



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Tema: resúmenes de clase

Nombre del alumno: Alinne Pérez Velasco

Grupo: "B"

Grado: sexto semestre

Materia: Geriatría

**Nombre del profesor: Romeo Sánchez
Martínez**

Comitán de Domínguez Chiapas 25 de abril de 2024

Enf. de parkinson parkinsonismo

Descrita por James Parkinson en 1817

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.

→ Epidemiología

- ✓ Mas frecuente en hombres
- ✓ Comienzo de 70 años
- ✓ Duración de la enf. 12,8 años
- ✓ Prevalencia: 65,9 a 12.500 / 100.000 hab.
- ✓ Incidencia: 160 - 89 años

→ Fisiopatología

2 puntos fundamentales.

Morfológico

Pérdida de pigmento de la sustancia negra (pérdida neuronal) que afecta a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en ↓ grado al locus ceruleus.

Neuroquímico

Depleción del 75-80% de la dopamina cortical, en menor grado, depleción de dopamina, ↓ de GABA y serotonina en el estriado.

→ Etiología

Envejecimiento

Factores ambientales

- MPTP
- Agua de pozo
- Pesticidas
- Medio rural.
- Herbicidas.

Susceptibilidad genética

Puede reducir el riesgo:

- Tabaco
- Cafeína

excelente



Epilepsia en el anciano

excelente



> 65 años

Introducción

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

Epidemiología

- 3er síndrome neurológico.
- 15% de crisis epilépticas.
- Países desarrollados, la incidencia y prevalencia son mayores.
- 70-80 se duplican.

Etiología

- Vascular cerebral → 40%
- Alt. tóxica-metabólica → 15%
- Tumores → 10%
- Traumatismos craneoencefálicos → 5%
- Demencias → 5%
- Inf. SNC → 1%
- Idiopática → 24%

✓ Especificaciones de los crisis en los ancianos.

- La crisis epiléptica se debe investigar la causa originaria (aguda o remota).
- Etiología de la crisis es cerebrovascular (recurrencia elevada).
- Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.
- Crisis parciales complejas son las más habituales junto con auras.
- Crisis generalizadas presentan estados confusionales.

✓ Clasificación de los crisis y síndromes epilépticos en el anciano.

a) Crisis agudas sintomáticas

Agresión del SNC

- Infartos cerebrales.
- Hemorragias "
- Traumas
- Disturbios metabólicos
- Infecciones

b) Crisis recurrentes (epilepsia)

Manifestación crónica y tienen picos en la senectud.

- Exc
- Idiopáticas.
- Demencia
- Trauma
- Infecciones

c) Estatus epiléptico.

son 2 o t de más de 30 min de duración sin recuperación de nivel de conciencia entre ellos.

- Convulsivo o no
- Parcial o generalizado

Accidente Cerebrovascular

La causa de muerte en los países desarrollados.

El código ictus permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los pacientes a los servicios de urgencias hospitalarios.

* Concepto

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

* Factores de riesgo.

ictus isquémico

Modificables

- HTA
- Cardiopatía
- Tabaquismo
- Anemia de células falciformes.
- AIT previos.
- Estenosis carotídea asintomática.

Potencialmente modificables.

- Diabetes mellitus
- Homocisteinemia
- Hipertrofia ventricular.

No modificables.

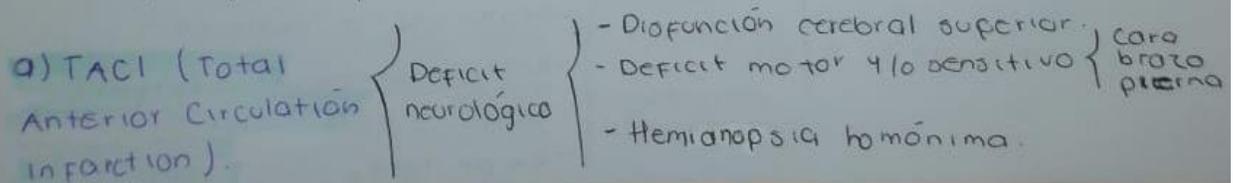
- Edad
- Sexo
- Factores hereditarios.

ictus hemorrágico

	Hematoma Cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo	-	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
↑ alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatía amiloide	++	0
Hipocholesterolemia	?	0

* Clasificación del ictus.

