



Mi Universidad

LIBRO

Enfermería Gerontogerítrica

Licenciatura en Enfermería

Sexto Cuatrimestre

Mayo-Agosto

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Visión

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra plataforma virtual tener una cobertura global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Enfermería Gerontogerítrica

Objetivo de la materia:

Que el alumno conozca los principales problemas que se presenta en la etapa terminal de la vida y de esta manera brindar una atención de calidad.

Criterios de evaluación:

No	Concepto	Porcentaje
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Aulicas	20%
4	Examen	50%
Total de Criterios de evaluación		100%

INDICE

UNIDAD I

GENERALIDADES DE GERIATRIA

- 1.1 Concepto de gerontología
- 1.2 Valoración geriátrica
- 1.3 Demografía del envejecimiento
 - 1.3.1 Aspecto físico
 - 1.3.2 Aspecto psicosocial
 - 1.3.3 Síndrome geriátrico
- 1.4 Osteoporosis
- 1.5 Ulcera por presión
- 1.6 Intervenciones de enfermería preventivos de dependencia
- 1.7 Papel de enfermería en el proceso de envejecimiento

UNIDAD II

PROBLEMAS GERIATRICOS

- 2.1 Problemas respiratorio
 - 2.1.1 Asma
 - 2.1.2 Neumonía
 - 2.1.3 bronquitis
 - 2.1.4 EPOC
 - 2.1.5 Tuberculosis

UNIDAD III

ALTERACIONES GERIATRICAS

- 3.1 Alteraciones dela termorregulación

3.2 Vertigo

3.3 Sincope

3.4 DHE

Unidad IV

Patologías geriátricas

4.1 Incontinencia urinaria

4.2 Alzheimer

4.3 Artritis reumatoide

4.4. Artrosis

4.5 IRC

4.6 HTA

Unidad I

I.1 concepto de gerontología.

En la actualidad, la Gerontología es definida como la ciencia que estudia el envejecimiento en todos sus aspectos, e incluye las ciencias biológicas y médicas, psicológicas y sociológicas; además de la aplicación del conocimiento científico en beneficio del envejecimiento y de los adultos mayores.

Según la OMS, las personas de 60 a 74 años son consideradas de edad avanzada; de 75 a 90 viejas o ancianas, y las que sobrepasan los 90 se les denomina grandes viejos o grandes longevos. A todo individuo mayor de 60 años se le llamará de forma indistinta persona de la tercera edad.

El término gerontología proviene etimológicamente del griego, geron = viejo y logos = estudio. Parece que el término gerontocracia, con el que se describía en la Grecia antigua al gobierno controlado por los ancianos pudiera haber sido el término precursor. Los espartanos capitalizaban la experiencia de los ancianos. Los Gerontes era un consejo de 28 hombres que pasaban de los 60 años y controlaban el gobierno de la Ciudad-Estado.

La Geriatria es por tanto una rama de la Gerontología y la Medicina que se ocupa de los aspectos clínicos, terapéuticos, preventivos, y sociales en la salud y enfermedad de los ancianos. Es una ciencia práctica aplicada, que se ocupa de la asistencia integral a estas personas. Aunque el desarrollo y la aceptación de un término que sea descriptivo y conciso como lo son Gerontología y Geriatria son pasos importantes en el avance de la ciencia y la práctica, no se puede asumir que el desarrollo de un término implica que en ese momento ha surgido la ciencia en sí.

Los objetivos que persigue la geriatria son varios y se centran en una atención integral y multidisciplinar:

Realizar una prevención eficaz y activa para las patologías relacionadas con la vejez detectando los posibles síndromes geriátricos.

Posponer o impedir las situaciones de dependencia, promoviendo la autonomía de las personas mayores y por tanto su bienestar.

Desarrollar un servicio de atención integral a través de la colaboración con otros profesionales (médicos, enfermeras, psicólogos, trabajador social, terapeuta ocupacional y fisioterapeuta) y la valoración geriátrica global.

Rehabilitar a la persona mayor. La geriatría pretende que las personas mayores continúen en su entorno y comunidad de una forma lo más autónoma posible.

Ofrecer cuidados continuos, desde el diagnóstico hasta la rehabilitación si fuera necesaria. Asimismo, la persona mayor puede disponer de la atención en los distintos niveles asistenciales como hospitales, centros de día o atención domiciliaria.

1.2 Aspectos generales en la atención al paciente geriátrico. Valoración geriátrica.

Valoración geriátrica integral:

La VGI se define como un proceso diagnóstico multidimensional e interdisciplinario, diseñado para identificar y cuantificar los problemas físicos, funcionales, psíquicos y sociales que pueda presentar el anciano, con objeto de desarrollar un plan de tratamiento y seguimiento de dichos problemas, así como la óptima utilización de recursos con los cuales afrontarlos. Para que la valoración sea útil, se debe establecer un plan de seguimiento evolutivo que constate los beneficios de la aplicación de los determinados planes o tratamientos instaurados.

Valoración clínica:

Toda valoración clínica debe iniciar con una adecuada anamnesis, cuyo contenido no difiere del empleado en población adulta en general; sin embargo, es importante tener en cuenta que en muchos casos puede ser difícil recolectar la información, debido a ciertas condiciones como la presencia de déficits sensoriales como: auditivos y visuales, alteraciones de la comprensión, dificultad en la expresión, afasia, disartria y alteraciones cognitivas.

