



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Resúmenes de 2° Unidad

Carlos Rodrigo Velasco Vázquez

Grupo "B"

Sexto semestre

Geriatría

Docente: Dr. Suarez Martínez

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de abril de 2024

Enfermedad de Parkinson y Parkinsonismo

Rodrigo Velasco

- Fue descrito por James Parkinson.
- Prevalencia en Europa es de 65,9 a 12.500/100.000 h. la incidencia aumento a partir de los 60 o hasta 89 a.

- ↑ FTE en H que en M.
- Edad de comienzo 70a.
- Duración media de la enf. es de 12,8 a.

Fisiopatología

Punto de vista morfológico

Pérdida de pigmento de la sustancia negra → pérdida neuronal
 Porción caudal y antelateral de la porción compacta de la SN
 Presencia de cuerpos de Lewy

Punto de vista neuroquímico

- * Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal.
- * Depleción de dopamina en el sistema mesolímbico-mesocortical.
- * ↓ de GABA y serotonina en el estriado.

Muerte celular por apoptosis

Patogénesis de EP
origen

Estrés oxidativo, disfunción mitocond. y la excitotoxicidad

Muerte celular

excelente

Etiología

Envejecimiento

- Puede estar asociado con signos parkinsonianos leves.
- ↓ Neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA y una ↓ de la tirosinahidroxilasa.

Susceptibilidad genética

- genes relacionados con la EP
- Alta sinucleína (componente de los CL).
- Gen parkin (del PARK1 al PARK3)
- Ubiquitina terminal C hidrolasa terminal L1.

Factores ambientales

- Por intoxicación con MPTP (metabolito de heroína).
- Contacto con pesticidas y herbicidas.
- Consumo de agua de pozo (contaminada).
- Consumo de tabaco o cafeína ↓ el riesgo por acción del antagonista del receptor de adenosina.

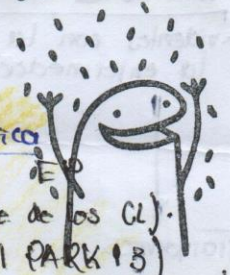
Clínica

- Es de comienzo insidioso, asimétrico y con un empeoramiento progresivo.
- Síntomas típicos → Aparecen al perder
- ↓ del 50% puede ser asintomáticos.

Ancianos predominan la afectación axial y alteración de la marcha con caídas de repetición.

Presencia de mecanismos compensatorios.

↑ por periodo de latencia preclínico de 5 y 10 años



Rodrigo Velasco

Epilepsia en el anciano

Es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

Es un síndrome y no una enfermedad.

+ Epilepsia en el anciano la que aparece >65a.

Epidemiología

Países desarrollados. > Incidencia y prevalencia.

70-80 años la incidencia es el doble y el triple que en la infancia.

• Tercer síndrome neurológico en frecuencia en ancianos. tras la FCV y demencia.

• Crisis epilépticas representan el 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

Especificaciones de las crisis en los ancianos

• Tras la primera crisis investigar la causa

- Aguda
- Remota.

• Lóbulos Frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.

Clasificación de Loiseau

a. Epilepsias parciales (remotas) sintomáticas e criptogénicas

- Crisis parciales remotas sintomáticas asociadas a una alteración del SNC.

- Crisis parciales criptogénicas de etiología desconocida y deben >3 crisis para epilepsia.

b. Síndromes epilépticos indeterminados

>1 crisis indeterminada y sin factores etiológicos conocidos.

Etiología

- 46% Alteraciones tóxico metabólicas.
- 40% Etiología vascular cerebral.
- 10% Tumores.
- 6% TCE.
- 5% Demencias.
- 1% Infecciones del SNC.
- 24% Idiopáticas.

excelente



Clasificación de las crisis y síndromes epilépticos en el anciano

a. Crisis agudas sintomáticas.

Son el resultado de una agresión al SNC.

- Infartos cerebrales
- Hemorragio cerebral.
- Trauma.

b. Crisis recurrentes (epilepsia).

Manifestación crónica.

→ Enfermedad cerebrovascular, demencia, trauma.

c. Estatus epiléptico.

Son 2 o más crisis convulsivas de >30min.

sin la recuperación del nivel de conciencia.

Jer convulsivos o no y parcial o no

c. Síndromes epilépticos especiales con crisis parciales o generalizadas.

- Crisis agudas sintomáticas debidas a alteraciones orgánicas y con <11em entre cada y las crisis.

- Crisis únicas, aparentemente no provocadas, y sin anomalías en la neuroimagen o el EEG.

Estudios diagnósticos

Examen físico y neurológico.

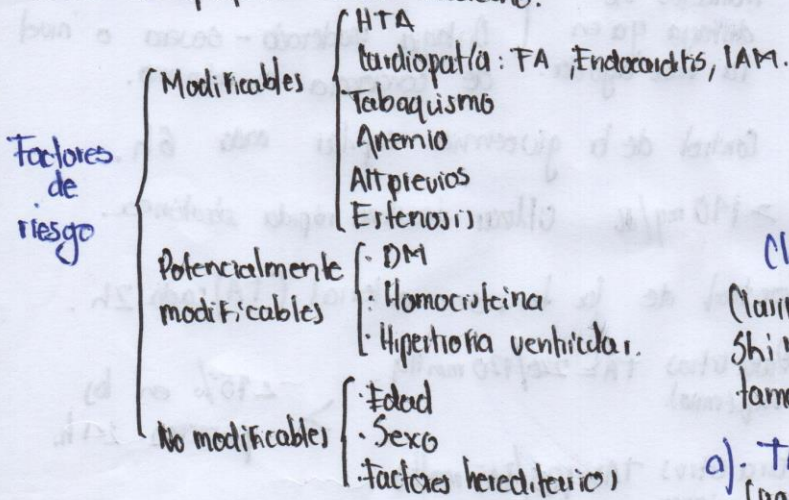
Pruebas complementarias

- Estudios hematólogicos y bioquímicos.
- RM.
- Examen del LCR
- EEG.

