



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



"Geriatría"

Resúmenes

Hernández Aguilar Irma Natalia

6to "B"

Geriatría

Dr. Romeo Suárez Martínez

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

E. PARKINSON

Introducción *Causa más frecuente de Parkinsonismo.

- Proceso neurodegenerativo más prevalente.
 - Personas > 65 años. - 4ta causa enf. neurológica c. en ancianos.
 - Causa multifactorial y lentamente progresiva.
 - Pérdida neuronal dopaminérgica de la sustancia negra → excelente
- Tembor, rigidez, acinesia e inestabilidad postural.

Epidemiología

Morfológico: Pérdida del pigmento de la SN, porción caudal, anterolateral y locus ceruleus de la PC. Gliosis reactiva, presencia de cuerpos de Lewy.

Neuroquímico: Depleción del 75-80% de la dopamina estriada, depleción dopamina en sis. mesolímbico-mesocorti., ↓ GABA y serotonina en estriado.

Clínica

Síntomas premotores → alt. de fase Rcm: Movimientos vigorosos y súbitos de la cabeza y extremidades por Sueños de lucha. Hiposmia, depresión y estreñimiento.

S. motores → Temblor de reposo: Manos. ↑ con estrés. Rigidez: ↑ tono musc. en flexores.

Bradicinesia, acinesia: Dif. en inicio del movimiento, dura. Prolongada del movimiento. Inestabilidad postural.

T. neuropsiquiátricos

Depresión → Miedo, insatisfacción gral, Apatía → Desinterés, desmotivación. Ansiedad → Miedo a las caídas. Demencia → Déficit de atención.

Fisiopatología

↑ frec. en hombres.
Edad media de inicio 70 años.
Duración media de la enf. es 12.8 años.



Etiología

Desconocida.
Conjunto de fac. que actúan de forma sinérgica.
Envejecimiento → ↓ neuronas pigmentadas de SN, recep. DA y tirosina hidrolasa y PA.
S. genética → Genes del alfa sinucleína, gen parkin (1-13), ubiquitina terminal C hidrolasa terminal L1.
F. ambientales → Intoxicados con MPTP, contacto con pesticidas, herbicidas o agua de pozo.

Consumo de tabaco o cafeína ↓ riesgo.

Antagonista del receptor de adenosina A2A.

T. del sueño

60-90%
↑ sx piernas inquietas
Fragmentación del sueño por acinesia.
Despertar precoz.
Somnolencia diurna.
Pesadillas y sueños vívidos

EPILEPSIA

Introducción

Predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. >65 años.

Especificidades

- Investigar causa originaria si es una causa aguda o remota.
- Si es CV, el primer año el rx es elevado.
- Lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico + frecuente.
- Crisis parciales complejas + frec.

Loiseau et al. clasificación

Epilepsia parciales → Crisis parciales remotas sintomáticas asociadas a una afectación del SNC con ↑ rx de desarrollo epilepsia. Px con una sola crisis y ante esta evidencia etiológica deben considerarse epilépticos.

Síndromes epilépticos indeterminados → Px con + de 1 crisis indeterminada en cuanto a su origen parcial o gral y sin factores etiológicos conocidos.

Síndromes epilépticos especiales con crisis parciales o gral. Crisis agudas sintomáticas debidas a alt. sistémicas, metabólicas, tóxicas, etc. Crisis únicas, aparente. no provocadas y sin anomalías en la neuroimagen o EEG.

Dx diferencial

Síncope → Cardíaco o no cardíaco.

Enfermedades cerebrovasc. → Accidentes isquémicos transitorios tienen sx negativos

Crisis epilépticas son sx positivos (movimientos involuntarios, parestesias, vértigo).

Epidemiología

70 y 80 años.
Incidencia del doble y triple que en la infancia.
15% crisis epilépticas de las alt. cerebrales transitorias.

Clasificación de crisis y sx epilépticos

Crisis agudas sintomáticas → Agresión al SNC: IC, HC, etc.

Crisis recurrentes (epilepsia) → Manifestación crónica y tienen picos en la senectud.

Estatus epilépticos → 2 o más crisis comiciales de más de 30 min de duración o varias encadenadas. Convulsivo o no convulsivo, y parcial o gral.