Es cardinal hacer una adecuada revisión por sistemas que ayude a identificar el o los problemas que aquejan al adulto mayor. Para su ejecución, se interroga al paciente sobre los sistemas que con más frecuencia están afectados:

Órganos de los sentidos:

Cardiovascular: disnea, disnea súbita, síncope, mareos, parestesias o frialdad de extremidad, edemas, dolor u opresión precordial, palpitaciones

Gastrointestinal: disfagia, atragantamientos (importante por la frecuencia y las complicaciones), dolor epigástrico, pirosis, regurgitación, hábito intestinal, color y consistencia de las heces

Genitourinario: frecuencia miccional, polaquiuria, disuria, dificultad para la micción, hematuria

Músculo esquelético: debilidad proximal, mialgias, rigidez matinal, fracturas recientes, caídas, dolores articulares, alteraciones de la marcha, dolores dorsales

Neurológico: pérdida de conciencia, mareos, confusión, rigidez, temblor, alteraciones de la memoria y función cognitiva, déficit motor reciente

La exploración física es uno de los componentes esenciales en la evaluación clínica, sin embargo, hay que saber que puede ser difícil realizarla debido a las condiciones del paciente o a su falta de cooperación. Primero se procederá a una inspección general donde pueda apreciarse el aspecto del paciente, cuidado, aseo, entre otros componentes. Posteriormente, se registrarán las constantes vitales y se llevará a cabo el resto del examen físico.

Valoración nutricional

La integridad nutricional es relevante en el mantenimiento de un correcto funcionamiento de los distintos órganos y sistemas corporales y de un estado de salud satisfactorio, además de su importante papel en la preservación de la autonomía y su trascendental contribución en la curación de enfermedades. Debería evaluarse si hay causas y factores de riesgo de malnutrición en todos los adultos mayores. La evaluación de la condición nutricional puede hacerse mediante encuestas dietarias específicas o al determinar variables antropométricas o marcadores bioquímicos.

Valoración cognitiva

La función cognitiva de un individuo es el resultado del funcionamiento global de sus diferentes áreas intelectuales: pensamiento, memoria, percepción, comunicación, orientación, cálculo, comprensión y resolución de problemas. El objetivo de esta valoración consiste en

identificar algún deterioro cognitivo que pueda afectar la autosuficiencia del adulto mayor y así establecer estrategias de intervención de forma anticipada.

Valoración afectiva

Una de las condiciones subvaloradas a menudo en los adultos mayores es la afectiva o emocional, siendo ésta una característica determinante de la salud y calidad de vida del anciano. Se ha demostrado que la depresión se asocia con una mayor morbilidad: actúa negativamente sobre la situación funcional, nutricional y social del anciano, y dificulta los procesos de rehabilitación y alta de los pacientes ingresados a hospitalización. El objetivo principal de la valoración afectiva debe ser identificar y cuantificar posibles trastornos que afecten o puedan comprometer la autosuficiencia del anciano.

Valoración psicosocial

Un aspecto no menos importante es la evaluación del entorno familiar, las redes de apoyo y los recursos externos del paciente, que pueden jugar un papel relevante en el proceso de atención y cuidado del paciente geriátrico.

Hay que indagar siempre por medio de los cuidadores del adulto mayor condiciones de vivienda, recursos económicos o de sostenimiento, acceso a servicios de salud, entre otros. En diversas oportunidades todos estos cuestionamientos influirán de manera determinante en el diagnóstico, el tratamiento e incluso la toma de decisiones, como la posibilidad o no de institucionalizar a un paciente. El médico debe ser muy acucioso en estos asuntos, ya que puede estar obviando la problemática de fondo que ha traído al paciente a consulta.

Valoración funcional

La importancia de la valoración funcional radica en que se ha observado que los ancianos con alteraciones en la funcionalidad tienen mayor posibilidad de ser institucionalizados, hay aumento de la mortalidad y mayor consumo de recursos, e incluso puede predecir futuras discapacidades. Se estima que 25% de los mayores de 65 años y 50% de aquellos mayores de 85 requieren ayuda en sus actividades básicas, razón por la cual la capacidad funcional debe ser interrogada y evaluada en estos pacientes.