Accidente cerebrovascular

La Enfermedad cerebrovascular (ECV),

- 1ª causa de muerte en países desarrollados.
- 2ª de demencia
- + FCE de epilepsia en el anciano.



B) PACI (Parcial, Anterior Circulation Infarction).

- Difusión cerebral superior.
- 2/3 criterios TACI.
- Déficit motor y/o sensitivo más restringido.

C) LACI (Lacunar Infarction).

No existe difusión cerebral superior ni hemianopsia y se cumple con 1.

- Hemisíndrome motor puro.
- Hemiparesia - ataxia
- Disartria - mano torpe
- Movimientos anormales focales y agudos.

Diagnósticos

- Historia clínica completa
- Valoración geriátrica integral.
- Escalas de valoración
 - ↳ Escala neurológica canadense.
 - ↳ Escala de NIHSS.

- + Pruebas complementarias.
 - Análisis de sangre.
 - ECG
 - TAC o RMN craneal.

- Se determina ictus al trastorno brusco del flujo sanguíneo cerebral que altera de forma transitoria o permanente a la función de una determinada región del encéfalo.

Factores de riesgo de ictus hemorrágico

- Edad
- Sexo
- Raza/etnia
- Tabaquismo
- Consumo excesivo de alcohol.
- Afibrinogénesis.

Clasificación del ICTUS.

Clasificación más utilizada. es la de Oxfordshire. permite ver la localización y el tamaño de la lesión.

a) TACI (Total, Anterior Circulation Infarction).

- Cuando el déficit neurológico cumple con:
 - Difusión cerebral superior.
 - Déficit motor y/o sensitivo en al menos 2/3 cara, brazo, pierna.
 - Hemianopsia homónima.

d) PECI (Posterior Circulation Infarction).

- Almeno de los criterios siguientes.
 - Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.
 - Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
 - Patología oclomotora.
 - Hemianopsia homónima aislada.

- Complementar con
- Doppler / duplex.
 - Angio-TC o angio RMN.
 - RMN con difusión o perfusión TC.
 - Ecocardiograma.
 - Rx tórax
 - Punción lumbar
 - EEG.

Tratamiento

- El enfoque terapéutico del ACV se basa en 3 pilares.
- Diagnóstico y tratamiento en fase aguda y subaguda.
 - Prevención secundaria
 - Pronóstico funcional y tratamientos rehabilitador.

Tratamiento de ictus isquémico en la fase aguda y sub aguda.

- Reposo en cama 30° .
- Controlar vía periférica en brazo no parético e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico 2.000 ml/24h. con 20 meq/l de ClK.
- Dieta absoluta primeras 6 horas.
- Controlar la saturación de O_2 .
- Control de la T_{ar} cada 6 h.
 - $\geq 37.5^\circ C$ paracetamol 1g iv/8h.
 - $\geq 38^\circ C$ prob. inyección.

Valorar signos indirectos de distrofia ya en la fase aguda.

- Dieta absoluta hasta llegada a unidad.
- Tirar prueba tolerancia oral para descartar distrofia.
- Distrofia moderado-severa o nivel de conciencia es mínimo.

- Control de la glucemia capilar cada 6 h.
 - > 140 mg/dl. Otizar insulina rápida subcutánea.

- Control de la tensión arterial (TA) cada 2 h.

labetalol \rightarrow Para crisis TA $\geq 220/120$ mmHg. isquémico.

Urapidil \rightarrow Para crisis TA $\geq 185/105$ mmHg. hemorrágico.

$> \leq 15\%$ en los primeros 24 h.

Administrar AAS 300.

Citocolina 1g i.v./12h.

Heparina de bajo peso molecular.

- Pr. inmunizados.
- Monitorizar al px para evitar trombosis venosa profunda.

• Crisis convulsivas

No profilaxis con fármacos anti-epilépticos.

• Retirar prótesis dentales.

• Colocar tubo de nasop.

• Aspirar secreciones.

• Vent. mask.

Tratamiento de ictus hemorrágico en la fase aguda.

Control TA cada 2 h.

• Si TA $\geq 185/105$ mmHg en 2 tomas

\rightarrow 10mg iv en bolo 2ml de labetalol y medir.

• Si TA > 140 en 2 tomas.

• Valorar nitroglicerato rectal iv.

Crisis $> 3'$ o se inicia estatus epiléptico

• Diazepam iv. 10mg a vel. 2cm³/min.

• Si en 10 min no cede.

\rightarrow Midazolam iv. 0.1 mg/kg.

\rightarrow Valproato 4ml con 400mg.

Signos y síntomas clínicos

• Severidad inicial de ACU, a mayor intensidad de los síntomas, peor será la evolución esperable.

