

**Universidad Del Sureste  
Campus Comitán  
Medicina Humana**

**Alumno: Alex Peña Xochitiotzi**

**Grado: 5º ; Grupo "B"**

**"resúmenes"**

**Profe: Dr. Romeo Suárez Martínez**

**Geriatría**

# Epilepsia

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sin conciencia neurobiológica, cognitiva, psicológica y social.

Comienza en mayores de 65 años.

## Etiología

- Hipótesis cerebral 40%
- Encefalopatía 15%
- Tumor 10%
- TCE 5%
- Demencia 5%
- ISNC 1%
- Idiopática 24%

- Expansión de la crisis en los ancianos

- Crisis cerebro vasculares
- El primer año de recurrencia el riesgo es elevado
- Lóbulos frontales y parietales
- Poco epiléptico más frecuente
- Crisis parciales complejas
- Ausencia motora simple, vertiginosas

## Clasificación de las crisis y síndrome epiléptico en el anciano

- Crisis agudas sintomáticas
- Crisis recurrentes (Epilepsia)
- Estado epiléptico

## Estudios diagnósticos

- Detalle del anamnesis
- Examen físico y neurológico
- Pruebas complementarias
- Estudios hemáticos, bioquímica hormonal niveles sexo de páncreas, detección de toxinas.
- Resonancia magnética

## • Anamnesis

• Examen de tronco mieloelástico

• Examen de L. Cerebeloso

• Electroencefalograma

• Diagnóstico diferencial

- Síncopa

- Expansión cerebrovascular

- Causa común:

- Migraña, Abt. Metabólico, trastorno del sueño y trastorno psiquiátrico

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y crisis por otras patologías (Grupo de epilepsia/SEN).

Variable	Crisis	Síncopa	Accidente isquémico transitorio	Amnesia global transitoria	Vértigo
Aura	A veces	Sensación de desvanecimiento	No	No	No
Duración	1-2 minutos	Segundos a minutos	Minutos a horas	Minutos a horas	Minutos a días
Efecto postural	No	Variable	No	No	Variable
Síntomas del evento	Movimientos tónico-clónicos pero varía	Pérdida del tono o breves sobresaltos	Déficit de un territorio de patrón vascular	Confusión o amnesia	Náuseas, ataxia y acúfenos
Incontinencia	Variable	Variable	No	No	No
Frecuencia cardíaca	Aumenta	Irregular o disminuye	Variable	No tiene efecto	Variable
Síntomas tras el evento	Confusión, somnolencia	Alerta	Alerta	Alerta	Alerta
EEG durante el evento	Patrón epileptiforme	Lentificación difusa	Lentificación focal	Lentificación sutil	Sin efecto

## Tratamiento

Eligir el fármaco antiepiléptico según el tipo de crisis

- Comenzar bajo dosis y aumentar una titulación baja
- Medir periódicamente las concentraciones plasmáticas de FAE
- Ayuda para al menos dos opciones de monoterapia

**Tabla 3.** Fármacos antiepilépticos (modificación del Tratado de Geriátrica).

Antiepilépticos	Indicación	Dosis	Efectos secundarios	Contraindicaciones Precauciones
Carbamazepina	CP	Inicio 3 mg/kg/día hasta 600 mg/día	Rash, diplopía, hiponatremia, trast. cognitivo.	Trastorno del ritmo cardíaco
Valproico	CP, CGTC	200 mg/8 h hasta 1 g/día	Tembor, fallo hepático y trastorno digestivo	Hepatopatía y parkinsonismo
Gabapentina	CP	Inicio 300 mg/día hasta 300 mg/8 h	Somnolencia, mareo, ataxia	Insuf. renal
Lamotrigina	CP, CG	Inicio 25 mg/día hasta 150 mg/día	Rash, insomnio	Hepatopatía
Oxcarbazepina	CP, CGTC	Inicio 300 mg/día hasta 1.200-2.400 mg/día	Hiponatremia	Insuf. renal
Levetiracetam	CP, G Coadyuvante	Inicio 250-500 mg/12 h hasta 1.000-3.000 mg/día	Trastorno conducta-cognitivo, somnolencia	Insuf. renal
Topiramato	CP	Inicio 25 mg/día	Nefrolitiasis, glaucoma, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Fenobarbital	CP, G, STATUS	100 mg/día de mantenimiento	Sedación, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Pregabalina	CP Coadyuvante	Inicio 100 mg/día aumento lento	Somnolencia	Insuf. renal
Fenitoina	CP, CGTC STATUS	Inicio 200 mg/día	Nistagmo, ataxia, diplopía, náuseas. trastorno cognitivo	Riguroso control plasmático

# Accidente Cerebrovascular

Primera causa de muerte en los países desarrollados.