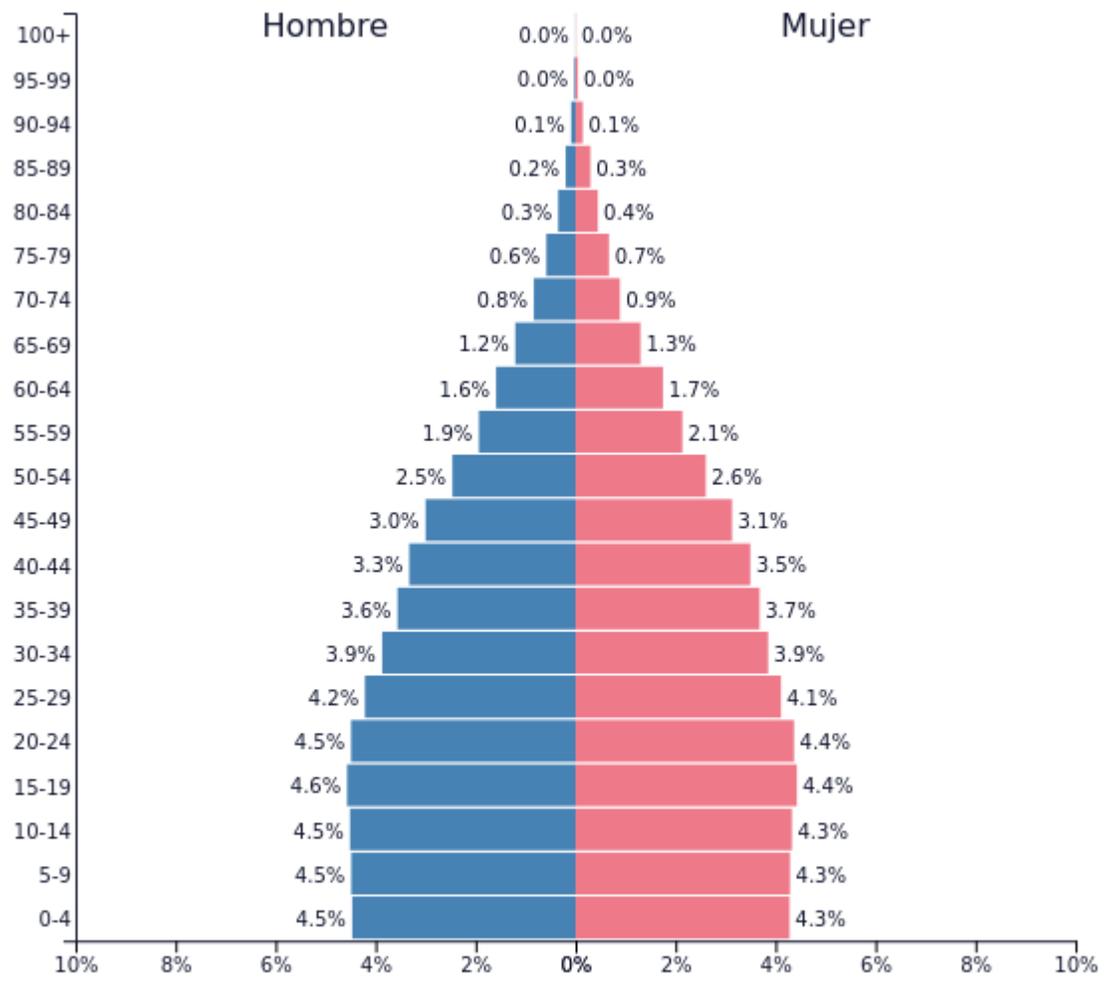
I.3 Demografía del envejecimiento

El envejecimiento demográfico es una de las características más destacadas en la dinámica reciente de la población del Estado de México. Este fenómeno es, en parte, resultado de un descenso sostenido en los niveles de fecundidad, la disminución de la mortalidad en general y la inmigración interna, pero también del consecuente aumento en la esperanza de vida de la población.

La combinación de estos factores ha dado pie a la consolidación del envejecimiento de la población, en el que las personas mayores de 60 años incrementan su participación dentro de la pirámide de edades. El Estado de México ha ingresado desde hace algunas décadas en el proceso de envejecimiento, lo cual se expresa claramente en un estrechamiento de la base y una ampliación de la cúspide de la pirámide poblacional.

De acuerdo con las Proyecciones de Población que elabora el Conapo, en el 2017 la población adulta mayor (65 años o más) asciende a poco más de 8 millones de personas, de las cuales 54.4% es mujer y 45.6% hombre. Además, se estima que para el 2050 esta población aumentará a 24.4 millones; en términos relativos, la proporción de este grupo etario crecerá de 7.2 a 16.2 por ciento.

Dicho fenómeno representará un fuerte impacto no sólo en la economía de las familias mexicanas, sino también a nivel social y macroeconómico, así como también en el tema de las pensiones. La población en edad de trabajar (15 a 64 años de edad) deberá sostener el peso de un numeroso conjunto de personas retiradas de la vida laboral.



PopulationPyramid.net

México - 2018
Población: **131,788,270**

1.3.1 Aspecto físico

Características fisiológicas del envejecimiento

Se acepta el criterio de considerar que una persona se encuentra en la tercera edad a partir de los 65 años, aunque esta apreciación nunca es exacta, pues ocurre que el envejecimiento es un proceso progresivo que no todas las personas sufren con la misma intensidad. Actualmente se utiliza el término de “muy ancianos” para los que tienen más de 80 años y así diferenciarlos de los más jóvenes, dada la longevidad creciente que en general se observa en la población.

Existen claras diferencias entre la forma y estructura corporal de un organismo joven y de un anciano. Estos cambios se producen con el paso de los años y a un ritmo muy diferente según las personas –influyen tanto los factores genéticos como los ambientales o del entorno en que vivimos-. Por este motivo, cuando los mencionamos, no podemos referirnos concretamente a ninguna edad determinada, ya que todos estos cambios y limitaciones fisiológicas a unas personas les llegan

Características fisiológicas del envejecimiento

Se acepta el criterio de considerar que una persona se encuentra en la tercera edad a partir de los 65 años, aunque esta apreciación nunca es exacta, pues ocurre que el envejecimiento es un proceso progresivo que no todas las personas sufren con la misma intensidad. Actualmente se utiliza el término de “muy ancianos” para los que tienen más de 80 años y así diferenciarlos de los más jóvenes, dada la longevidad creciente que en general se observa en la población.

Existen claras diferencias entre la forma y estructura corporal de un organismo joven y de un anciano. Estos cambios se producen con el paso de los años y a un ritmo muy diferente según las personas –influyen tanto los factores genéticos como los ambientales o del entorno

en que vivimos-. Por este motivo, cuando los mencionamos, no podemos referirnos concretamente a ninguna edad determinada, ya que todos estos cambios y limitaciones fisiológicas a unas personas les llegan antes que a otras.