Estudios Dx

Análisis de manifes. clínicas previas, durante y posterior al evento.

— Estudios hematológicos, bioquímico, hormonales, niveles de fármacos.

— RM (elección)
— TC (2da elección)
— ~~R~~ Angiorresonancia
— Examen LC

— EEG. excelente



Accidente Cerebrovascular



Introducción

1era causa de muerte en países desarrollados.
2da causa de demencia.
1era " de epilepsia.
" " de discapacidad grave.

Código Ictus → Rápido
Proceso de identificación, notificación y traslado de px a servicios de urgencias hospitalarios.

80% px mayores.
50% px frágiles.

TACI

Deficit neurológico cumple 3 criterios:

Disf. cerebral sup.
Deficit motor y/o sensitivo 2/3 → cara, brazo, pierna.

Hemianopsia homónima.

PACI

Algún criterio:

- Disf. cerebral sup. (afasia, discalculia, alt. visuoespacial.)
- 2-3 criterios de TACI.
- Deficit motor y/o sensitivo (a una sola extremidad).

POCI

Algún criterio sig.:

- Afectación ipsilateral de pares craneales c/ deficit motor y/o sens. contralateral.
- Deficit mot. y/o sens. bilateral.
- Patología oculomotora.
- Disf. cerebelosa sin deficit de vías largas ipsiat.
- Hemianopsia homónima aislada.

Clasificación Ictus

Oxfordshire

Conceptos

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

Factores de riesgo

Modificables → HTA, cardiopatías, tabaquismo, Anemia cel. falciformes, AIT previos, estenosis carotídea s/sx.

Potencialmente modificables → Diabetes mellitus, homocisteinemia, hipertrofia ventricular.

No modificables → Edad, sexo, fx herencia.

LACI

No existe disf. c. sup. ni hemianopsia + 1 criterio:

- Hemix motor c/afec. en cara, brazo y pierna.
- Hemix s-motor puro c/afec. de 2 → cara, brazo, pierna.
- Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
- Disartria-mano torpe u otra sx lacunar.
- Mov. anormales focales y agudos.

Diagnóstico

Historia Clínica →

Antecedentes personales: Fx rx cardiovasculares.

Historia actual del evento.

EF: Neurológica completa.

Val. geriátrica integral.

E. de valoración.

E. neurológica canadiense.

E. de NIHSS.

Complementarias →

A. de sangre: Hemograma, e. de coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepática, renal, PCR, VSG.

ECG.

TAC o RMN craneal.



Accidente cerebrovascular

Tratamiento

Dx y Tx en fase aguda y subaguda →

- Tx ictus isquémico en fase aguda:
- Género de vida: Reposo en cama 30°.
 - Canalizar vía periférica en brazo no parético e iniciar fluido terapia con suero fisiológico.
 - Dieta absoluta primeras 6 hrs: salvo un AIT / ausencia de disfagia.
 - Control saturación O₂: si $\text{SatO}_2 \leq 92\%$, iniciar O₂ en gafas a 2-3 lpm.
 - Control de T° cada 6 hrs: si ≤ 37.8 , paracetamol 1g iv / 8 hrs.
 - Control glucemia capilar c/6 hrs.
 - Control TA c/2h.
 - Adm. AAS 300 vo si no hay disfagia evidente.
 - Citocolina 1g iv c/2h.
 - Heparina de bajo peso molecular.
 - Crisis comitales → si $> 3\text{min}$ se inicia estatus epiléptico.

Diazepam iv (1 ampolleta), Midazolam iv (0.1 mg/kg).

Tx del ictus hemorrágico en la fase aguda.

Control de TA c/2h →

si TA $\geq 185/105$ d mmHg en 2 tomas consecutivas (10 min). 10mg bolo labetalol.

si TA ≥ 140 en 2 tomas consecutivas (10 min). Dilución de nitroprusiato sódico iv.

Mango hemorragia ic (HIC)

Cirugía si HIC cerebeloso $> 3\text{cm}$ diámetro con det. neuro.

Hic sec. a aneurismas, malf. AV. o px jóvenes con dete. neurológico.