Segunda causa más frecuente de demencia.

Más frecuente de Epilepsia en el anciano

Causa frecuente de depresión

Causa de discapacidad grave en el adulto.

## ictus

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

- 80% Nuestro entorno (Px mayores)

- 50% Px jóvenes

- Código ictus: Rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los Px a los servicios de urgencia hospitalaria

- Unidad ictus: Atención más eficaz y eficiente en el manejo de la fase aguda del ictus isquémico e hemorrágico.

## Factores de riesgo

- Modificables

- Hipertensión

- Cardiopatía (Fibrilación auricular, endocarditis, Estenosis mitral, IAM)

- Tabaquismo

- Anemia de Cel. Falciformes

- ATII previa

- Estenosis carotídea

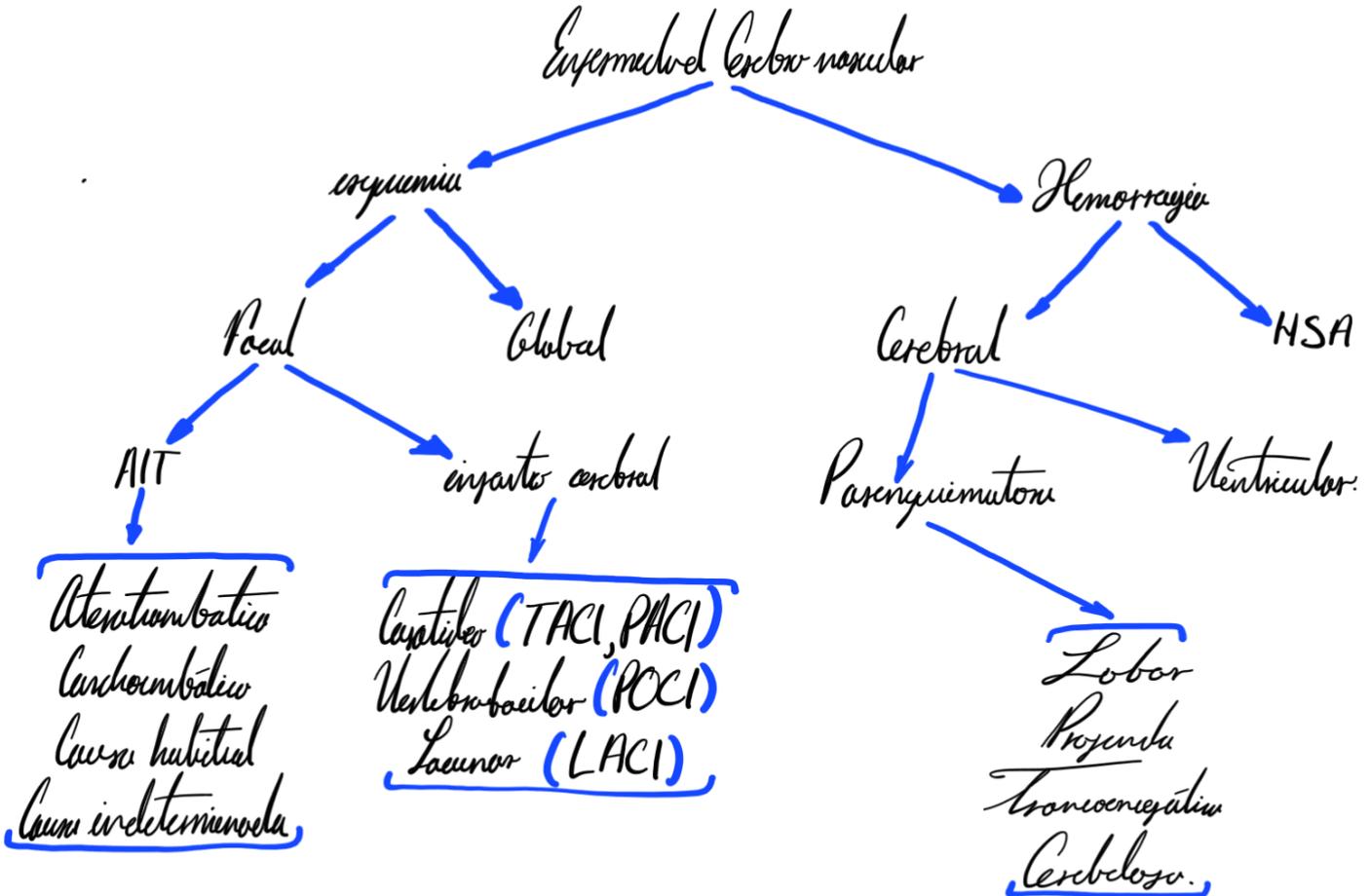
- Potencialmente modificables
  - Diabetes mellitus
  - Hemocromatosis
  - Hipertensión ventricular