En esta etapa es frecuente que los patrones de sueño queden alterados, disminuyendo significativamente el número de horas que se necesita dormir cada noche. También es frecuente que aparezcan alteraciones en la retención de grasas y un tipo de digestión más lenta y pesada. La masa muscular, por el contrario, acostumbra a atrofiarse de manera significativa.

En las mujeres, la prevejez llega aproximadamente con la finalización de la menopausia, la cual genera una serie de alteraciones hormonales que afectan tanto mediante síntomas físicos como otros de carácter emocional vinculados a cómo se experimenta este evento.

Aparecen problemas posturales y debilitamiento de huesos, lo cual puede producir dolor o incluso que no se puedan realizar grandes esfuerzos. Los problemas de digestión, en muchos casos, se acentúan, así como el riesgo de experimentar varios tipos de cáncer.

Además, tanto la visión como la audición suelen resentirse, lo cual a su vez conlleva **un riesgo de tipo psicológico: el aislamiento**, dado que cuesta más esfuerzo relacionarse con los demás o incluso participar en conversaciones.

A partir de los 75 años de edad, por otro lado, las personas ya cumplen el perfil de paciente geriátrico siempre que se de algún problema significativo en su calidad de vida como el deterioro mental o la incapacidad de vivir de manera autónoma.

1.3.2 Aspectos psicosociales

Durante la edad avanzada tienen lugar cambios en la mayor parte de funciones y procesos psicológicos. No obstante, a modo general podemos afirmar que estos cambios no se producen de forma equivalente en todas las personas, sino que se ven influidos de forma clave por factores como la salud física, la genética o el nivel de actividad intelectual y social.

Nos focalizaremos en el análisis del desarrollo durante la tercera edad de cuatro de los aspectos psicológicos más estudiados en este campo: las capacidades atencionales, los distintos componentes de la memoria, la inteligencia (tanto la fluida como la cristalizada) y la creatividad.

1. Atención

Si bien se ha identificado de forma clara un declive en el funcionamiento de los procesos atencionales a lo largo de la vejez, estos cambios no se dan por igual en todos los tipos de atención. Para entender el deterioro propio de esta etapa vital es necesario describir en qué consisten la atención sostenida, la dividida y la selectiva.

Hablamos de atención sostenida cuando una tarea requiere que mantengamos el foco atencional fijo en un mismo estímulo durante un periodo de tiempo relativamente prolongado. Las personas mayores son menos precisas al iniciar las tareas, pero su grado de acierto no se reduce más que el de los jóvenes a medida que pasa el tiempo.

2. Memoria

La memoria sensorial, el más inmediato de los almacenes de memoria, muestra generalmente un declive ligero como consecuencia del envejecimiento. La memoria a corto plazo de tipo pasivo no parece verse afectada por la edad excepto por un pequeño descenso en la velocidad de recuperación de la información.

3. Inteligencia

A pesar de que se han encontrado diferencias en la inteligencia en función de la edad, éstas son diferentes en función de si se investigan de forma transversal (comparando dos grupos de edades diferentes en un mismo momento temporal) o longitudinal (a lo largo del tiempo en los mismos individuos). Otro aspecto clave es la distinción entre inteligencia fluida y cristalizada.

La inteligencia cristalizada, que hace referencia al conocimiento acumulado y a su manejo, no deja de aumentar a lo largo de la vida, excepto si se padece un trastorno mnésico. En cambio la inteligencia fluida, asociada a la eficiencia de la transmisión neuronal y otros factores biológicos, muestra un deterioro intenso al menos desde los 70 años.

4. Creatividad

La creatividad se define como la capacidad humana para generar ideas nuevas y soluciones originales a través de la asociación entre contenidos mentales ya existentes. En psicología se suele usar el concepto de “pensamiento divergente” o “lateral” para hacer referencia a esta capacidad, en oposición al pensamiento convergente o vertical, basado en la lógica.

Aunque las investigaciones en torno a la evolución de la creatividad en función de la edad son escasas, sus resultados sugieren que se mantiene e incluso mejora con el paso del tiempo en las personas que la ejercitan. No obstante, entre quienes no son especialmente creativas tal capacidad es inferior en la vejez que en edades más tempranas.

1.3.3 Síndromes geriátricos.

Los síndromes geriátricos son cuadros (conjuntos de signos y síntomas) con múltiples etiologías y de una alta prevalencia en el mayor. A veces son de difícil detección y pasan desapercibidos durante un tiempo, pudiendo entonces incrementar la morbimortalidad.

Enfermedades pueden provocar síndromes geriátricos, pero también síndromes geriátricos pueden desencadenar otros, causando una cascada de mayor dependencia funcional y

morbilidad (por ejemplo: infección urinaria causa síndrome confusional que causa caídas. Una infección ha causado un síndrome geriátrico, el síndrome confusional, que incrementa el riesgo de sufrir otro síndrome geriátrico que son las caídas).

En las personas mayores, las enfermedades muchas veces pueden presentarse en forma de síndrome geriátrico, y no con la presentación clásica del adulto. Peculiaridad sintomática: los síntomas en las personas mayores son peculiares y no clásicos.

Esto es así porque en la vejez el cuerpo sufre una serie de cambios progresivos, que hacen que el cuerpo del mayor reaccione de otra manera a la enfermedad y produzca por tanto, otros síntomas. Esos cambios, además, producen una menor reserva funcional y una menor capacidad de respuesta, lo que se conoce como homeostenosis. Es la capacidad muy reducida por adaptarse a los cambios, por lo que cualquier proceso o demanda extrema va a poner al límite al cuerpo y/o mente del mayor (por ejemplo, en una situación de ejercicio muy intenso, si un adulto sano puede alcanzar las 180 pulsaciones por minuto, un mayor conseguirá un ritmo cardiaco menor, no siendo tan buena su adaptación a esa demanda).