• Incontinencia urinaria.

• Hipertermia en las primeras 24 h.

• Desviación de la mirada.

• Trastornos mentales y déficits cognitivos.

• Ausencia de control de tróncos.

Alteraciones analíticas.

• Hipoglucemia inicial

• Crisis de proteína C reactivas.

Tratamiento antiagregante.

• Se recomienda tratamiento anti-trombótico.

• AAS - 50-325 mg/día

• Clopidogrel 75 mg/día.

• Dipyridamol 400mg + AAS 50mg.

• Tirofiban 300 mg/12h.

Manejo de la hemorragia intracranial.

La cirugía tendría que ser considerada en las siguientes situaciones:

HIC cerebelosa > 3 cm de diámetro con deterioro neurológico secundario a compresión del tronco o hidrocefalia.

HIC secundaria a aneurismas: malformaciones arteriovenosas o cavernosas con pronóstico clínico moderado/buena y accesibilidad.

Pacientes jóvenes: con deterioro neurológico secundario a HIC lobar grandes.

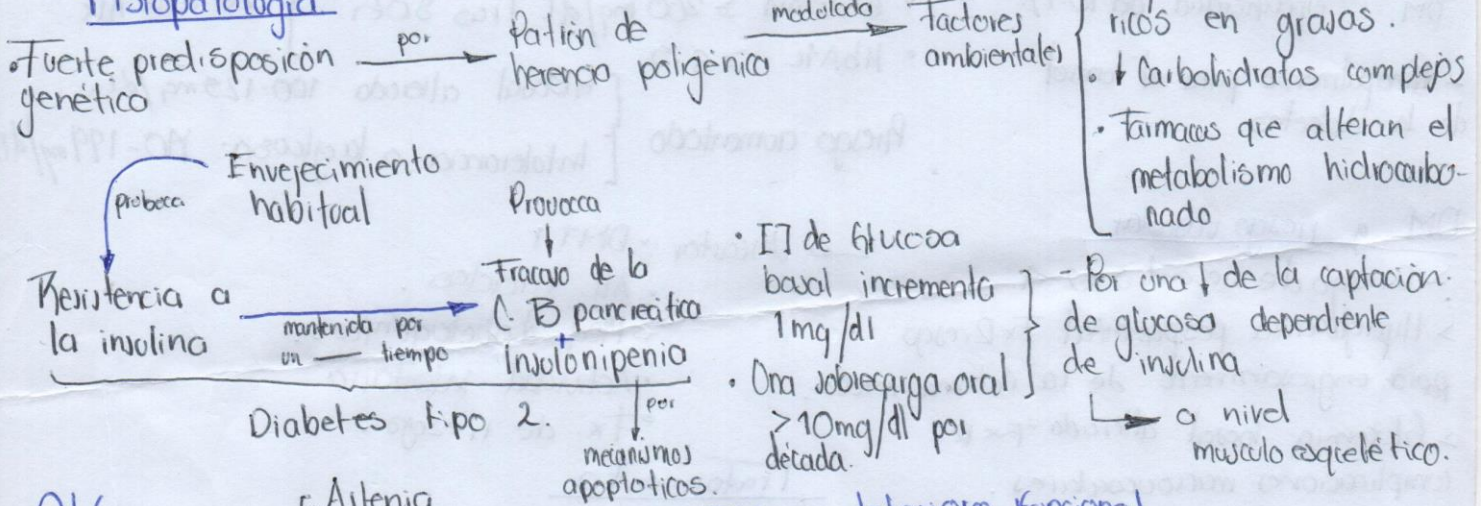
No son
candidatos:

Diabetes Mellitus en el Anciano Rodrigo Joleaco

- Enfermedad crónica
- Repercusión sobre la función.
- Tiene una alta mortalidad. → causa cardiovascular + FCTE.

- Prevalencia: 40% supera los 65 años.
- 6% no están diagnosticados.
 - 50% de los pacientes ya tienen complicaciones en el momento del diagnóstico.

Fisiopatología



Clínica

- Debato de manera atípica e insidiosa.
- FCTE asintomática.

- Astenia
- Pérdida de peso
- Cambios de humor
- Jact
- Poluria
- Nicturia
- Deterioro funcional

DM y deterioro funcional

- Complicaciones vasculares.
- Descompensaciones metabólicas agudas
- FA. de la medicación.
- Intr. del estado mental y nutricional

Diagnóstico y abordaje inicial

- Cribado en px. de alto riesgo.

Criterios de Screening

- Cada 3 años para la población en general.
- Anualmente en población de riesgo para DM.

IMC > 25 kg/m² +

- AHF de DM
- Sedentario
- Enf. cardiovascular
- HAS
- Dislipidémica.

- Importante por:
- Riesgo de DM aumenta cada mes
 - Riesgo de enfermedad cardiovascular.
 - Control de la enfermedad.
 - Evitar complicaciones.

Pruebas de Screening

▲ Test de sobrecarga oral con 75 mg de Glucosa
Medición de glucemia a los 2h

▲ Glucemia basal en ayunas.

Técnica de elección.

▲ Hemoglobina glicosilada (Hb A1c)

- Refleja la glucemia basal de los últimos 2-3 meses.
- No requiere previo ayuno.

Valores de Dx. de DM. $\left\{ \begin{array}{l} > 6.5\% \\ \text{con sensibilidad del } 46.8\% \\ \text{y especificidad del } 98.7\% \end{array} \right.$

- Principalmente para el control de la diabetes.