Manejo subaracnoideo

Nimodipino oral 60 mg c/4h, cuando no hayan CL.

Manejo AIT

Evaluación exhaustiva. Rx 20% en el 1er mes.

Rx ↑ en 72h 1eras.

Tx antiagregante 1eras 48h tras AIT.

Prevención secundaria

30-43% de px con ictus tendrán otro en prox. 5 años.

Tx Antiagregante / anticoagulante.

Control fx rx vascular.

Endarterectomía.

Antiagregante

- Tx antitrombótico.
- Tx anticoagulante para px que lo requieran.
- Combinación de AAS y clopidogrel no se recomienda en px con isquemia C. recurrente.
- AAS → Dosis de 50-325 mg/día.
- clopidogrel → Dosis de 75 mg/día.
- Dipiridamol → (400 mg) + AAS (50 mg).
- Triflusal → Dosis 300 mg/12h.

Control de Fx Rx Vascolar

Mantener cifras TA < 130/80.
 se recomienda tx con perindopril 4mg/24h + indapamida 2-2.5 mg/día o indapamida (2.5mg/día).

Endarteriectomía Carotídea.

- Se recomienda en px con estenosis del 70-90%.
- Realizar lo antes posible después del último evento isquémico (2 sem).
- Px con estenosis del 50-69%.
- Edad avanzada.
- Acv previos.
- Fibrilación auricular.
- Diabetes mellitus.
- Cardiopatía.

Sx y signos clínicos

It. analíticas

Hiperglucemia inicial.
 Cifras de pr C reactiva ↑.

Tratamiento rehabilitador en fase aguda.

Objetivos →

- Evitar tx cutáneos y respiratorios.
- Realizar tx postural.
- Aprendizaje de automoviliación y transferencias.
- Iniciar equilibrio de tronco y sedación.
- Estimulación sensorial del hemicuerpo.
- Terapia ocupacional para autonomía.

riesgo → Agnolocitosis, hepatitis, o lupus iatrogénico.
 1 → costo/beneficio y costo/efectividad.

Tx anticoagulante

- NO recomendado tras un ictus isquémico NO cardioembólico.
- Anticoag. oral ↓ rx de ocurrencia de infarto en px con FA no valvular.
- Se recomienda dosis baja de AAS + dipiridamol si la anticoagulación no es posible.

Pronóstico Funcional

1 Demográficos y de Rx cardiovasculares

- Severidad inicial del ACV: a mayor intensidad de sx, peor será la evolución esperable.
- Incontinencia uterina.
 - Hipertermia levas 24 hrs.
 - Desviación de la mirada.
 - Tx mentales y déficits cognitivos.
 - Ausencia del control del tronco.

Tratamiento Rehabilitador

- Valorar lesiones y déficit fun. y evolución.
- Estimular el pronóstico funcional.
- Establecer plan terapéutico indivi.

Tratamiento rehabilitador en fase subaguda

- Corrección de deformidades ortopédicas.
- Técnicas de regulación de espasticidad.
- Cinesiterapia.
- Reeducación propioceptiva.
- Estimulación sensorial del hemicuerpo afectado.
- Ejercicios para parálisis facial.
- Técnicas de recuperación de la marcha.
- Terapia ocupacional orientada a ABVD y AIVD.

Progresiva de reducirse 4-6 sem.
 Suspensión del tx cuando patología remita.
 Recídas en 6 meses post. =

Patología Tiroidea

Suelen confundirse con otras.
Las alt. tiroideas funcionales son muy prevalentes y pausisintomáticas.
La incidencia ↑ con la edad.

La tiroxina libre (T4) varía poco con la edad.
3,5,3,-trigodotironina (T3) puede estar ↓ en la senectud.
La h. estimulante de la tiroides (TSH) ↑ con la edad.

Fisi y función tiroidea

Cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, ↓ peso total, la nodularidad macro y micro.
↑ los anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomiales
↓ secre. de hormonas, menor degradación, al ↓ su utilización periférica por ↓ de masa corporal, compensándose y manteniendo [] plasmáticas.

Hipertiroidismo

2% de adultos mayores.
10-15% son >60 años.
+ Prec. en mujeres.

