



Universidad Del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana



Tema:

Resúmenes Segunda Unidad

Alumna:

Anzuetto Aguilar Mónica Monserrat.

Grupo: A

Grado: 6°

Materia:

“Geriatría”

Docente:

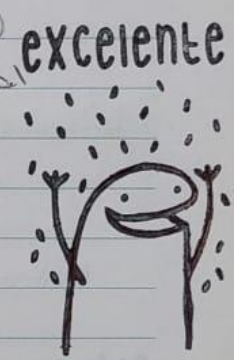
Dr. Romeo Suarez Martínez

Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de abril de 2024.

09-04-24 SMART BOOK
= Mónica Anzuelo =
TRAST. NEUROLÓGICOS - Enf. de Parkinson

- Descrita en 1817 por James Parkinson
- la enf. de Parkinson es la causa más frec. de síndrome parkinsoniano
- #2 procesos neurodegenerativos en >65a

- Origen multifactorial y progresivo
- * **Pérdida neuronal** de neuronas dopaminérgicas de la sust. negra y otras regiones que desembocan en síntomas motores patognómicos →
 - temblor
 - acinesia (↓mov.)
 - rigidez
 - inestab. postural



- ↑ **Incidencia** a partir de los 60-89a. ↘ 90a.
- + frec. = ♂ > ♀ - Edad media de inicio = 70a.
- Duración media = 12.8a

FISIOPATOLOGÍA → Puntos de vista fundamentales

MORFO - Gliosis = ↑ de cel. gliales (lo que sustentan a las cel. nerviosas)
↳ Reactiva = Transf. adaptativa = ↑ fact. pro- y antiinflamatorios
• CL = Cuerpos de inclusión de eosinófilos mitocóndriales.

NEUROQUÍMICO
- Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal ↓ (mínimo req. para la aparición de síntomas parkinsonianos)
• Regulación del movimiento ↓
- Depleción de dopamina en áreas cerebrales ↳ sistema mesolímbico-mesocortical
- ↓ GABA y serotonina en el estriado

↓ En menor grado =
- locus ceruleus → gliosis reactiva
+ cuerpos de lewy, en las áreas afectadas

→ **EP** = Muerte celular (como estrés oxidativo, disfunc. mito)

EPILEPSIA EN EL ANCIANO

México Anacleto SMART
12-04-21 BOOK

Trast. cerebral caracterizado por predisponer a crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

- >65A.
- Presentación de crisis es más sutil **excelentes**

→ #3 de síndromes neurológicos

ETIOLOGÍA

- Vascular cerebral (40%)
- TCE (5%)
- Tóxico-metabólicas (15%)
- Demencias (5%)
- Tumores (10%)
- Inf. del SNC (1%)
- Ideopática (24%)



= CRISIS EN ANCIANOS =

- Investigar la causa 1ra.

Etiología de las crisis sintomáticas →

| |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 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, benzodiazepinas, barbitúricos. |
| Tóxicos: psicotrópicos, inmunosupresores, antineoplásicos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc. |
| Alteraciones metabólicas: hipoglucemia/hiper glucemia, hiponatremia/hipematremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorrenal, hipertiroidismo/hipotiroidismo. |
| Encefalopatía anóxica o postanóxica. |
| Tumores del SNC. |

- Si la etiología es cerebral en el 1er. año el riesgo de recurrencia es ↑
- Lóbulos frontales y parietales son el foco + frec.
- las crisis parciales complejas son las + habituales y los auras motoras, sensitivas o vertiginosas.

CLASIFICACIÓN de las crisis y síndromes epilépticos =

- a) Crisis agudas sintomáticas = Agresión al SNC: Infecciones, cerebrales, hemorragias cerebrales, disturbios metabólicos, traumas, abstinencia alcohólica, toxicidad.

Silky

= ACCIDENTE CEREBROVASCULAR =

Mónica Arcueta
SMART BOOK

- #1 causa de muerte en los países desarrollados
- 80% de los ICTUS se dan en px mayores, y 50% en px frágiles.

ICTUS

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

fx DE RIESGO =

Isquémicos → fib. aurícula *

- Modificables - Potencialm. modificables - NO modificables

• HTA

• Diabetes Mellitus

• Edad

• Cardiopata = fibrilación auricular, endocarditis

• Homocisteinemia

• Sexo

• Tabaquismo

• Hipertrofia ventricular

- cardiopata → que tiene patología triada de Bishop.