Por citar algunos de los cambios más importantes:

Parénquima de los órganos, la tendencia es a perder células funcionales. Algunos ejemplos son:

Cerebro pierde neuronas, que son sustituidas por células de la glía. Esta alteración disminuye la capacidad para soportar situaciones que puedan comprometer la función cognitiva (por ejemplo por un menor aporte de oxígeno).

Células cardiacas contráctiles, que mueren y se convierten en tejido fibroso. Se disminuye la capacidad contráctil del miocardio. El sistema de conducción del impulso eléctrico también sufre alteraciones. Esto determina, por ejemplo, bradicardias en muchos ancianos.

Aparato gastrointestinal, con disminución de la salivación, pérdida de papilas gustativas, que conlleva riesgo de desnutrición. Trastornos de la motilidad, que aumenta el tiempo de vaciamiento, competencia de esfínteres que provocan reflujos, etc.

Sistema inmune, con menor producción de sustancias pirógenas y menores picos de inmunoglobulinas, con menor respuesta inmune y febril a la infección.

I.-Fragilidad. Síndrome de las decaídas:

Esta debilidad, que si se evoca proporciona una imagen mental muy clara y de la que se pueden ofrecer múltiples ejemplos, es muy difícil de definir y sintetizar.

La fragilidad y, de forma extrema, el síndrome de la decaída o declive, es un conjunto de síntomas y signos clínicos que se caracterizan por la disminución de la capacidad de reserva de órganos y sistemas, que ocasiona en el individuo grandes pérdidas funcionales ante pequeños cambios. Cuando la fragilidad se acentúa surge el síndrome del declive, marcado por la pérdida de peso involuntaria, el aumento de la debilidad general y la dependencia para las actividades básicas de la vida; este proceso tiene una probabilidad de recuperación muy baja y una alta mortalidad.

Los ancianos frágiles tienen más probabilidad de desarrollar dependencia (pero ni todos los dependientes son frágiles, ni todos los frágiles son dependientes), con un aumento del riesgo de caídas, hospitalización y muerte.

En este problema se pueden diferenciar varios factores:

1. Pérdida de peso y disminución de la masa muscular (sarcopenia).
2. Disminución del nivel de actividad y movilidad, con deterioro de la capacidad funcional física, trastornos del equilibrio y de la marcha.
3. Disminución en las funciones mentales, aunque no tiene que llegar forzosamente a un nivel de demencia. En muchas ocasiones hay alteraciones del ánimo, como depresión.
4. Aislamiento social.

Los mecanismos fisiopatológicos se cree que involucran a múltiples sistemas del organismo. Los más importantes son la pérdida de masa muscular, el pobre ajuste de las diferentes hormonas y sus mecanismos de control (aumento de cortisona propia, disminución de hormona del crecimiento y de las hormonas sexuales testosterona y estrógenos) y disminución de la función inmunitaria (por disfunción de la inmunidad humoral, de los mensajeros y mediadores de esta inmunidad). Asimismo, existen diversos factores ambientales, como hábitos tóxicos o dietéticos inadecuados, en especial las dietas muy restrictivas.

Los efectos de estas alteraciones pueden estar larvados, poco visibles, y salir a la luz ante diversos desencadenantes, que pueden ser, por ejemplo:

- Enfermedades ocultas: infecciones como la tuberculosis, tumores malignos, alcoholismo, etc.
- Enfermedades que causan nuevas pérdidas funcionales: accidentes vasculocerebrales, insuficiencia cardíaca, respiratoria o hepática, alteraciones sensoriales severas como la ceguera, etc.
- Enfermedades mentales: depresión, deterioro cognitivo, etc.
- Cambios sociales: viudez, aislamiento social, pobreza, sobrecarga de los cuidadores.

2.-Síndrome de inmovilidad en personas mayores

En las personas mayores, por la presencia de enfermedades como las musculoesqueléticas, cardiovasculares o respiratorias, o por el menor estímulo social, es fácil que haya una disminución paulatina de la movilidad y el ejercicio físico.

La inmovilidad en personas mayores se suele dar a partir de los 65 años, un 18% de los individuos tienen problemas para movilizarse sin ayuda, un 50% de los mayores de 75

años tienen problemas para salir de casa y de ellos el 20% queda confinado en el domicilio.

Tratamiento del síndrome de inmovilidad en personas mayores:

Una vez establecida la inmovilidad en la persona mayor es importante iniciar con la mayor rapidez posible los cuidados específicos de prevención de ciertas complicaciones

Estas complicaciones pueden ser orgánicas, psicológicas y sociales, y la adaptación del entorno del anciano para minimizar las consecuencias de la inmovilidad.

El programa de cuidados generales será básicamente el mismo, pero el tratamiento rehabilitador de la movilidad ha de ser individualizado, teniendo en cuenta el tiempo de evolución del desacondicionamiento, la reserva funcional del individuo y el soporte del entorno. Se pueden distinguir tres grandes apartados en el tratamiento del síndrome de inmovilidad: cuidados generales, rehabilitación o aproximación progresiva al movimiento y ayudas técnicas, y adaptación del entorno.