Manif. clínicas →

Arritmias supraauriculares.
Fibrilación auricular.
Insuf. cardíaca congestiva.
Angina de pecho.

La tirotoxicosis → nódulo hiperproductor de T3 → supresión de TSH y ↓ de T3 (inhibición del resto de la glándula tiroidea).

Astenia
Anorexia
Adegazamiento
Signos adrenérgicos

Apático

Tormenta tiroidea → Estrés agudo como cirugía, inducción de la anestesia o enf. sistémicas → Fiebre, delirium, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia y alt. función hepática. → Urgencia médica.

Radioyodo →

Tx de elección en ancianos.
Bloquear el tiroides con antitiroideos de síntesis (metamizol)
Suspender el tx aprox. 1 sem antes y se reintroducirá 1 sem después.
Betabloqueadores como terapia coadyuvante.
2da dosis de radioyodo en 6-12 meses.

Efectos adversos →
Oftalmopatía → corticoides.
Hipotiroidismo → 10-30%.
Antitiroideos de síntesis →
Metimazol: 10-20mg/24 hrs.
Propiltiouracilo: 200-400 mg/24 hrs.
Betabloqueantes → Px de riesgo.
Propranolol.

Efectos adversos →
Leves → Prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria.
Graves infrec → Agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o lupus idiopático.

Seguimiento →
Estado eutiroides 2-3 meses de tx y debe reducirse progresiva. 4-6 sem.
Suspensión del tx cuando patología remita.
Receídas en 6 meses post.

Cirugía →
Evaluar costo/beneficio y costo/efectividad.

esbozo de Dipoloide

Síndrome Eutiroideo Distiroxinemias eutiroideas.

Niveles de T3 y T4 ↓ niveles normales. TSH normal o ↓
Aparece tras enf. agudas → Cirugía, ayuno, enf. distinta gravedad,
o tx con ciertos fármacos.
cortisol ↑ y T3 reversa ↑ (inhibición enzimática de proce. agudas).
Niveles hormonales se regulan con la terminación del cuadro.

Hipotiroidismo

10% varones
16% mujeres

16-21% >65 años

Manifestaciones clínicas →

Pauci o asintomáticos, con quejas
vagas como debilidad, astenia,
fatiga o ↓ de las cap. cognitivas.

→ Revisar periódicamente nivel h.

Deterioro **cognitivo** por ansiedad
y depresión.

Diagnóstico →

□ sérica baja de T4L

↑ de TSH

T3 normal o poco ↓

Medición de AC antitiroideos
(tiroiditis autoinmune)

Tratamiento →

Levotiroxina sódica → elección
12.5-25 mg/día, oral y en ayunas.
Valorar C/4-6 sem niveles.

Hipotiroidismo Clínico →

TSH sérico ↑

T3 y T4 normales

-Pocos o ningún sx.

21% mujeres mayores.

Cuando la TSH es >10 mU/ml se
recomienda susti. hormonal →

↓ Rx Cardiovascular y progresión
de hipotiroidismo manifiesto,

Déficit periférico de hormona tiroidea.
0,9 y 5,9% mayores de edad.

Etiología →

↓ prod. de h. tiroidea.

Fracaso en prod. tiroidea intrínseco
(hipotiroidismo primario).

Déficit en la secreción de TSH
(secundario)

Fracaso hipotalámico prod. de TRH
(terciario)

Causa + común → Tiroiditis
autoinmune o enf. de Hashimoto.

* Destrucción parenquimatosa media-
da por AC, infiltrado linfocitario
crónico, fibrosis y ↓ prod. hormonal.

→ Bocio indoloro o tiroiditis
crónica atrófica.

Coma mixedematoso →
casi exclusivo ancianos con
hipotiroidismo.

* Forma severa que deteriora
rap. el nivel de conciencia e
induce shock y sx seca disf.
multiorgánica. Convulsiones

→ Desencadenado por enf. med.
(infección, IAM, o uso opioides)

Hiponatremia, ↑ CPK, acidosis
resp, T4 ↓ y TSH.

Tx → Bolo de levotiroxina
IV 300-500 µg, seguido
de 50-100 µm por día.