Clasificación Oxfordshire (OCSP), que permite valorar la localización y tamaño de la lesión, ofrece información pronóstica precoz, rápida y sencilla.



* Tratamiento.

Se basa en 3 pilares.

- Dx y tx en fase aguda y subaguda.
- Prevención secundaria.
- Pronóstico funcional y tx rehabilitador.
- Dx y tx en fase aguda y subaguda.

Aguda → Isquémico.

- ✓ Género de vida
- ✓ Control de saturación de O₂
- ✓ Canalizar vía periférica en brazo No parético e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico 2.000 ml/24h con 20 meq/l de ClK.
- ✓ Dieta absoluta primeros 6 h.
- ✓ Control de glucemia capilar cada 6 h.
- ✓ Control de T cada 6 h.
- ✓ Control de TA cada 2 h (monitorización).
? 220/120 mmHg cada 15 min.
- ✓ Adm. ácido acetilsalicílico 300 (en caso de alergia dar clopidogrel 75 mg) v.o. si no hay disfagia evidente.
- ✓ Citicolina 1g iv. c/12 h.
- ✓ Heparina de bajo peso molecular.
- ✓ Crisis convulsivas: Diazepam, Midazolam.

Aguda → Hemorrágico.

- ✓ Medidas generales
- ✓ Hipertermia
- ✓ Citicolina.
- ✓ Control de sat. O₂
- ✓ Glucemia.
- ✓ Control de TA cada 2 h.
≥ 185 s/105 d mmHg en 2 tomas consecutivas (10 min).
TAd > 140 en 2 tomas consecutivas (10 min).

Manejo de la hemorragia intracranial (HIC).

Cirugía {
HIC cerebelosa > 3 cm
HIC secundarios a aneurismas.
Pa jóvenes c/ deterioro neurológico

Manejo de la hemorragia subaracnoidea.

Administrar nimodipino oral 60 mg cada 4 horas a no ser que haya una contraindicación específica.

Manejo del accidente isquémico transitorio (AIT)

- Evaluación exhaustiva lo antes posible por que hay riesgo de ictus

- Iniciar tx antiagregante en las primeras 48 h. tras el AIT.

● Prevención secundaria:

✓ Tratamiento antiagregante

- AAS 80-325 mg/día
- Triplaxal. 300mg/12h
- Clopidogrel 75 mg/día
- Dipyridamol 400mg + AAS (50mg)

✓ Tratamiento anticoagulante

✓ Control de factores de riesgo vascular.

✓ Endarterectomía carotídea.

● Tratamiento rehabilitador:

se orienta hacia 3 fines.

• Valorar las lesiones y el déficit funcional en un mom. dado y su evolución.

• Estimar el pronóstico funcional.

• Establecer un plan terapéutico individualizado para cada enfermo.

Al fin de enmarcar la importancia del programa rehabilitador según los objetivos y su situación en el tiempo de evolución, destacan:

- Trabajo de Wade.

- Estudio comunitario Copenhagen Stroke Study: 95% recuperación en el 3er mes.

Consistirá en:

- Continuar la terapéutica previa, progrediendo en la potenciación muscular.

- Técnicas de recuperación de la marcha.

- Reevaluación de ortesis funcionales.

- Valoración del uso de ayudas técnicas.

La diabetes mellitus

en el anciano DM-2

Constituye el paradigma de enfermedad geriátrica; es una enfermedad muy prevalente en este grupo etario, es una enf. crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola, pérdida de función, ↑ riesgo de caídas, de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo.

✓ 40% → 65 años

→ Fisiopatología

El hecho fisiopatológico fundamental es la resistencia insulínica, que mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula β -pancreática con la consiguiente insulinopenia.

Los niveles de glucosa basal se incrementan poco con el pasar de los años. (1 mg/dl por década).

Disminución del 40-60% de la masa celular beta a causa de la confluencia de mecanismos apoptosis, pérdida de capacidad de replicación, un ambiente metabólico adverso que la propicia y la citada predisposición genética.