- En px. con sospecha de DM pero con glucemias basales normales. (Fx de riesgo).
- En px. con glucemias basales alteradas 100-125 mg/dL

↳ Prueba de elección en los ancianos.

▲ Criterios diagnósticos.

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dL + sintomas de DM.
- Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dL.
- Glucemia ≥ 200 mg/dL tras SOE.
- HbA1c ≥ 6.5

} confirmar con SOE o HbA1c.

Riesgo aumentado $\left\{ \begin{array}{l} \text{G Basal alterada } 100-125 \text{ mg/dL.} \\ \text{Intolerancia a la glucosa: } 100-199 \text{ mg/dL} \end{array} \right.$

↳ Descartar: DM T1

- Alt. tiroidea.
- Med. diabetogénicos.
- Actividad sedentaria.
- Fx. de riesgo.

DM y riesgo vascular

- > Riesgo de eventos $\times 2$
- > Hiperglucemia posprandial Fx Riesgo para engrosamiento de la íntima-media.
- > Glucemia basal alterado Fx R. complicaciones macrovasculares.

DM y daño endotelial

◦ Hiperglucemia estimula la vía de polioles y producen depleción de NADPH y glutatión en células endoteliales.

NADPH \longrightarrow Cofactor para eNOS
Glutatión \longrightarrow Protege a la C. endot. de radicales libres.

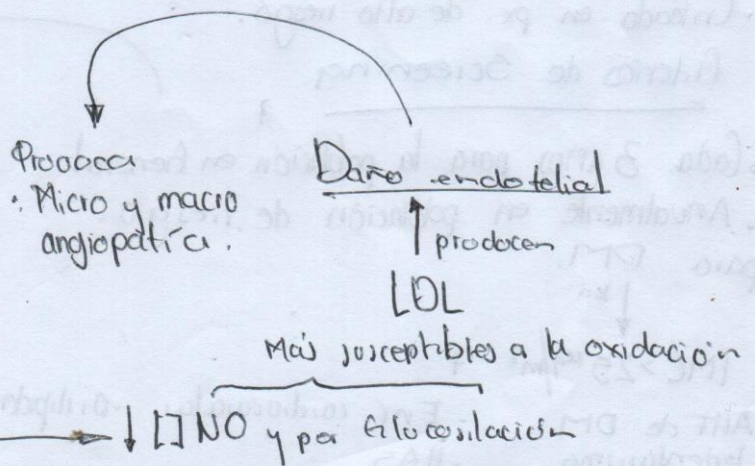
◦ Hiperglucemia \uparrow niveles de Diacilglicerol } Inhiben a la Proteínasa C } eNOS.

Metabolismo anormal de glucosa \longrightarrow Productos anormales de la glicosilación avanzada \longrightarrow \downarrow [NO y por Glicosilación

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico.

- Educación diabético lógica.
 - Informar al px sobre la enfermedad.
 - Participar a la familia.
 - Habilidad del uso de insulina.
 - Información de las complicaciones.



Papel de la dieta y ejercicio

- Dieta de a.a. polinsaturados.
- Fibra
- ↓ Alcohol
- ↑ Ejercicio aeróbico.

Antidiabéticos orales

a. Biguanidas

- ↑ sensibilidad a la insulina.
- ↓ neoglucogénesis y glucogenólisis hep.
- ↓ sobrepeso.
- 1ra elección

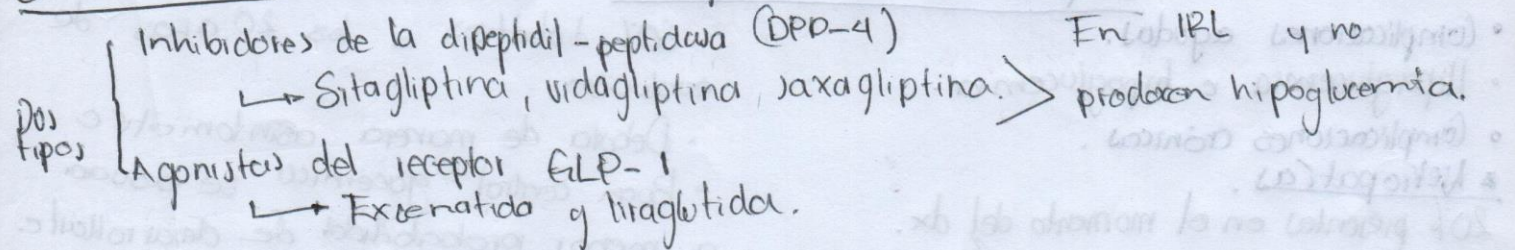
No hipoglucemias
Causa diarreas.

Aprete en fallo renal

c. Tiazolidinedionas / gli tazonas

- Estimulan la captación de glucosa por los tej. periféricos (m').
- Debe terapia con metformina o cuando se contraindica.
- Frecuencia de fracturas en mujeres.
- No en insuficiencia hepática.

e. Incretinas



DPP-4

↓
Degradado al péptido intestinal

GLP-1.

- Produce lib. de insulina pancreática
- Suprimiendo al glucagón.

Tratamiento farmacológico

- Cambios en el estilo de vida.