• Anemia de células falciformes

- Baja Hemorragias

excelente

• AIT previos

- Alcohol "HTA ↑"

• Estenosis carotídea asintomática

- Anticoagulación

- Angiopatia



Clasificación del ICTUS

Enf. cerebrovascular

En el parénquima:

85% Isquemia

"Infarto"

Hemorragia

15% "Demencia"

Focal

Global

Cerebral

HSA

AIT

Infarto cerebral

Parénquimata

Ventricular

• Antiagregantes

• Carotídeo (TACI, PACI)

• Labar

• Troncoencefálico

• Cardioembólicos

• Vertebral (POCI)

• Profunda

• Cerebela

• De causa inusual

• lacunar (LACI)

• De causa indeterminada

Estadinos (atorvastatina 10mg 4/24h)

* Hemiparesia

HTA < 160/90 mmHg

* Oxforshire, clasificación ADA, IECA

Puede ser más lenta la manifestación

- Trombolizar preferent. < 5hrs. ✓

Silky

= DM EN EL ANCIANO =

Mónica Anzueto.
SMART BOOK

19-04-24

- Fiere a su vez producción gonaica
- ↳ medulado por el ambiente. Estilo de vida, del físico, la alimentación
- Resistencia a la insulina (en el envejecimiento actual)
 - ↳ fracaso de la célula β -pancreática
- ↓ de la captación de glucosa dependiente de insulina

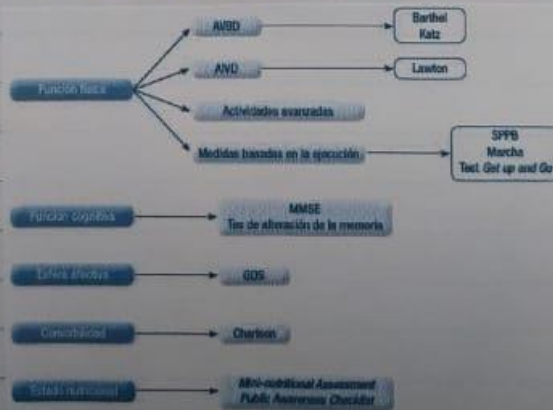
= Clínica =

- Atipica e insidiosa
- Asintoma
- + peso
- Micción
- Incontinencia
- Depresión
- Eventos \heartsuit
- Inf. recurrentes
- Deterioro funcional
- Cambios cognitivos

↳ + frecuente.

- Amplio espectro de complicaciones vasculares
- Descompensaciones metabólicas
- FZicos
- Implicación de la enf. sobre el estado nutricional

VGI en el anciano con DM =



→ excelente



Dx y abordaje inicial. No existe un protocolo
→ Criterios de Screening

= PATOLOGÍA TIROIDEA =

23-04-24.

SMART BOOK

→ En los ancianos suelen manifestarse de forma atípica y se puede confundir.

→ ↑ el la edad y el infrax es común

Fisiología y función tiroidea

→ Algunos cambios con el envejecimiento en la tiroidea

Incluyen atrofia y fibrosis, ↓ peso total, nodularidad macro y microscópicas

- Tejido conect. interfolicular ↑ y el coloides. También cambia el sistema inmunológico = ↑ AC antitiroglobulina y antirreomales, se relacionan el el hipertiroidismo.

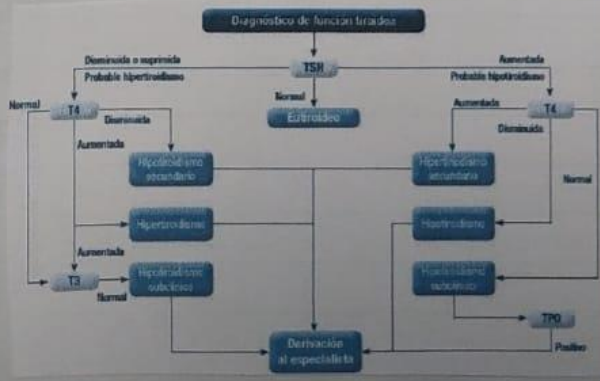
o ↓ secreción de hormonas y ↓ degradación e igual ↓ su utilización para mantener sus [7] plasmáticas

o T4 puede variar q la edad y la T3 ↓ > Se alteran por el estado del anciano

Interpretación de los pruebas de función tiroidea

| | |
|----------------------------------------------------------------|-------|
| 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 diurna de TSH | ↓ |

| 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. |



- 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 distribución 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.