- No modificables
  - Edad
  - Sexo
  - Hereditario

## Clasificación del ictus

Criterios clínicos  
 Topografía  
 Patogénicos  
 Diagnóstico y pronóstico

} *Subtipos para su clasificación.*



# Clasificación Oxfordshire (OCSP)

## • TACI

- Degeneración cerebral superior (Aparia, Amnesia, Alt. Neurocognitiva)
- Déficit Motor/Sentitivo 3 áreas (Cara, Brazo, Pierna)
- Homianopsia homónima.

## • PACI

- Degeneración cerebral superior (Aparia, Amnesia, Alt. Neurocognitiva)
- 2 de los tres criterios de TACI.
- Déficit Motor/Sentitivo más restringido (Déficit limitado a una sola extremidad)

## • LACI

- No hay degeneración cerebral superior ni hemianopsia
- + Hay alguno de estos
  - Hemiparesia motor (Cara, brazo, pierna)
  - Hemianopsia sensitivo Motor (Cara, brazo, pierna)
  - Homiparesia - Ataxia ipsilateral.
  - Destreza - manos torpe u otro Sx lacunas.
  - Movimientos anormales faciales y ayesos.  
(Hemiorrea, Hemibalismo)

## • POCI

- Agnosia ipsilateral de partes conocidas
  - Déficit motor/sentitivo contralateral.
- Déficit motor/sentitivo bilateral
- Patología oculomotora
- Degeneración cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales
- Homianopsia homónima aislada.

## Diagnóstico.

- Historia clínica completa
  - AP: Pactom de riesgo cardiovascular
  - Historia actual del evento
  - Exploración física (Neurología completa)
  - Valoración genética integral
  - Escalas de valoración (Evaluación de la gravedad del ictus)
    - Escala neurológica canadiense
    - Escala de NIHSS
- Pruebas complementarias
  - Hemogramas, Estudios de coagulación, glucemia, electrolitos perfil hepático y renal PCR o VSG
  - ECG
  - TAC o RMN Cerebral.
  - Dependencia de los mismos resultados.
    - Doppler duplex extracraneal y transcraneal
    - Angio TC o RM con difusión o perfusión
    - Ecocardiografía (transitoria y/c transesofágica)
    - Radiografía de tórax
    - Radiografía lumbar
    - EEG.

## Tratamiento

- 3 pilares.
  - Diagnóstico y tratamiento en poca ayuda y no ayuda.
  - Prevención secundaria
  - Pronóstico funcional y tx rehabilitador

## • Tratamiento del íctus isquémico en la praxología

- Genero de vida
- Canalizar vía periférica en brazo NO puntivo e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico 2000 ml/24h con 20 meq/l
- Dieta absoluta primeros 6 horas
- Control de saturación de O<sub>2</sub>
- Control de T<sup>a</sup> cada 6 h.
- Control de glucemia capilar cada 6 hrs
- Control de TA cada 2 horas
- **Administración** Ácido acetilsalicílico 300  
(Alergia: Clopidogrel 75mg VO)
- Ceftriaxona 1g IV/12 hrs
- Heparina de bajo peso molecular.
- Crisis convulsivas
  - Deacepam IV ± ampolla 2cm<sup>3</sup>/10mg
  - Midazolam IV 0.1mg/kg **X** IM: 0.2mg/kg
  - A la no cesación, administración de Valproato 15mg/kg IV