→ Clínica

Es con frecuencia atípica e insidiosa, incluso de forma asintomática.

Síntomas comunes

- Astenia
- Pérdida de peso
- Cambios de humor
- Sed
- Poliuria
- Nicturia
- Hiperlipemia
- Caídas
- Debilidad
- Incontinencia
- Deterioro funcional
- Cambios cognitivos
- Depresión
- Eventos cardiovasculares secundarios a aterosclerosis sistémica.
- Síndromes dolorosos.
- Infecciones recurrentes.

Diabetes Mellitus + detección precoz

- Amplio espectro de complicaciones vasculares.
- Descompensaciones metabólicas agudas.
- Efectos adversos de la medicación.
- Imp. de la enf. sobre el estado nutricional y el comportamiento.

- ✓ ↑ vulnerabilidad a padecer otras comorbilidades.
- ✓ Agravan la dependencia.
- ✓ Empeoran la calidad de vida.

↑ tasa de ingresos, institucionalización y muerte.

→ Diagnóstico y abordaje inicial.

1 Criterios de screening.

- ✓ cada 3 años para población en general.
- ✓ Anualmente en población de riesgo para DM.
- IMC $> 25 \text{ Kg/m}^2$
- Ant. familiares DM (1º grado).
- Sedentarismo.
- Ant. personales de enf. cardiovascular.
- HTA • Dislipemia.

2 Pruebas de screening.

- ✓ Glucemia basal en ayunas.
- ✓ Test de sobrecarga oral 75 mg glucosa.
- ✓ Hemoglobina glicosilada (HbA1c).

3 Criterios diagnósticos

Diagnóstico de DM:

- Glucemia al azar $\geq 200 \text{ mg/dl}$ en presencia de síntomas.
- Glucemia en ayunas (8h) $> 126 \text{ mg/dl}$
- Glucemia $\geq 200 \text{ mg/dl}$ tras la SOG.
- Hemoglobina glicosilada $> 6,5\%$.
- Existe riesgo aumentado de DM si:
 - Glucemia basal alt: $100 - 125 \text{ mg/dl}$
 - Intolerancia a la glucosa: $140 - 199 \text{ mg/dl}$ (tras 2h de SOG con 75 mg).

4 DM y riesgo vascular.

Aumenta el riesgo de padecer eventos cardiovasculares por 2-4 veces (ajustes zeros).

- ✓ Glucemia postprandial: engrosamiento de la intima-media carotídea.
- ✓ Glucemia basal: complicaciones microvasculares.

5 DM y daño endotelial.

Situaciones de hiperglicemia prolongada estimulan la vía de los polioles y producen deflexión de NADPH y glutatión en las células endoteliales.

→ Tratamiento

No farmacológico

- ✓ Ingesta alta de ácidos grasos poliinsaturados
- ✓ Incremento de la cantidad de fibra.
- ✓ Equilibrio en los ingresos y gastos energéticos
- ✓ Consumo de alcohol de forma regular pero moderada.
- ✓ Ejercicio aeróbico (regular).

Terapia combinada y/o insulización.

- ✓ Metformina resulta ineficaz, contraindicación o intolerancia.
- ✓ Resp. inadecuada tras 3 meses de Tx.

Tipos de insulinas

comercializadas en España.

	Inicio	Pico	Duración	Nombre
Ultrarápido	15 min.	1h	5h	Lispro Aspart Glibina
Rápido	30min	3h	8h	Regular
Intermedia	1-2h	6-10h	18h	NPH NPL
Actuación prolongada	2h	No	24-30h	Glargina Determir

Monitorización

Efecto de las ADO debe hacerse cada 2 semanas y el de la insulina 2-3 días.

Farmacológico

a) Biguanidas: ↑ la sensibilidad de la insulina.
• Metformina.

b) Secretagogos: sulfonilureas y meiglinidas.

Estimula secreción de insulina.
✓ Nateglinida
✓ Repaglinida.

Contraindicación para el uso de metformina.
✓ Gliclazida.

c) Tiazolidinedionas/glitazonas (pioglitazona y rosiglitazona)

Captación de glucosa por los tejidos periféricos.

d) Inhibidores de la α-glucosidasa. (acarbosea y miglital).