→ **Hipertróicoismo**

- 2% de los adultos mayores y 10-15% son > 60 A. → ↑ ♀
- Entidades + Frec = la ent. de Graves (o bazo tóxico difuso), el bazo tóxico multinodular y adenoma

Causas de hipertróicoismo en ancianos =

- Manifi. clínicas = muy atípicas → imp los ♡ (arritmias supraventriculares, + FA, insuf ♡ congestiva y angina de pecho) // Apático = astenia, anorexia, adelgazamiento y signos adrenergicos.

Manifestaciones clínicas - Signos y S.

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

| Hipotiroidismo primario |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tiroiditis autoinmune |
| Tiroiditis crónica atrófica |
| Hipotiroidismo yatrogénico |
| Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo |
| Radioterapia cervical |
| Tratamiento antihipotiroideo |
| Fármacos con yodo (contrastes radiológicos, amiodarona y antiépticos 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 |
| Traumatisms cr. reales |
| Cirugías |
| Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso |

La tirotoxicosis T₃, debida a un nódulo hiperproductor de T₃ → 10%. (o tormenta tiroidea) puede ser desencadenada por estrés agudo, como cirugía, inducción de la anestesia o enf. sub.

Cursa con fiebre, delirium, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia y alt. en la función hepática

- Tx = Radioyodo. Después de bloquear el tiroide con antihipotiroideos de síntesis (metimazol) → deplecionar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar una tormenta tirotoxicas. Suspender 1 semana antes. Px al sistema de hiperadrenergia usar β. bloqueantes

- Seguimiento = Determinación de hormonas q 4-6 semanas, hasta que sea estable. → Control = 3 meses, 6 meses, anual.

- Efectos adversos = Si existe oftalmopatía puede empeorar, se puede tratar con corticoide. Hipotiroidismo el 1er año

Silky 10-30%

Antitiroideos de síntesis:

Metimazol = 10-30 mg / 24h. 2-3 tomas l.d.a. y propiltiouracilo
200-400 mg / 24h. 3-4 tomas diario.

Se usa 2-3 meses y reducción progresiva 4-6 semanas.

Efectos adversos: Prurito, erupciones, artralgias, fiebre
o leucopenia transitoria / agranulocitosis, hepatitis,
vasculitis o lupus iatrogenico.

Cirugía = tx para el ca de tiroides. No está claro si la edad
entraña mayores complicaciones.

= SINDROME EUTIROIDEO ENFERMO =

También = distitroxinemia. T3 y T4 ↓ valores séricos normales
pero sin hipo o hipertiroidismo. Aparece tras enf. agudo,
como cirugía, ayuna, enf. de distinta gravedad o algunas tx
O algunas enf. pueden producir act. en la función tiroidea:
malnutrición, insuf. renal o hepática.

- No es necesaria la levotiroxina, ni suplementos hormonales (0).

= HIPOTIROIDISMO =

Déficit periférico de hormona tiroidea. 0.9-5.9% → ancianos
>60 a ↑♀

Etiología

→ Primario = fracaso en su producción tiroidea intrínseca

→ Secundario = ↓ secreción de TSH.

→ Terciario = fracaso hipotalámico en producir TRH

o ★ En ancianos = Tiroiditis autoinmune y enf. de Hashimoto.

→ Destrucción parenquimatosa mediado por anticuerpos,
infiltrado linfocitario crónico, fibrosis y ↓ prod. hormonal.

Puede coexistir con otras patologías autoinmunes
(diabete, anemia perniciosa, entre otras).

Etiologías + Frec.

Manifestaciones clínicas + Frec.

| | |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cutáneas | Por sínc y Apnea Olor rancio y fétido. Apetito débil. Edema facial, papulosis de nariz y ojos dermatomas hidrocistoma al filo |
| Neurológicas y psiquiátricas | Parosismos. Calambos musculares. Ataxia. Párrusis. Bradipisia. Apata. Delirios capricho (delirio en abstracción y funciones ejecutivas) Depresión. Síntomas psicóticos. Bradicardia. |
| Cardiovasculares | Disrritmia paroxismla. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión arterial. |
| Respiratorias | Disnea de esfuerzo. Apnea del sueño. |

| | |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Endocrino-metabólicas | Disminución de peso. Hipercalcemia e hipotriiodismo. Edema periférico. Hipotermia. |
| Musculoesqueléticas | Musculos, espasmos, rigidez articular. Síndromes compartimentales. |
| Digestivas | Constipación. |
| Hematológicas | Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro también puede ser microcítica. |
| Otros | Sonríea. Intoxicación. |