## • Tratamiento del íctus hemorrágico en praxología.

- Control TA cada 2h
- Uso de citostatícos
- TA  $\geq 185$  /  $\geq 105$  mmHg en 2 tomos consecutivos
  - Administración de labetalol 10mg IV (No hay en México):
- Manejo de la hemorragia intracranial
  - Consideración de cirugía en situaciones como
    - HIC cerebrales  $> 3$ cm de diametro

- Deterioro neurológico
- Compresión del tronco (Hidrocefalia)
- HIC secundaria a
  - Aneurismas, Malformaciones arteriovenosas o cavernosas
    - Pronóstico clínico moderado
  - Px juvenes con deterioro neurológico secundario a HIC tabaxa grandes.

- Manejo de hemorragia subaracnoidea
  - Menedoxino 60mg/4h VO

- Manejo del accidente isquémico transitorio (AIT)
  - iniciar tratamiento antiagregante en las primeras 48h tras el AIT.

- tratamiento antiagregante
  - Acido Acetilsalicílico 50-325 mg/día
  - Clopidogrel 75mg/día
  - Dapridumal 300mg/12h
  - Tiplural 300mg/12h

¡ Sumar el tratamiento anticoagulante!

# Diabetes mellitus en el anciano

Enfermedad muy prevalente en este rango etario, enfermedad crónica provocando pérdida de la función, incrementando el riesgo de caídas de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo

- Considerado como modelo de envejecimiento acelerado
- ↑ Prevalencia al ↑ edad.
  - 40% mayor los 65 años.

## Fisiopatología.

- DMT2 en el anciano
  - Mayor predisposición por genética.
  - Modulada por factores ambientales.
    - inactividad
    - Distribución troncular de la grasa
    - Alteración en grasas saturadas
    - Consumo de diversos fármacos que alteran el metabolismo.
  - Resistencia a la insulina
    - Hecho fisiopatológico fundamental.
      - tiene lugar de manera fisiológica en el envejecimiento habitual.
    - Responsable del fracaso de la célula beta pancreática
      - insulinopenia.

• Pérdida de sensibilidad a la insulina intrínseca → DMT 2

• Hay un incremento de la glucosa basal con el tiempo (1 mg/dL por día)

• Aumento de glucosa tras sobrecarga de insulina. (> 10 mg/dL por día)

(Disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina principalmente a nivel de músculo esquelético.)

↓ Producción o Deficit de Proteínas transportadoras de glucosa (GLUT 4) → Retraso en la acción de insulina mediada por glucosa.

Causas Principales de insuficiencia relativa de C. Beta

- Disminución del 40 - 60% de la masa celular beta por apoptosis de macrófagos.

- Apoptosis

- Pérdida de la capacidad de replicación

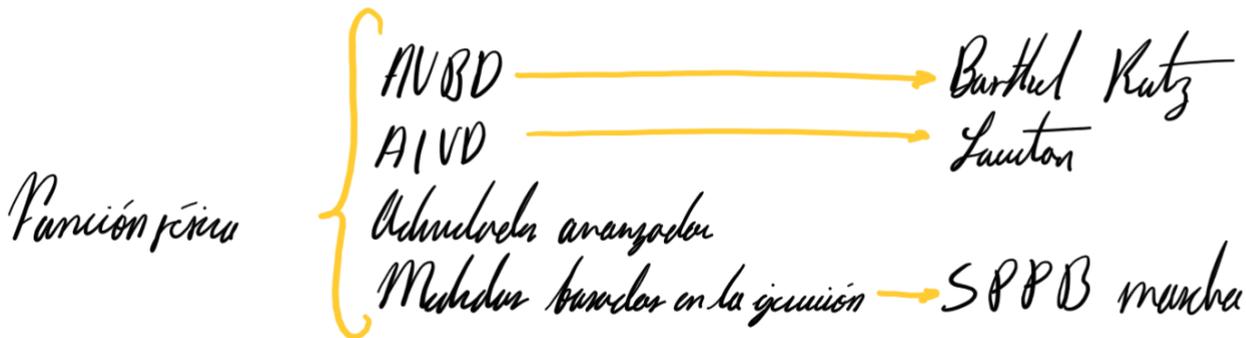
- Ambiente metabólico adverso

- Predisposición genética.