Diabetes mellitus

Enf. crónica que tiene repercusión enorme. Alta mortalidad. Causa cardiovascular + frce. Envejecimiento acelerado.

Prevalencia →

40% > 65 años. 6% no diagnosticados. 50% complicaciones en el momento dx.

Fisiopatología

Predisposición genética →

Inactividad física.
Distribución troncular de grasa.
Ingesta hipercalórica.
Fármacos que alt. meta. hidrocarbonado.
Envejecimiento

Resistencia de insulina

↓
Fracaso de c. B pancreático + Insulopenia.

↓
Apoptosis

Por una ↓ de la captación de glucosa dependiente de insulina a nivel musculoesquelético

↑ [G] de glucosa basal
↑ 1mg/dl.
Una sobrecarga oral > 10mg/dl por década

Clinica

Manera atípica e insidiosa. + FCTE es asintomática.

- Astenia
- Poliuria
- Mal humor
- Polifagia
- Sed
- Pérdida de peso
- Insomnio
- Polidipsia.
- Det. funcio.

Deterioro funcional

Complicaciones vasculares.
Descompensaciones metabólicas agudas.
Efectos adversos de la medicación.

Diagnóstica

Cribado en px alto riesgo.
C/3 años población geriátrica gral.
Anualmente en población de rx.
Población de rx: IMC > 25 kg/m² + 1.

-
- Antecedentes fam. de DM I grado.
 - Sedentarismo
 - Antecedentes personales de enf. cardiovasc.
 - HAS.
 - Dislipidemia.

Diabetes

Million

Pruebas de screening

Glucemia basal en ayunas → Técnica de elección.
> 126 mg/dl

→ Test. de sobrecarga oral con 75 mg de glucosa (a las 2h)
→ > 200 mg/dl

En px con sospecha de DM pero con glucemia basal normales (px con fx rx).

Diabetes

Hemoglobina glucosilada (Hb A1c) → Reflejo glucemia media de los últimos 2-3 meses.
No ayuno previo. Valores dx > 6.5.

Criterios diagnósticos

- Interrogar acerca del uso de medicamentos (diabetogénicos).
- Analizar act. física.
- Determinar fx rx cardiovascular.
- Valoración geriátrica integral.

DM y daño endotelial

> el rx de padecer eventos cardiovasc. x4
 Evento Cardiovasc. a los 10 años un 16-30%
 Hiperglucemia posprandial es factor de rx para el engrosamiento de la íntima-media carotídea.
 Glucemia basal → complica. macrovasculares.

Diabetes

Tratamiento

Farmacológico → Metformina
En caso de mal manejo metabólica → terapia oral combinada.

Determinar

Biguanidas → ↑ sensibilidad a insulina, ↓ neoglucogénesis y glucogenólisis.

Metformina: Obesos o sobrepeso (efecto de ↓ peso).
ES → Diarrea.

Sulfonilureas → En CL para metformina.

Diabetes

Meiglinidas: Estimulan secre. de insulina solo en el periodo postprandial, indicadas en ancianos con hiperglucemia.

Tiazolidinedionas: Estimulan captación de glucosa.

Inhibidores de alfas glucosidasas →
↓ hiperglucemia posprandial.

Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4 →

Prod. liberación de insulina pancreática y suprimiendo de glucagón.

Agonistas GLP-1

- ↑ secreción de insulina glucosa-dependiente por la cel. β
- No actúan si la cifra de glucemia es < 65 mg/dl.
- Efectos pleiotrópicos → Vaciamiento gástrico, sensación de saciedad, pérdida de peso.

COMPLICACIONES

Hipo e hiper glucemia.

Hipoglucemia por empleo de insulina, exceso absoluto o relativo de la dosis por ↓ de aclaramiento.

Nefropatía

- Si px recién dx ya tienen enf. renal asociada.
- La microalbuminuria se define como la excreción de 30-300 mg/24h en al menos dos muestras de orina.
- Cuando la albuminuria supera los 300 mg/24h se inicia fase de macroalbuminuria.

Retinopatía

- Afecta a t. del 66% de diabéticos a los 20 años de evolución y tiene un impacto importante.
- Complicación microvascular t. frec.
- Debuta de forma asintomática → px debe ser educado de cambios en la visión.