A veces son asintomáticos, ←
con quejas vagas como debilidad,
astenia, fatiga, cap. neurológicos.

o Dx = [] sérica de T4L y ↑TSH. T3 pueden permanecer normales - TSH ↓ No ↑ y T4 ↓ = Dexamtor hipot. central

o Tx = Levotiroxina sérica - dosis de 12.5 - 25 mcg/día hasta alcanzar TSH → S

En px con enf. coronaria o arritmias se aconseja realizar un ECG antes de la terapia. 12.5 mcg q 4-6 semanas

- Coma mixedematoso = GRAVE y potencialmente mortal que ocurre exclusivamente en ancianos y hipotiroidismo de larga duración → Detenera rápidamente el nivel de conciencia e induce a shock y otros síntomas secundarios a disfunción multiorgánica

Se puede desencadenar por enf. médica (inf., infarto de miocardio),

o Hipotermia, CPK↑, acidosis resp., T4L ↑ y TSH ↑

o Levotiroxina en bolo IV de 300-500 mcg → 50-100 mcg/día

- Hipotiroidismo subclínico = TSH ↑, T3 y T4 ⊕, 0 o pocos síntomas

Silky de hipotiroidismo: 21% > 75 A.

~ EPOC ~

> Obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo de tabaco → ↓ flujo exp. forzado en el primer seg FEV1 - FV1 - FVC

- FEV1 ↓ a los 25-30a (no > 30 ml)
- ↓ 30% de la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia

Etiología

- ★ fumar cigarrillos → síntomas respiratorios, alteraciones de la función pulmonar, ↓ anual de FEV1 y EPOC
- Ambientales ◦ susceptibilidad individual → alt. del desarrollo normal del pulmón (humo de tabaco, polvo, contaminación)
- Inherentes al individuo ◦ fx genéticos (fx antitripsina) e hiperreactividad bronquial

~ Clasificación ~

FEV1 es el mejor indicador de gravedad en función de la espirimetría es útil para establecer un tx.

| Gravedad | FEV1/FVC | FEV1% del valor predicho |
|----------------|----------|--------------------------|
| EPOC leve | ≤ 0,7 | ≥ 80% |
| EPOC moderada | ≤ 0,7 | 50-80% |
| EPOC grave | ≤ 0,7 | 30-50% |
| EPOC muy grave | ≤ 0,7 | < 30% |

Patogenia =

Se asocia a cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como a las periféricas. La inflamación se extiende también al parénquima y arterias pulmonares.

★ Tabaco → afecta el árbol traqueobronquial (infiltrado de LT y macrófagos). Periférico → infiltrado de cel. mononucleares y acúmulos de macrófagos.

LT CD8 se correlacionan de forma significativa con el FEV1.

- En las arterias pulmonares el cambio morfológico que se observa = engrosamiento de la íntima → por proliferación de cel. de músculo liso y depósito de fibras de colágeno → Intil CD68⁺ en la adventicia.
- Principales células implicadas = macrófagos, neutrófilos y linfocitos.
 - Se agregan proteínas inflamatorias
 - ↑ TNF α → en EPOC grave → TNF α en el esputo inducido
- ↑ citoquinas proinflamatorias y ↓ antiinflamatorias.

Inflamación sistémica =

- Reactantes de fase aguda, citoquinas, act. de neutrófilos, PCR ↑ (por la IL-6 o el TNF α)

Mamf. sistémicas =

- La inflamación también es un fx de riesgo para ent como la arterioesclerosis, osteoporosis y síndrome de coagulación - aterosclerosis.
- ↳ Complicaciones que se observan.
 - El estrés oxidativo puede influenciar en la dist. muscular.
- Sistemas extrapulmonares, + frec. afectados = sistema muscular y esquelético.
- Pérdida de masa líbica de grasa y de densidad mineral ósea = ↓ peso y caquexia.
- Otros causas principales = inactividad, corticosteroides, alteración nutricional y tabaquismo.
- ★ **Desencadenante fundamental** = inhalación de sust. o gases nocivos.

Dx diferencial

- ↑ crónica del flujo aéreo = Vía aérea sup, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis.