1. Antidiabéticos orales en monoterapia (Metformina).
2. Terapia oral combinada.
3. Insulinización.

b. Secretagogos:

- Sulfonilureas:

- Monoterapia en contraindicación de met.
- ↓ riesgo de comp. micro y macro vasculares.
- Rx. de hipoglucemia.
- Dosis baja que garantice un buen control.

Gliclazida

- Metiglinidas

- Estimula la secreción de I. postprandial.
- 15min antes de una comida
- Ancianos con HI post-prandial y lab. irregulares.

d. Inhibidores de la alta glucosidasa (acarbosa y miglitol).

- Reducen la hiperglucemia posprandial
- Contraindicado en tx. de absorción y digestión y enteropatías inflamatorias.

Cómo y cuándo plantear la terapia combinada y/o insulinización

- No se alcanzan los objetivos con monoterapia.
- No dos fármacos del mismo grupo.
Metformina + DPP-4
- Respuesta inadecuada tras 3 meses de tratamiento y no insulina

no → Triple terapia oral.

Utilizar insulina.

Monitorización de la resp. al tratamiento

- ADO cada 2 semanas.
- Insulina 2-3 días.
- Cito: cada 6 meses en un buen control.

Objetivos del tratamiento

	ADA	Anciano	Anciano depen.
HbA1c	<7	7-8	7.5-9.5
Glucemia basal	80-120	100-140	<200
Glucemia postprandial	<180	180-200	<240

Complicaciones de la DM.

- Complicaciones agudas.
- Hiperglucemia e hipoglucemia.
- Complicaciones crónicas.

Retinopatía

20% presentes en el momento del dx.

- Microalbuminuria: 30-300mg/24h. en dos muestras en 6-12 semanas.
- Macroalbuminuria > 300mg/24h.

Proteína plasmática
tubercia renal.

Neuropatía

- Distensión de los nervios periféricos.

Fx. de riesgo: Edad, duración de DM y mal control glucémico.
Por: degeneración axonal, desmielinización y apoptosis neuronal.

Insulinización

- Ajustar primero la glucemia en ayunas.
 - Controlar la posprandial en un segundo paso.
1. Insulinas basales
 2. Pasar las mezclas.

Dosis inicial de insulina.

- ↳ Con la fórmula 0.2-0.3 UI/kg
- 2/3 día de NPH deayuno
- 1/3 cena.

Insulinas

Insulina	Inicio de acción	Alcance	Duración	Ejemplos
Ultrarapida	15min	1h	5h	Lispro, Aspart.
Rápida	30min	3h	8h	Glibencl. Regular
Intermedia	1-2h	6-10h	18h	NPH, NPL
Prolongada	2h	NO	24-20	Glargine, Detemir.

Retinopatía

- 60% diabéticos a los 20 años de evolución.
- Debuta de manera asintomática.
- Buen control glucémico se asocia a menor probabilidad de desarrollo.
- Mantener <140/80 y la HbA1c en valores de 7-7.5%.

▲ Pie diabético.

1/3 lo presenta

▲ Deterioro cognitivo

- Incremento del 50-100% a FA.
- 100-150% incremento de demencia vascular

▲ DM y Depresión

Dobla el riesgo de sufrir depresión.

Comorbilidad asociada a DM.

Tratamiento de la HAS.

- Umbral de 130/60 mmHg.
- 160/90 > 80 años.

sin daño renal : IECA

ARA II

Enfermedad renal → IECA y ARA II

Control de lípidos

- Estad. na si RC > 10 años.
- Meta del LDL < 100 mg/dl.

Patología Tiroidea.

En los ancianos suelen presentarse de forma atípica confundiéndose con otras patologías o los cambios inherentes al propio envejecimiento.

Cambios en el paciente mayor.

Cambios por el envejecimiento.

Aclaramiento renal de yodo ↓
 Aclaramiento tiroideo de yodo ↓
 Producción total de T4 ↓
 Degradación de T4 ↓
 [T] de T4 en suero =
 [T] de T3 ↓

↓ En la secreción de hormonas que son compensadas por la ↓ de su utilización por ↓ del PC y la necesidad.

Función tiroidea

TSH	T4	T3	
↑	↓		Hipotiroidismo primario
↑	N		Hipotiroidismo subclínico
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH
↓	↓		Enfermedad no tiroidea.
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3.

Hipertiroidismo

2% de >AM lo padecen.

10-15% de los hipertiroides son >60 años, mujeres.

Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo.

Signos

• Angina de pecho
 • Anorexia
 • Deb. muscular
 • Molestias GI
 • Pérdida de peso
 • Diarrea crónica
 • Fatiga
 • Apatía

Síntomas

• Temblor
 • Miopatía
 • Letargia
 • Agitación
 • Aritmia card.
 • ICC
 • Taquicardia SV.
 • FA. crónica

Malnutrición
 Convulsión
 Demencia
 Depresión
 Adenoma de bocio

Determinación de hormonas debe repetirse cada 4-6 sem.

Control cada 3, 6 y anual.

- Empeorar la oftalmología.
- Hipotiroidismo entre 10 y 20%.

Cambios morfológicos

Atrofia y fibrosis con disminución del peso total.

Tecido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloide.

Inmunológico → ↑ Títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales.

- T3 disminuido por:
- T3 en adultos proviene de la T4 → T3 (circulación).
 las enfermedades y el estado del adulto mayor → Afectan a la conversión.
- Vida media de T4 de 5 a 9 días.
- Fenitoina produce cambios en la función tiroidea.