Reduce la hiperglucemia postprandial.

e) Incretinas

- ✓ Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4.
- ✓ Agonistas GLP-1

Objetivos del tratamiento

	ADA	Anc.	Anciano depend.
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.

✓ Hipoglucemia.

Por un exceso absoluto o relativo de la acción de Insulina.

→ Comorbilidad asociada a DM.

✓ Tratamiento de la HTA en la DM.

✓ Control de los lípidos

✓ Antiagregación en px con DM2. →

✓ Tabaco y DM. → Riesgo de muerte.

Complicaciones crónicas. (Micro-macrovasculares).

→ Microvasculares.

✓ Nefropatía 20%.

✓ Retinopatía 80%.

✓ Neuropatía

✓ Pie diabético.

✓ Enf. arterial periférica (EAP).

✓ Disfunción sexual 75%.

✓ DM y caídas.

✓ DM y deterioro cognitivo.

✓ DM y depresión.

Todos los px oncológicos con DM-2 se les debe indicar tx con AAS 75-325 mg/día

↓ profilaxis secundaria de enf cardiovascular.

→ Modelo de atención sanitaria y criterios de derivación.

Niveles:

Primario

Fundamental:
- Médico de fam.
- Apoyo de una enfermera.
- Nutricionista
- Trabajador social.
- Podólogo.

Secundario

Interconsultas:
- Oftalmología.
- Cirugía vascular.
- Nefrología
- Cardiología
- Endocrinología
- Servicios sociales.

Terciario

Proporcionan atención especializada además desarrollan investigación básica y clínica aplicada. Participan en la elaboración de los guías clínicas nacionales.

Patología tiroidea

Las enfermedades tiroideas suelen manifestarse en forma atípica, confundiéndose con otras entidades patológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento.

✓ Fisiología y función tiroidea en el adulto mayor.

El tiroides presenta algunos cambios en el envejecimiento.

- ✓ Cambios morfológicos
 - Atrofia → ↓ peso total
 - Fibrosis → nodularidad macro y microscópica.
- ✓ Tejido conectivo interfolicular ↑ y aparece progresivamente atrofia folicular y coloides ↓
- ✓ Sist. inmunológico
 - ↑ Ac. antitiroglobulina ↑ Ac. onco.
 - ↑ Ac. antimicrobianos.
- ✓ ↓ en la secreción de hormonas, ↑ degradación.
 - T3 ↓
 - T4 libre y total no cambia pero sí su metabolismo (reducido)
 - Hormona TSH ↑ sin llegar a niveles superiores a lo normal.

Hipertiroidismo

10-15%. >60 años + frec. Mujeres.

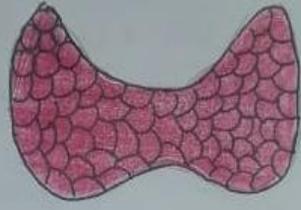
- ✓ Enf. de Graves.
 - ✓ Bocio tóxico multinodular
 - ✓ Adenoma tóxico
- } + frec. • Hipotiroidismo inducido por yodo.
- Manifestaciones clínicas muy atípicas
 - cardíacas
 - Arritmias SV
 - Fibrilación AU
 - IC congestiva
 - Angina de pecho.
 - Hipotiroidismo apático
 - Apatia
 - Anorexia
 - Adelgazamiento
 - Signos adrenérgicos.
 - ↑ riesgo de fracturas.
 - Tirotoxicosis
 - de desencadena por crisis aguda.
 - ↓ cirugía.
 - ↑ Inducción de la anestesia.
 - ↓ Enf. sistémicos.
- vomito, diarrea, Fiebre, delirium.
insomnio, At. tca, taquicardia, hipotensión ↓

► Causas de hipotiroidismo:
 ↑ de producción de Hormonas tiroideas

- Bocio multinodular tóxico
- Enf. de Graves
- Adenoma tóxico
- secreción ↑ de TSH (raro)
- Adenoma hipofisario secretor de TSH
- Resistencia hipofisaria a horm. tiroidea.
- Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo I).