Cuidados del anciano inmóvil

1.-Prevención de los problemas cutáneos. La aparición de úlceras por presión es una de las complicaciones más graves en el paciente inmovilizado. Las actividades preventivas a realizar son:

2.-Cambios posturales: deben seguir una rotación determinada, respetando siempre la misma postura y la alineación corporal. Realizar los cambios cuidadosamente, sin arrastrar al paciente, evitando las fuerzas de cizallamiento y fricción. Repartir el peso del cuerpo por igual a fin de evitar dolores musculares por contracturas de compensación. Se pueden usar soportes almohadillados. En pacientes acostados deben hacerse cada 1-2 horas, para minimizar los efectos de la presión continuada sobre las prominencias óseas. En pacientes sentados es ideal realizarlos cada 10 minutos, levantando al mismo durante 10 minutos, para evitar la aparición de úlceras por presión a nivel sacro. Para mantener en el domicilio este ritmo de cambios posturales es muy útil el uso de colchones y cojines antiescaras, que

ayudan a alargar el periodo entre cambios, que no debe ser nunca mayor de 4h en encamados ni de 1h en sedentes.

3.-Higiene: con agua, jabón neutro y esponja suave, seguida de un buen aclarado y secado perfecto (especialmente los pliegues), sin frotar. La cama y/o silla estarán limpias, secas y sin ningún objeto extraño. Las sábanas deben ser suaves y no formar arrugas. La habitación debe estar bien ventilada a temperatura adecuada.

4.-Masaje: activa la circulación, favorece la relajación muscular, estimula la sensibilidad y facilita la relación. También ayuda a mantener el esquema corporal.

5.-Prevención de complicaciones músculo-esqueléticas. Se debe prestar atención a la postura y a la alineación corporal, así como a la realización de movimientos precoces mediante ejercicios activos o pasivos, según la situación del paciente.

6.-Prevención de complicaciones cardiovasculares. Se debe controlar la presión arterial y la frecuencia cardíaca en busca de alteraciones del ritmo, así como evitar embolismos pulmonares y flebitis.

7.-Prevención de complicaciones respiratorias. El estancamiento de mucosidades es un problema a prevenir. Para ello se recomienda:

-En pacientes encamados se aconseja mantener la cabeza de la cama elevada, realizar fisioterapia respiratoria, informar y animar al paciente a que realice inspiraciones profundas, toser y expectorar; en ocasiones será conveniente el uso de aerosoles y se aconseja beber abundante líquido para fluidificar las secreciones y favorecer su expulsión.

-En el caso de pacientes poco colaboradores o gravemente incapacitados se puede instaurar drenaje postural de forma precoz, cuya finalidad es la eliminación pasiva de las secreciones del área bronquial específica mediante la colocación del paciente en posturas en las que actúe la gravedad. Para ser efectivas, estas posiciones deben mantenerse durante 20-30 minutos y repetirlas un mínimo de tres veces al día. Se puede utilizar también la percusión o clapping (se percute en la espalda, de abajo a arriba con el paciente colocado en una postura que favorezca la expulsión del moco por la gravedad), que solo tiene efecto sobre las

mucosidades organizadas en masa y localizadas en las grandes vías respiratorias. La percusión debe ser suave teniendo en cuenta la osteoporosis y el dolor.

8.-Prevención de las complicaciones gastrointestinales. El estreñimiento es un problema muy frecuente. Como norma general, la dieta debe ser suficiente, equilibrada, rica en fibras, variada, de fácil ingestión, digestión y absorción. Además, se debe:

- Revisar el estado de la boca (dentición, prótesis mal acopladas, etcétera).

- Potenciar la comida fuera de la cama y en compañía para prevenir la anorexia.

- Incorporar al paciente encamado para evitar problemas de broncoaspiración.

- Favorecer un patrón horario de defecación y preservar su intimidad. En pacientes muy deteriorados es eficaz el masaje abdominal con la mano plana, empezando desde abajo a la derecha, subiendo y acabando abajo a la izquierda, para estimular los movimientos intestinales.

9.-Prevención de las complicaciones genitourinarias. El problema más acuciante es la incontinencia, así como el vaciado vesical incompleto, pues favorecerán las infecciones urinarias y la formación de cálculos. Es importante:

- Mantener una adecuada posición en la micción y condiciones de intimidad.

- Si existe vaciado incompleto recomendar contraer voluntariamente la pared abdominal o ejercer presión manual sobre ella, en la zona superior al pubis.

- En caso de incontinencia de poco tiempo de evolución y en pacientes colaboradores, es útil realizar ejercicios de entrenamiento del detrusor como los ejercicios de Kegel (empezar a orinar y dejar de hacerlo varias veces a lo largo de una evacuación normal).

10.-Prevención de problemas psicológicos. Debemos favorecer la expresión de los sentimientos y animar a compartir las emociones, así como mantener la motivación planteando objetivos accesibles a corto y medio plazo. Favorecer las visitas y la conversación con el anciano sobre su vida, su pasado y sus intereses. La empatía es un instrumento imprescindible para los cuidadores de estos pacientes.

REHABILITACIÓN O APROXIMACIÓN PROGRESIVA AL MOVIMIENTO:

1.-Paciente encamado.