## Clínica

### Síntomas más comunes

- Anorexia
- Pérdida de peso
- Cambio de humor
- Sed
- Polifagia
- Nicturia
- insomnio
- Sx dolorosa
- Deterioro funcional.
- Cuidado
- Debilidad
- incontinencia
- Deterioro funcional
- Cambios cognitivos
- Depresión
- Eventos cardiovasculares
- infecciones recurrentes



### Tratamiento no farmacológico

- Dieta y ejercicio
- Cambios en el estilo de vida

### Tratamiento farmacológico

- Antidoloríficos Acute
- Metformina
- insulina
- Terapia tipo no indicadas

# Patología tiroidea

- Las enfermedades tiroideas pueden manifestarse en forma atípica confundiendo con otras entidades.
    - neurológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento
  - Su incidencia aumenta con la edad.
  - Alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia pasamos inadvertidas.
- Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor**
- Cambios morfológicos
    - Atrófica • P. Atrofia • Disminución del peso total.
    - Nodularidad Micró y Macro
  - Histológicamente
    - T. Conectivo entrocitocitario ↑
    - Aparición progresiva de atrofia foliular y coloides
  - Edad ↑
    - Aumento de los títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antitiroperoxidasa
    - Adenoma renal de yodo ↓
- En el anciano las enfermedades agudas y crónicas, así como el estrecho nutricional pueden alterar esta conversión de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>.
- Vida media de T<sub>4</sub> (↑ con la edad)

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

Aclaramiento renal de yodo	↓
Aclaramiento tiroideo de yodo	↓
Producción total de T <sub>4</sub>	↓
Degradación de T <sub>4</sub>	↓
Concentración de T <sub>4</sub> en suero	=
Concentración de TBG (globulina fijadora de tiroxina) en suero	=
Concentración de T <sub>3</sub>	↓
Concentración de rT <sub>3</sub> 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	T <sub>4</sub>	T <sub>3</sub>	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 T <sub>3</sub> ).
N o ↓		↓	Hipotiroidismo central.
N o ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (sd T <sub>3</sub> /T <sub>4</sub> ).
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T <sub>3</sub> .
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

# Hipertiroidismo

- 2% de la población lo padecen.
- 10-15% Px > 60 años.
- ↑ Frecuencia Mujeres
- Entidad más frecuente
  - Bocio tóxico difuso
  - Bocio tóxico multinodular
  - Adenoma tóxico
- Hipertiroidismo inducido por yodo
- Manifestaciones clínicas muy atípicas
  - Arritmias supraventriculares
  - Fibrilación auricular
  - insuficiencia cardíaca congestiva
  - Angina de pecho

- llamado "Agulitas"
- Astenia
- Anorexia
- Adiposidad
- Sin rebuergio

**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 facticia.
Inducida por yodo.
Metástasis de carcinoma tiroideo.

**Tabla 4.** Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

Síntomas	Signos
Angina de pecho	Temblo
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

## Estrategias terapéuticas

- Radioterapia
- Farmacocardiología
- Cirugía

## Sx Eutiroideo enjenuo

- Niveles de T3 y T4 por debajo de los niveles serios normales.
- Aparece tras:
  - Enfermedad aguda
  - Cirujia
  - Agudo
  - Trastorno de la paratiroides
- Alteraciones de la función tiroidea
  - Malnutrición
  - insuficiencia renal o hepática
  - Enfermedad cerebral - Vasculares
  - Neoplasias

## Hipotiroidismo

- Deficiencia de la hormona tiroidea
  - Causa más común de hipotiroidismo primario adquirida
    - Tiroiditis autoinmune (Enfermedad de Hashimoto)
    - Disfunción paratiroides mediada por
      - Anemia
      - enfermedad hipotiroidea crónica, fibrosis
      - Disminución de la producción anormal (Fase avanzada)
- Causas

### Hipotiroidismo primario

Tiroiditis autoinmune  
 Tiroiditis crónica atrófica  
 Hipotiroidismo iatrogénico  
 Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo  
 Radioterapia cervical  
 Tratamiento antitiroideo  
 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)