Causas de hipertiroidismo en el anciano

- Por ↑ de producción de hormonas tiroideas.
 - Bocio multinódulo tóxico.
 - Enfermedad de Graves.
 - Adenoma tóxico.
 - Liberación aumentada de TSH.
- Por destrucción glandular
 - Adenoma hipofisario.
 - Tiroiditis aguda o subaguda.
 - Tratamiento con amiodarona.
- Otros casos
 - Inducida por yodo.
 - Metástasis de carcinoma tiroideo.

Tratamiento

Radioyodo.

Tratamiento de elección por el carácter

• Antes bloquear la tiroidea con anti tiroideos de síntesis (metimazol)

↓ → Evitar una tormenta tirotoxic.

• Suspender tratamiento 1 semana antes y reiniciar 1 sem. después.

• Para normalización (2-6 meses).

• Bloqueadores como adyuvante.
 • Segunda dosis de radioyodo entre los 6-12 meses siguientes a la primera.

Anti-tiroideos de Síntesis.

- Metimazol 10-30 mg/24h. (2-3/día).
 - Propiltiouracilo 200-400 mg/24h. (3-4/día).
- Betabloqueantes para el control de síntomas.
(Cuidado en pr. con IC).

Efectos adversos

Prurito, erupciones, artralgia, fiebre.
o leucopenia transitoria.

Citología

<recomendado en ancianos>
Indicada en el dx. y trat. de cáncer de tiroides.
Irr. obstructivos por bocio o a nódulos solitarios
hipofuncionantes.

Síndrome tiroideo entérico.

Ditirotoxiemia eutiroidea da una
concentración de T3 y/o T4 debajo de
lo normal pero sin hipo o hipertiroidismo.

Hipotiroidismo

Es el estado clínico resultante del déficit periférico de la hormona tiroidea.
↑↑↑ en ancianos. Prevalencia de 0.9% y 5.9% >60 años. ↑↑↑ en Myerese.

Forma subclínica 10% varones → 65-75 años. 16% varones → >75 años.
16% Mujeres 21% mujeres

Etiología

la disminución de la producción de la
hormona tiroidea por ↓ en la prod.
tiroidea intrínseca (hipotiroidismo primario)
o déficit de la prod. de TSH (secundario).
o fracaso hipotalámico de TRH (terciario).

Manifestaciones clínicas

(Cotíneas): piel seca y áspera
Pelo débil y frágil.
Edema facial.

Neuropsiquiátricas: Paralejismo
tambor
psiquiátricas: Apatía
Apatía.

Cardiovasculares: Bradicardia
Derrame pericárdico
Insuficiencia cardiaca

Endocrino
metabólicas: Ganancia de peso
Edema periférico.
Hiponatremia.

Musculoesqueléticas: Miopatía,
mialgia
Artralgia
Artritis.

Jequirimonto

- Estado eutiroideo 2-3 meses.
- Reducción progresiva de dosis 4-6 sem.
- Tral. de 3-6 meses.
↳ 6 meses y 2 años de control
- Reincidencia 6 meses
↳ Reajustado.

Aparece por enf. agudas como
citología, ayuno, o trat. con
ciertos fármacos.

• Malnutrición insuficiencia renal.

Encontramos: ↓ [] de T3 y T4, TSH.
normal o bajo y T3 ↑.

los niveles se normalizan con la
resolución del proceso agudo.

Hipotiroidismo primario

→ Destrucción parenquimatosa mediada
por anticuerpos, fibrosis y la
diminución de la producción hormonal.

Diagnóstico

Del hipotiroidismo primario por un hallazgo en la
[] ↓ de T4 y la ↑ de tirotrópina (TSH).

T3 normal en algunos casos o en eutiroideos.

Descartar hipotiroidismo central.

Medición de anticuerpos antitiroideos (anti peroxidasa y antitiroglobulina) de hipotiroidismo autoinmune.

Tratamiento

Inicio con dosis bajas de 12.5 a 25 al día
orales y en ayunas.

Monitoreo cada 4 a 6 semanas. > dosis de
12.5 y 25 µg/día hasta TSH de 5.

Puede tardar 4 sem.

Pr con enfermedad coronaria o arritmias, un
ECG antes y aumentar la dosis de leotiroxina
en 12.5 µg cada 4-6 semanas.

leotiroxina
l-tiroxina

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco, se define en función a la \downarrow del flujo espiratorio forzado en el primer segundo y del cociente entre el FEV1 y la capacidad vital forzada.

Cambios asociados al envejecimiento

- Declive en el FEV1 a los 25-30 años.
- Descenso en la capacidad vital >35 años (19-35 ml/año).
- Cambio en la curva flujo volumen \downarrow de la elasticidad.
- \uparrow Vol. residual
- \downarrow Capacidad de difusión pulmonar

Epoc tiene un curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad y la muerte.

Etiología

Fumar cigarrillos es el factor de riesgo + importante.

Otros: Factores genéticos (Déficit de alfa 1 antitripsina).
Hiperreactividad bronquial.

Exposición medioambiental: polvo, humo de tabaco y contaminación ambiental.

Patogenia.

Por cambios estructurales y celulares que afectan a las vías aéreas. Proceso inflamatorio al parénquima y las células pulmonares.