Si la inmovilidad es total deben realizarse cambios posturales pasivos, como mínimo cada dos horas, asegurando que la postura sea correcta para evitar espasticidad, contracturas o posturas viciosas (especialmente importante tras un accidente cerebrovascular o ictus). Se iniciarán ejercicios, inicialmente pasivos, para aumentar el rango de movilidad articular. Las maniobras deben realizarse cuidadosamente, con movimientos continuos y mantenidos, sin provocar dolor. La aplicación de calor húmedo suave sobre las articulaciones hace posible que el estiramiento sea mayor y se reduzca el dolor. En cuanto sea posible el paciente debe realizar ejercicios de movilización activa en la cama: girar hacia los lados y flexionar el tronco hacia delante. Hay que ayudar al paciente a sentarse en el borde de la cama periódicamente, con los pies apoyados en el suelo, aumentando el tiempo de sedestación poco a poco, hasta que mantenga el equilibrio sin ayuda y pueda estar sentado media hora tres veces al día.

2.-Sedestación en sillón

La transferencia de la cama a la silla se hará estando el enfermo sentado en la cama, con los pies apoyados en el suelo, asirá los brazos del sillón e impulsará el cuerpo. Se debe aumentar progresivamente el tiempo que el paciente está sentado fuera de la cama a lo largo del día, comenzando por una hora dos veces al día. Es importante que mantenga una postura correcta (tronco erguido y cabeza alineada), si es preciso con la ayuda de almohadas, y que siga ejercitando la movilización de miembros. La elevación de los pies sobre una banqueta ayudará a prevenir la aparición de edemas. La sedestación es el objetivo mínimo que se ha de conseguir en todo paciente, ya que al mantener la postura vertical del tronco se facilita la alimentación y se evita la aspiración. La sedestación tiene además un efecto psicológico positivo.

1.-Bipedestación.

El paciente debe intentar levantarse y mantener la bipedestación ayudado por dos personas o apoyándose en un andador situado enfrente. Debe mantener la posición erecta sin flexionar caderas ni rodillas. En los primeros días es normal que el paciente refiera gran inestabilidad,

por lo que se debe realizar muy progresivamente. Se practicará el equilibrio con el apoyo sobre un solo pie y de forma alterna, con los pies en tándem.

2.-Deambulaci3n.

Se debe practicar la deambulaci3n diaria, a paso lento pero con distancias crecientes, contrarrestando el miedo a caer y vigilando la aparici3n de automatismos (por ejemplo el balanceo de brazos). Inicialmente se puede utilizar un andador y luego pasar a un bast3n o sin apoyo. Hay que vigilar la tolerancia cardiorrespiratoria. El objetivo es conseguir que el anciano sea capaz de caminar por su domicilio y realizar las actividades de la vida diaria con el menor grado de ayuda posible.

4.- S3ndrome de fragilidad:

La fragilidad es un s3ndrome cl3nico que representa un continuo entre el adulto mayor saludable hasta aquel extremadamente vulnerable en alto riesgo de morir y con bajas posibilidades de recuperaci3n.

Tabla 1. CRITERIO DE S3NDROME DE FRAGILIDAD

1. P3rdida de peso involuntaria (4.5 Kg. a m3s por a3o).
2. Sentimiento de agotamiento general.
3. Debilidad (medida por fuerza de prehensi3n).
4. Lenta velocidad al caminar (basados en una distancia de 4.6 m).
5. Bajo nivel de actividad f3sica (menor de 400 calor3as a la semana).

Aspectos clínicos de la fragilidad

Cuadro 1. Aspectos clínicos del síndrome frágil.

1. Síntomas y signos:

- Disminución de fuerzas ^(8, 12, 13, 37, 38- 41),
- Disminución de la fuerza del apretón de manos ^(13, 42, 43),
- Incapacidad para levantarse de una silla 5 veces sin usar los brazos ⁽⁴²⁾,
- Agotamiento, fatiga ^(12, 13, 21, 37, 38, 39, 40, 41, 44, 45),
- Enlentecimiento general ^(12, 44) y de la marcha ^(13, 38, 39, 40-44),
- Disminución de la actividad física ^(6, 12, 13, 38-42, 44, 45),
- Disminución de la movilidad ^(6, 41, 45),
- Dificultad para subir y bajar escaleras ⁽⁴⁵⁾,
- Dificultad para salir fuera del vecindario ^(40, 45),
- Dificultad para caminar 200 metros ⁽⁴¹⁾,
- Deterioro del balance, inestabilidad ^(6, 38, 46),
- Pobre estado nutricional ^(6, 38, 41, 47),
- Anorexia del envejecimiento ^(38, 43, 45, 46, 48),
- Pérdida de peso, sarcopenia ^(12, 13, 37, 38, 39, 40, 42, 43, 44, 46, 49),
- Deterioro sensorial (visión, audición) ^(6, 12, 45, 47, 48),
- Deterioro cognitivo ^(6, 12, 14, 15, 38, 41, 43, 44, 46- 50),
- Pobre estado de ánimo, tristeza, depresión ^(6, 12, 44, 45, 46, 48),
- Ansiedad ⁽⁴⁸⁾,
- Dolor ^(45, 46),
- Anemia ^(48, 51),
- Disminución de la capacidad para el auto cuidado, deterioro funcional auto reportado. ⁽⁴⁷⁾
- Trastornos del sueño. ⁽⁵²⁾

2. Asociación a enfermedades crónicas: ^(12, 48)

- Arteriosclerosis.
- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia cardiaca.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Otras.

3. Condicionantes sociodemográficas:

- Edad mayor de 80 años. ^(5, 53)
- Polifarmacia. ^(20, 53)
- Soporte social deficitario. ^(4, 24, 25, 54, 55)
- Relaciones sociales pobres, vivir solo. ^(44, 53, 54)
- Pobres recursos económicos. ^(5, 12, 53)

I.4 Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad en la que la masa ósea está disminuida, se afecta la microarquitectura del hueso y hay un aumento de la fragilidad ósea. Esta combinación patológica aumenta el riesgo de fractura principalmente en la cadera, columna y muñeca.