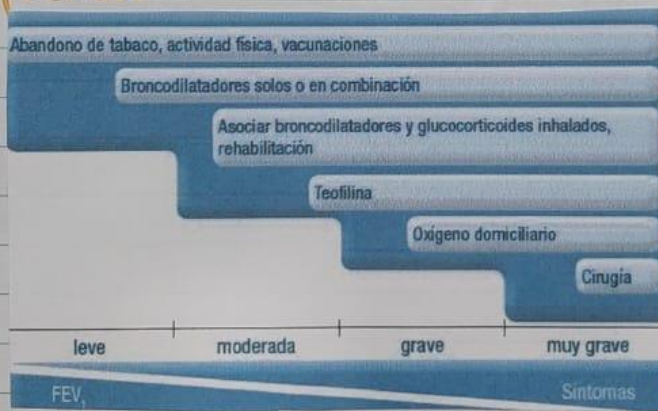
= Rx =

- Síntomas = tos, expectoración o disnea (fx de riesgo)
- Rx para el dx de F.
- TAC = ↑ sensibilidad
- Gasometría = no necesaria en la ent. leve pero si en moderada o grave
- Ecocardiografía = si se sospecha hipertensión pulmonar
- Hemograma = anemia o poliglobulia

Pruebas específicas de función respiratoria:

- ★ Imprescindible para la obstrucción al flujo aéreo
- Espirometría
- El cociente FEV1/FVC detectar limitación al flujo aéreo

Tx del px estable =



- o Medidas generales = Abandonar el hábito tabáquico, vacunación antigripal y neumocócica y ejercicio f. regular.
- o farmacológico =
 - C/síntomas ocasionales = broncodilatadora
 - C/síntomas permanentes = broncodilatadora de acción prolongada
 - Moderada-grave = corticoides inhalados
 - función pulmonar, síntomas y exacerbaciones = corticoides inhalados
 - C/expectoración habitual = mucolíticos y los antioxidantes
- Broncodilatadores de acción corta = (bromuro ipratropio y agonistas β₂ acción corta). Administración y dosis =

| Fármaco | Presentación (µg/dosis) | Dosis media | Dosis máxima | Comienzo de acción | Efecto máximo | Duración de la acción |
|-------------------------|----------------------------|----------------|--------------|--------------------|---------------|-----------------------|
| β2-adrenérgicos | | | | | | |
| Salbutamol | ICP: 100 | 200 µg/4-6 h | 1.600 µg/día | 40-50 s | 15-20 min | 3-6 h |
| Terbutalina | ICP: 250 TH: 500 | 500 µg/4-6 h | 6.000 µg/día | 40-50 s | 15-20 min | 3-6 h |
| Salmeterol | ICP: 25 AH: 50 | 50 µg/12 h | 200 µg/día | 18 min | 3-4 h | 12 h |
| Formoterol | ICP: 12 Cl: 12 TH: 9 | 12.5 µg/12 h | 48 µg/día | 1-3 min | 2 h | 12 h |
| Anticolinérgicos | | | | | | |
| Bromuro de tiotropio | ICP: 20 Cl: 40 | 20-40 µg/6-8 h | 320 µg/día | 15 min | 30-60 min | 4-8 h |

- Broncodilatadores de acción prolongada = Salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio. ↑ la tolerancia al ejercicio.
- Metilxantinas = Mejora clínica. Cuidado con sus E2.
- Glucocorticoides = Para moderada-grave, ↓ exacerbaciones.
- Glucocorticoides + agonistas β-2 AP = Moderada-grave. Mejora de la función pulmonar y ↓ exacerbaciones.
- Otros = Estimulantes respiratorios, antibióticos profilácticos, antileucotrienos, ni, nedacromil sódico. Sin evidencias de recomendación.
- Nuevas terapias = Roflumibol (↓ selectivo de la fosfodiesterasa -4) ↑ función pulmonar a los 6-12 meses. Indacaterol (agonista β2 adrenérgico de LD).

→ Oxigenoterapia = No se recomienda < 12 hrs al día. Se seguirá recomendando en px a limitación física por disnea (Indicación de oxigenoterapia continuo domiciliaria).

| PaO ₂ * | Indicación | Calificador | Evidencia |
|--------------------|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| ≤55 | Absoluta | Ninguno | A |
| 55-60 | Relativa con calificador | Hipertensión pulmonar Hematocrito >55% Edemas por ICD** | A |
| ≥60 | Ninguna excepto con calificador | Desaturación en ejercicio con disnea limitante que responde al O ₂ . | D |

→ Rehabilitación respiratoria = Mejora la disnea, capacidad de ejercicio, calidad de salud. / Ejercicio f. y entrenamiento de las extremidades.