\rightarrow Humo del tabaco: causa inflamación.

Cambios arteriales: Engrosamiento de la íntima por la proliferación de cel. del m' liso

\rightarrow Vía aérea de los fumadores hay infiltrado de linf. T. y macrófagos.
 \rightarrow Neutrófilos en la luz bronquial.
 \rightarrow linfocitos CD8 $^{+}$ \rightarrow \downarrow FEV1.
 \rightarrow Fumadores \uparrow inflamación.
 \rightarrow Tienen anomalía del endotelio T \downarrow de sust. vasculares

Presencia de un proceso inflamatorio en el pulmón

- Macrófagos
- Neutrófilos
- Linfocitos

\rightarrow estas sustancias pro inflamatorias. Citocinas, interleucinas
Inflamación sistémica en la Epoc.
 \rightarrow Puede relacionarse con la inflamación dada por la Epoc \rightarrow lib. de citocinas o RAFA. PCR (IL-6 y TNF)

Manifestaciones sistémicas.

Epoc + Manifestaciones extrapulmonares.

- Arterioesclerosis
- Osteoporosis
- Ix. (caquexia anorexia)

\rightarrow Estrés oxidativo (daño músculo).

Sistema muscular y esquelético + FTE afectado.

Px con Epoc tienen 2 a 3 veces + Prob. de muerte por enf. cardiovasculares.
Por cada descenso del 10% en el FEV1 \rightarrow \uparrow riesgo de muerte de origen cardiovascular. en 28%.

PCRF $>$ riesgo de presentar daño miocárdico.

Diagnóstico diferencial

Sobre otras entidades que cursan con la misma referencia clínica como la \downarrow crónica del flujo aéreo o la obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis asma bronquial y tuberculosis.

Diagnóstico

Sospecha en px con

- Tos
- Expectoración o disnea
- Factores de riesgo para padecerla.

Radiografía de tórax:

- Puede no mostrar signos de hiperinflación.
- Radio transparencia (enfisema).
- Zonas radiolucetas o signos HTP.

Gasometría

↳ Pacientes con un FEV1 < 40%.

- Disnea moderada/grave.
- Si hay poliglobulia.

BH: Dx anemia o poliglobulia.

Tomografía axial: Gold estándar.

Cultivos de esputo.

Pruebas específicas de función respiratoria.

Cociente FEV1/FVC < 0.7. Para valorar la gravedad.

Antes de la presencia de disnea y en px con factores de riesgo.

Espirometría Forzada: Mide el flujo respiratorio

↳ En una espiración máxima.

Posición de espiración máxima.

Cociente FEV1/FVC

↳ Detectar limitación al flujo aéreo.

FEV1 (VEMS)

↳ Volumen máximo de aire exhalado durante el primer segundo de una espiración forzada.

Capacidad vital Forzada

Volumen completo de aire inspirado desde la TLC - RV.

Tratamiento del paciente estable.

• Abandono del tabaco, act. física, vacunaciones

• Broncodilatadores solos o en combinación.

• Asociar broncodilatadores y glucocorticoides inhalados, rehabilitación

• Teofilina

• Oxígeno domiciliar
• Cirugía.

Vacunación: Antigripal y neumocócica.

Tratamiento farmacológico.

• Síntomas ocasionales: broncodilatadores de acción corta.

• Síntomas permanentes: Broncodilatadores de acción prolongada.

• EPOC moderada-grave: corticoides inhalados

• Mucolíticos/antioxidantes: px expectorantes.

Agentes mucolíticos/antioxidantes.

↳ <# de exacerbaciones.

↳ Carbocisteína IX y con N-acetilcisteína.

Leve moderada Grave Muy grave

Broncodilatadores de acción corta.

		D. máx. µg/día
B2 - adrenérgicos		
• Salbutamol	200 µg / 4-6h.	1.600 µg/día
• Terbutalina	500 µg / 4-6h	6.000 µg/día
• Salmeterol	50 µg / 2h	200 µg/día
• Formoterol	12.5 µg / 12h.	48 µg/día

Rehabilitación respiratoria.

Mejora la disnea, capacidad de ejercicio, calidad de vida y disminuye la hospitalización y el Índice BODE.

Más eficaz: Ejercicio y entrenamiento de las extremidades.

Oxígeno terapia

Oxigenoterapia continua domiciliar.