Neuropatía

- Fx rx → Edad, duración de la diabetes y el mal control glucémico.
- Fx rx cardiovasc. modificables → HT, dislipemia, obesidad y tabaquismo.
- La alt. estructural incluyen la degeneración axonal, desmielinización y apoptosis neuronal.

Pie Diabético

- 1/3 de px diabéticos.
- Screening → Medir la alt. de la sensibilidad profunda y vibratorio con un monofilamento y diapason 128Hz. comprobando presencia y amplitud de pulsos distales.
- Uso de → Doloxetina, amitriptilina, pregabalina u opioides.

Tratamiento de la HTA en DM

- Umbral → Px con HTA de 130/60 mmHg (160/90 en > 80)
- Beneficio → ↓ rx cardiovascular.
- Medida al menos 3 veces distintas, por 3 meses, aún iniciadas modificaciones de vida.
- Enf. renal → IECA Px c/enf renal → IECA + ARAL
- Perindopril (mejores resultados).

Control de lípidos.

Px c/dislipidemia → Tx c/estatinas

Profilaxis sec. es una indicación universal con meta de ↓ colesterol por ↓ 100mg/dl.

Puede necesitarse fibratos.

COMPLICACIONES

Antiagregación en px con PM2

Independientemente del rx CV basal deben tener tx con AAS (75-325mg/día) como profilaxis sec. de enf. CV salvo c. indicación.

Tabaco

Fumar → relacionado c/rx de muerte por causa CV en px c/DM, dejar de fumar ↓ el rx.

Factor independiente para DM tipo 2, predispone complicaciones diabéticas microvasc. → Pie diabético y peor control glucémico.

Ent. Pulmonar Obstruccion Crónica

Obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco.

Prevalencia

España → 9.1%.
Población entre los 40 y 69 años.

Clasificación

	EPOC	FEV1%
Lleve	FEV1 ≤ 0.7	≥ 80%
Moderada	FEV1 ≤ 0.7	50-80%
Grave	FEV1 ≤ 0.7	30-50%
Muy grave	FEV1 ≤ 0.7	< 30%

Lesiones con infiltrado de cel. mononucleares y cúmulo de macrófagos.

Infiltrado cel. con linfocitos T y macrófagos. Neutrófilos se observan en la luz bronquial.

El proceso inflamatorio se extiende al parénquima y arterias pulmonares.

En las arterias pulmonares, el cambio morfológico que se observa con mayor frec. consiste en engrosamiento de la íntima producido por proliferación de cel. de músculo liso y depósito de fibras de colágeno.

Manifestaciones clínicas

- Pérdida de peso y caquexia →
- " de masa libre de grasa y de densidad mineral ósea.
- Riesgo de muerte cardiovasc.
- PCR ↑ = Mayor rx de daño miocárdico.
- Estrés oxidativo y desequilibrio proteasa/antiproteasa implicados en la patogenia.

Etiología →

1er FxRx: Tabaquismo → Sx respiratorios, alt. función pulmonar, ↓ anual del FEV1 y EPOC que los No fumadores.
Fx genéticas: Déficit de alfa antitripsina.
Hiperreactividad bronquial.
Exposición medioambiental: humo de tabaco, polvo, etc.

PATOGENIA

cambios estructurales y celulares que afectan a vías aéreas centrales y periféricas.

Inflamación sistémica

→ valores circulantes de mediadores inflamatorios como reactantes de la fase aguda o citoquinas e incluso activación de neutrófilos en sangre periférica. Reactantes inducidos por citoquinas como IL-6 o TNF-α.

Diagnóstico Diferencial

Patologías con disminución crónica del flujo aéreo → Obstrucción de la vía aérea, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis, etc.

Diagnóstico →

- Rx tórax → hiperinsuflación pulmonar, radiotransparencia, etc.
- Tomografía axial → Más sensible.
- Gasometría arterial basal →
- Disnea moderada-grave

Enfermedad Obstructiva Crónica

Diagnóstico

- ECG → No es útil para comorbilidad cardíaca.
- ECG → Indicada en sospecha de hipertensión pulmonar.
- Hemograma → Anemia o poliglobulia.
- Cultivos de esputo → Px con esputo purulento para flora bacteriana colonizante.