= Tx =

- o leve o moderado (extrahospitalario) = Broncodilatadores de AC = anticolinérgicos (bromuro de ipratropio 0.12 mg q 4-6 h.)
Salbutamol 0.6 mg o terbutalina 1 mg q 4-6 h.
- Antibióticoterapia = si hay disnea, expectoración y lo espeso
- Glucocorticoides = Prednisona 40 mg/día max. 10 días

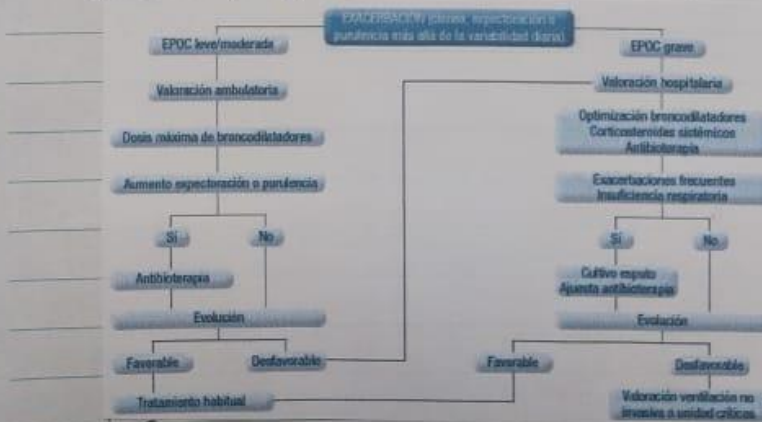
o leve/moderado sin mejoría en 72 h. (hospitalario)

- Broncodilatador (bromuro de ipratropio 1 mg agonista β_2 AC hasta 10 mg) / nebulizador.
- Antibiot. = Expectorcación, espeso
- Glucocorticoides V/S 40 mg / 10 días

o Tx de las exacerbaciones =

Antibióticos supeditada a la presencia de esputo francamente purulento = penicilinas, cefalosporinas, fluorquinolonas y los macrólidos / cetolidos. (i-vo 875-125 mg 8 h.)

- manejo extra y hospitalario en la exacerbación de EPOC -



Dosis de antimicrobianos recom. en las exacerbaciones

| Antimicrobiano | Vía oral | Dosis (mg) intervalo de administración | Vía parenteral |
|-------------------------|-----------------|----------------------------------------|----------------|
| Amoxicilina-clavulánico | 875-125 mg/8 h | 7-10 días | 2 g-200 mg/8 h |
| Aztreonam | 500 mg/24 h | 3 días | - |
| Cefepima | - | - | 1-2 g/12 h |
| Cefotaxima | - | - | 1-2 g/8 h |
| Ceftazoxima | - | - | 1-2 g/24 h |
| Ceftriaxona | 500-750 mg/12 h | 7-10 días | 400 mg/8-12 h |
| Ciprofloxacino | 1,000 mg/24 h | 7 días | - |
| Gentamicina | 500 mg/24 h | 5 días | 500 mg/24 h |
| Levofloxacino | 400 mg/24 h | 5 días | - |
| Moxifloxacino | 800 mg/24 h | 5 días | - |
| Telitromicina | - | - | - |

Criterios de alta hospitalaria

- Cuando se alcanza una situación próxima a la basal del px, haya estabilidad clínica y gasométrica y el px controle su enf. en el domicilio, aunque persistan la hipoxemia y la hipercapnia.
- Reducir glucocorticoides sist. progresivamente.

Recomendaciones sobre la atención al final de la vida de px CI EPOC

- El tx paliativo no es tan frec. como en px CI crónic.
- o Perfil de px que van a fallecer en 6-12 meses
 - FEV1 < 30%
 - Consumo de recursos sanitarios
 - Escasa act. física
 - Afectación del estado general
 - Dependencia para act. básicas (IMC < 21 kg/m², disnea 3-4)
 - Puede haber dolor, disnea, trast. gastrointestinales, ansiedad, depresión, trast. del sueño o pérdida de peso.

Esquema para la atención final de la vida ↓