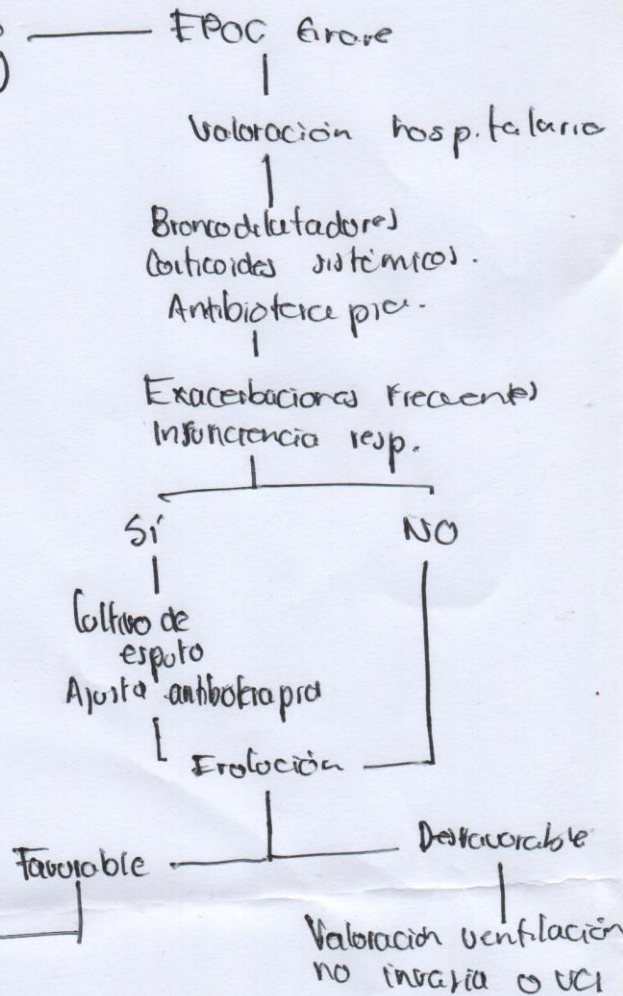
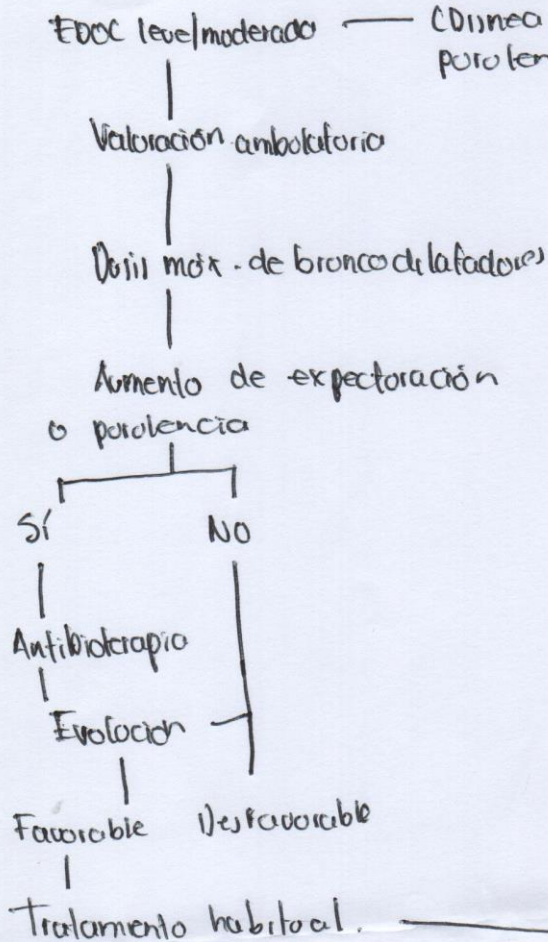
> Supervivencia con EPOC grave e inestabilidad resp.

• El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su aplicación. Optimo 18h./día.

PaO ₂	Indicación	Calificadores	Evidencia
≤ 55	Aboluta	Ninguno	A
55-60	Relativa con calificadores	HTP pulmonar HtC > 55% Edemas por ICD	A
≥ 60	Ninguna excepto con calificadores	Velotización en ejercicio con disnea limitante que responde al CO ₂ .	D

Manejo hospitalario y extra hospitalario de la exacerbación de la EPOC

Exacerbación
(Disnea, expectoración o purulencia > de lo normal)

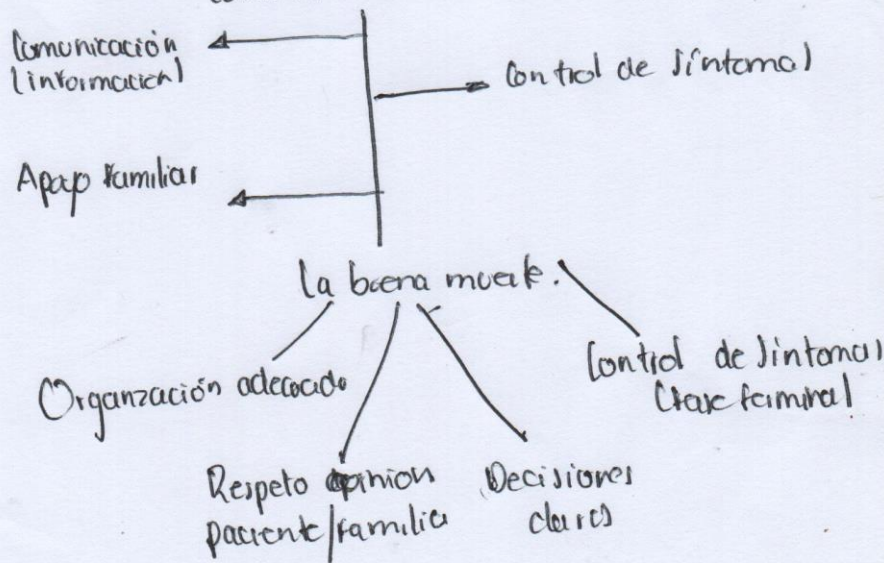


Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones:

- Oxigenoterapia
- Ventilación mecánica.

Esquema de atención final de la vida de los px con EPOC

Continuidad asistencial



Bibliografía

Gerontología, S. E. (2011). *Manual del Residente en Geriatría*. Madrid: Ene Life Publicidad S.A. y Editores.