Pruebas específicas de función respiratoria:

- Espirometría forzada: Mide flujo espiratorio → FEV₁
- Capacidad vital forzada: Volumen completo de aire espirado desde la posición de TLC hasta RV. → FVC

El cociente entre FEV₁ / FVC permite detectar una posible limitación del flujo aéreo.

Tratamiento del Ox. estable:

- Abandono del tabaco
- Vacunación antigripal y neumocócica.
- Ejercicio físico regular en todos los estadios de la enf.

Tratamiento farmacológico

- Broncodilatadores de acción corta. → Sx ocasionales.
- " de acción prolongada → Sx permanentes.
- Corticoides inhalados → EPOC moderada-grave.
- " " asociados a antagonistas B₂ → ↓ exacerbaciones, Sx, y mejora CV.
- Mucolíticos y/o antioxidantes → Px con exacerbaciones y expectoración habitual.
- Broncodilatadores →
- B. de acción corta (bromuro ipratropio y agonistas beta-2.
- B. de acción prolongada (salmeterol, formoterol, bromuro de metilxantinas, (mejoría clínica y espirométrica leve) tiotropio.
- Glucocorticoides. (↓ exacerbaciones, ↑ FEV₁).

Oxigenoterapia →

Con 18hrs/día los efectos son superiores. No se recomiendan <12 hrs/día.

Diagnóstico

PaO ₂	Indicaciones	Calificador	Evidencia
≤ 55	Absoluto		A
55-60	Relativa c/calificador	HTP Hematocrito > 55% Edemas por ICD.	A
≥ 60	Ninguna excepto con calificador	Desat. en ejercicio c/disnea limitante que resp. al O ₂	D

Rehabilitación respiratoria

→ Mejora la disnea, cap. de ejercicio, CV, índice de BODE, ↓ la utilización de servicios sanitarios e ingresos hospitalarios. La actividad y ejercicio físico diario son benef. para px con EPOC y evitan sarcopenia.

EPOC grave →

- Optimizar tx broncodilatador por vía inhalatoria incrementar dosis anticolinérgico o agonista β_2 de acción corta.
- Antibiótico-terapia.
- Glucocorticoides vía sistémica.
- Oxigenoterapia.
- Diuréticos.
- Considerar la ventilación mecánica.

Criterios de alta hospitalaria

- Mejoría clínica → Sit. próxima a la basal del px, estabilidad clínica y gasometría.
- Visita médica a las 2 sem.
- Tx con glucocorticoides ↓ hasta suprim.

Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones

Oxigenoterapia → Cifra de PaO_2 260 mmHg sin provocar acidosis respiratoria. FIO_2 24-25% es suficiente.

Ventilación mecánica → Cuando a pesar del tx farmacológico y oxigenoterapia, el px tiene $pH < 7.35$, de forma VNI o VI.

Sx y signos en etapas avanzadas no son muy distintos de otros procesos crónicos graves.

- Dolor (aplastamiento vertebral e inmovilidad)
- Tx gastrointestinal (náuseas vómito, anorexia y estreñimiento)
- Ansiedad
- Depresión
- Tx del sueño
- ↓ peso

Tratamiento farmacológico

de las exacerbaciones. Leve - moderado →

- Mantener tx habitual.
- Antibiótico terapia.
- Glucocorticoides (40 mg/día prednisona por 10 días).
- Valorar evolución en 72 h.

Tratamiento

Antibiótico de las

Exacerbaciones

Actualmente se dispone de 4 fami. cuyo espectro antimicrobiano incluye a 2 MO implicados en EPOC (S. pneumoniae y H. influenzae).

- Penicilinas.
- Fluoroquinolonas.
- Cefalosporinas
- Macrólidos/cefolid

Atención al final de la vida en

pacientes c/ EPOC

Perfil de px que pueden fallecer 6-12 meses →

- $FEV_1 < 30\%$
- Escasa act. física
- Dependencia total
- Consumo rec. sanit
- Afecta. cdo. grado
- Sit. personales (calidad avanzada de depresión, vive solo o sin pareja).