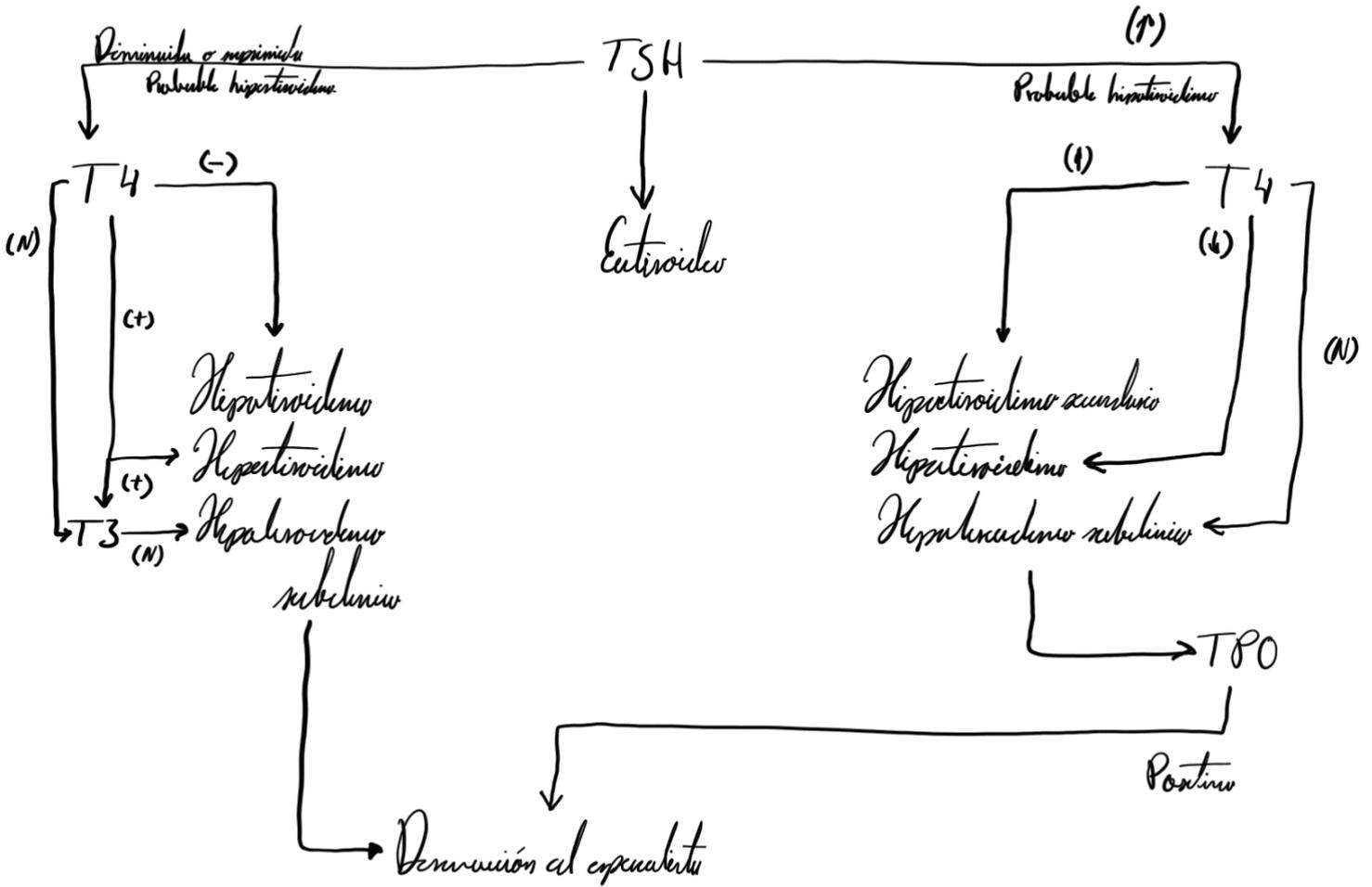
### Hipotiroidismo central

Tumores del sistema nervioso central  
 Radioterapia  
 Traumatismos craneales  
 Cirugías  
 Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

Tabla 6. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos.

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

# Desarrollo y Función tiroidea



## Tratamiento

- Levotiroxina sódica
  - 12,5 - 25 mg oximas
- Rx con enfermedad coronaria (arritmia)
  - Aumentar la dosis
  - Ayudar a reducir la frecuencia
  - Antianginosos
  - Antiarrítmicos
- Medicamentos que pueden interactuar con la absorción
  - Carbonato cálcico
  - Colestiramina
  - sulfato ferroso
  - Sulfato de zinc
- Anticoagulantes
- Anticáncer