- Por destrucción glandular
- Tiroiditis aguda o subaguda.
 - Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo II)

- Otras causas.
- Excesoivo aporte de hormonas tiroideas.
 - Tirotoxicosis facticia.
 - Inducido por yodo
 - Metastasis de carcinoma tiroideo.



► Manifestaciones clínicas:

Síntomas

- Angina de pecho
- Anorexia
- Debilidad muscular
- Molestias GI inespecíficas.
- Pérdida de peso
- Diarreas crónicas
- Fatiga
- Apatía

Signos

- Tembor
- Miopatía
- Letargia
- Agitación
- Arritmias cardíacas
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Taquicardia SV
- Fibrilación auricular crónica
- Fibrilación A paroxística
- confusión
- Demencia.
- Ausencia de manifestaciones oculares.
- Malnutrición
- Labilidad emocional
- Ausencia de bocio.
- Ausencia de manifestaciones oculares.

Estategias terapéuticas son tres:

- Radio yodo
- Cirugía.
- Fármacos antitiroideos.

* Radioyodo:

Debe hacerse tras bloquear al tiroideo con antitiroideos de síntesis (metimazol), con el fin de depleccionar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar una tormenta tirotóxica.

Puede requerirse una segunda dosis de radioyodo: 6-12 meses sig a la primera.

puede empeorar si existe oftalmopatía, pudiendo tratarse con corticoles a dosis media durante una semana. (a medias).
reducción.

* Antitiroideos de síntesis.

Metimazol

10-30 mg/24h. (repartir dosis en 2 a 3 tomas diarias).

Propiltiouracilo

200-400 mg/24 h. (repartir dosis en 3 a 4 tomas diarias).

✓ Efectos adversos.

Leves:

- Prurito
- Artralgias
- Erupciones
- Fiebre
- Leucopenia transitorias y graves.

Infrecuentes:

- Agranulocitosis
- Hepatitis
- Vasculitis o el lupus iatrogenico.

* Cirugía

Están restringidas en abelanos.

Indicada: Dx y Tx del cancer de tiroides, sintomas obstructivos secundarios al bocio o a nódulos solitarios hipofuncionantes.

Síndrome eutiroides enfermo

También llamado distiroxemia eutiroides, es una entidad en la que los niveles de T3 y/o T4 están por debajo de los niveles séricos normales, pero sin hipo o hipertiroidismo.

Aparece tras enfermedades agudas:

- Cirugía
- Ayuno
- Enf. de distinta gravedad.
- Tx con ciertos fármacos.
- Neoplasias.
- Malnutrición
- IR o IH.
- DM mal controlada.
- Enf. cerebrovasculares.

Hipotiroidismo

- Es el estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea.
- Muy frecuente en ancianos. 0.9 y 5.9%. > 60 años
- + frec. mujeres.

• Etiología

Disminución en la producción de hormona tiroidea, obedece a un fracaso en su producción tiroidea intrínseca.

→ Manifestaciones clínicas.

- Cutáneas } • Piel seca y áspera • Intolerancia al frío.
• Pelo débil y frágil. • Alopecia difusa.
• Edema facial, palpebral, de manos y pies.
- Neurológicos y psiquiátricos } • Parcofosias • Bradipsiquia • Sint. psicótico.
• Calambres musculares • Apatía.
• Ataxia • Deterioro cognitivo.
• Polineuropatía • Depresión.
- Cardiovasculares } • Bradicardia • Hipertensión diastólica.
• Derrame pericárdico
• IC.
- Respiratorias } • Disnea de esfuerzo.
• Apnea del sueño.
- Digestivas } • Estreñimiento
- Endocrino - metabólicas } • Ganancia de peso • Hiponatremia.
• Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
• Edema periférico.
- Musculoesqueléticas } • Miopatía • Artralgias • Artritis
• Mialgias • Rigidez articular.
• Fatigabilidad • SA compartimentales.
- Hematológicas } • Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro.
- Otros } • Sordera
• Voz ronca.

→ Diagnóstico:

Se basa en el hallazgo de una concentración sérica baja de tiroxina libre (TAL) junto con elevación de la tirotrófina (TSH).
T3 → normales.

