormonal.
- aparece en diabetes, anemia perniciosa
- 95% de los casos se presenta con el bocio

manifestaciones clínicas Tabla 6

- debilidad
- ansiedad
- fatiga
- disminución de capacidades cognitivas

Tabla 6. Manifestaciones clínicas hipotiroidismo en los ancianos

Cutáneas	Piel seca y áspera. Pelo caído y frágil. Aspecto edematoso. Edema facial, periorbitar, de manos y pies (premiolema) Intolerancia al frío.
Neurológicas y psiquiátricas	Parosismos. Calambos musculares. Ataxia. Paresturias. Bradipnea. Apatía. Trastornos cognitivos (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas paroxísicos.
Cardiovasculares	Bradicardia. Ganglios pericardíacos. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica. Dronas de esfuerzo.
Respiratorias	Apnea del sueño.
Endocrino-metabólicas	Ganancia de peso. Hipercalcemia o hipocalcemia. Edema periorbitario. Hiponatremia.
Musculoesqueléticas	Miopatía, miopatía, fatigabilidad. Artralgias, artritis, rigidez articular. Síndromes compartimentales.
Digestivas	Estreñimiento.
Hematológicas	Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro (también puede ser macrocítica).
Otros	Síndrome. Voz ronca.

DX

- Dx de hipotiroidismo primario se basa en el hallazgo de una ET sérica baja de tiroxina libre (T4) y elevada la (TSH)
- medición de anticuerpos antitiroideos (antiperoxidasa y anti-Troglobulina)

Tratamiento

Leotiroxina sodica tx de elección dosis 12.5 a 2.5 al día orales se supervisa de 4-6 semanas