→ Tratamiento:

Levotiroxina sódica (tiroxina)
↓ dosis bajas de 12.5 - 25 mg/día, orales, en ayunas.

Monitorizar cada 4 a 6 sem. aumentando la dosis entre 12.5 y 25 mg/día hasta alcanzar cifras de TSH a 5.

Enf. pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) consiste en una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada por una reacción inflamatoria al humo del tabaco y que se define en función de la disminución del flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y del cociente entre FEV1 y la capacidad vital forzada (FVC).

→ Etiología

- Fumar tabaco
- Factores genéticos } Deficit de α antitripsina
- Polvo
- Contaminación ambiental.
- Hipersensibilidad bronquial.
- Humo del tabaco
- Sustancias irritantes en el medio laboral.

→ Clasificación

Gravedad	FEV1 / FVC	FEV1 % del valor predicho.
EPOC leve	≤ 0.7	$\geq 80\%$
EPOC moderada	≤ 0.7	50-80%
EPOC grave	≤ 0.7	30-50%
EPOC muy grave	≤ 0.7	$< 30\%$

→ Patología

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

✓ Vía aérea central → pared bronquial → infiltrado cel. T.
y
MCF

✓ Vía aérea periférica → infiltrado de cel. mononucleares y acumulo de MCF.

✓ Arterias pulmonares → engrosamiento de la íntima
Proliferación de cel. del músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

- ✓ Proceso inflamatorio común en todo el pulmón } cel. implicadas } HCF, neutrófilos, linfocitos.
- ✓ ↑ valores de TNF- α .
- ✓ IL-8 } reclutamiento de } neutrófilos (activación y amplificación de la resp. inflamatoria posterior).

→ Inflamación sistémica en la EPOC

Han demostrado valores circulantes de mediadores inflamatorios, como reactante de fase aguda o citocinas, activación de neutrófilos en sangre periférica.

- Citocinas: IL-6, TNF- α

→ Manifestaciones sistémicas.

Cada vez se vincula más como factor de riesgo para diferentes enfermedades como la:

- Aterosclerosis
- Osteoporosis
- Síx. caquexia-anorexia.

→ Diagnóstico diferencial.

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Fibrosis quística
- Bronquiectasias
- Bronquiolitis obliterante.
- Asma bronquial.
- Tuberculosis.

→ Diagnóstico

- ✓ Rx de tórax: Ayuda al dx diferencial.
- ✓ Tomografía axial computarizada: r
- ✓ Gasometría arterial basal.
- ✓ ECG.
- ✓ Ecocardiograma } Hicertensión pulmonar.
- ✓ Hemograma } anemia o poliglobulia.
- ✓ Cultivos de esputos.

→ Pruebas específicas de función respiratoria.

- Espirometría forzada } mide el flujo respiratorio (capacidad pulmonar total, TLC) Insp. max. (posición de volumen residual, RV). Eof. max.
- Capacidad vital forzada } volumen completo de TLC hasta RV.

● Cociente entre FEV1 / FVC } detecta posible limitación al flujo aéreo.
< 70%.

→ Tratamiento del paciente estable

- ★ Medidas generales: }
✓ Abandono del hábito tabáquico.
✓ Vacunación antigripal y neumocócica
✓ Realización de ejercicio físico regular.

Tratamiento farmacológico:

- Broncodilatadores
- Acción corta }
 - Bromuro (piratripio
 - Agonistas β -2 de acción corta). Metilxantinas
 - Acción prolongada }
 - salmeterol
 - Formoterol
 - Bromuro de tiotropio.
 - Combinación de glucocorticoides y agonistas β -2 de acción prolongada. }
 - EPOC moderado y grave y presentan exacerbación anual.
- Glucocorticoides } inhalados.
- Oxigenoterapia }
 - Oxigenoterapia continua domiciliar (OCD).
 - Adm - 18 horas / día } efectos superiores.
 - No menor de 12 horas.
- Rehabilitación respiratoria }
 - Mejora la disnea
 - Capacidad de ejercicio
 - Disminuye la utilización de los servicios sanitarios y los ingresos hospitalarios.