La osteoporosis se puede dividir en:

- Primaria: Osteoporosis post-menopáusica en las mujeres y osteoporosis senil en hombres.
- Secundaria: aquellas asociadas con enfermedades hereditarias o adquiridas o a una alteración

Enfermedades más comunes que causan osteoporosis secundaria:

- Insuficiencia renal
- insuficiencia hepática
- Mieloma múltiple
- Hiper calciuria
- Artritis inflamatorias
- Hipertiroidismo

PATOGÉNESIS

En todos los tipos de osteoporosis la anomalía básica es una alteración de la secuencia de remodelación ósea normal a nivel tisular en la que:

- La reabsorción ósea excede a la formación. • Hay una pérdida de cantidad de masa ósea.
- Aumenta el riesgo de fractura, ya que la masa ósea es el determinante principal del riesgo de fractura.

En las osteoporosis secundarias existe una causa evidente de pérdida ósea, por ejemplo, uso de corticoesteroides o hipogonadismos con testosterona baja.

En las osteoporosis primarias la alteración básica no es tan clara. Son normales las actividades de las células óseas: osteoblastos responsables de la formación de hueso y los osteoclastos responsables de la reabsorción ósea. En la mayoría de los enfermos los niveles hormonales son normales; no hay exceso de hormona paratiroidea, ni déficit de vitamina D, estrógenos, andrógenos o de calcitonina.

Todas las mujeres después de la menopausia son deficitarias en estrógenos, pero no todas desarrollan osteoporosis.

FACTORES DE RIESGO

Si bien no existen factores patogénicos específicos, hay once factores de riesgo para osteoporosis que actúan de modo independiente o por combinación de ellos. Los más importantes son:

- Privación de estrógenos.
- Déficit de calcio.
- Inactividad.
- No haber alcanzado el nivel de masa ósea máximo durante la adolescencia.

Otros factores son el envejecimiento, la delgadez extrema, el fumar y el alcohol. Además la exposición a algunos medicamentos como corticoesteroides, heparina y el uso de hormonas tiroideas de reemplazo en exceso.

Diagnóstico y evaluación de osteoporosis

Los enfermos se pueden clasificar de tres maneras:

- 1) Paciente asintomático que posee factores de riesgo aumentados para osteoporosis.
- 2) El paciente con FRACTURAS por osteoporosis.
- 3) El paciente con osteoporosis que presenta LUMBAGO.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad común en los mayores de 50 años.

La prevalencia de fracturas por compresión vertebral en población caucásica es del 20% en las mujeres postmenopáusicas. La incidencia de las fracturas de cadera aumenta exponencialmente después de los 50 años en las mujeres y después de los 60 en los hombres. A un tercio de todas las mujeres de más de 80 años se les fracturará la cadera. Para una mujer el riesgo de fractura de cadera durante su vida es del 15%. La mortalidad por fractura de cadera es alta, varía entre 15% y 37% en el año que sigue a la fractura.

La fractura de un hueso depende del tipo de traumatismo y de la cantidad y calidad de ese hueso. En los viejos las fracturas de cadera ocurren después de una caída. Los ancianos se caen fácilmente (1/3 de los mayores de 65 años se cae cada año; 15% sufre algún daño grave en que la mitad son fracturas). Los inducen a caerse el uso de sedantes, diuréticos, alcohol, alfombras que se deslizan, zapatos de taco alto, baños y tinas sin protecciones adecuadas. A veces estos factores son más fáciles de tratar que revertir el déficit óseo. Durante una caída se produce una contractura muscular que favorece que la fuerza del impacto se reparta sobre una superficie mayor, sin embargo, en los ancianos la fuerza muscular y la velocidad de reacción están disminuidas, lo que dificulta poner en marcha este mecanismo de protección al hueso.

1.5 Úlceras por presión

Las úlceras por presión son áreas de piel lesionada por permanecer en una misma posición durante demasiado tiempo. Comúnmente se forman donde los huesos están más cerca de la piel, como los tobillos, los talones y las caderas. El riesgo es mayor si está recluido en una cama, utiliza una silla de ruedas o no puede cambiar de posición. Las úlceras por presión pueden causar infecciones graves, algunas de las cuales pueden poner la vida en peligro. Pueden constituir un problema para las personas en los centros de cuidados especializados.

Para prevenir las úlceras:

- Mantenga la piel limpia y seca
- Cambie de posición cada dos horas
- Utilice almohadas y productos que alivien la presión

Las úlceras de decúbito (también llamadas «úlceras de presión» o «escaras») son lesiones de la piel y del tejido que se encuentra debajo, que se producen como resultado de una presión prolongada sobre la piel. En la mayoría de los casos, las úlceras de decúbito se manifiestan en la piel que recubre las partes óseas del cuerpo, como los talones, los tobillos, las caderas y el coxis.

Las personas que corren más riesgo de padecer úlceras de decúbito son las que tienen una enfermedad que limita su capacidad de cambiar de posición o las que pasan la mayor parte del tiempo en una cama o una silla.

Las úlceras de decúbito pueden aparecer rápidamente. La mayoría de las úlceras se curan con tratamiento, pero algunas nunca se terminan de curar por completo. Puedes tomar medidas para ayudar a prevenir y curar las úlceras de decúbito.

SÍNTOMAS

Estos son los signos de advertencia de úlceras por presión:

- Cambios inusuales en el color o la textura de la piel
- Hinchazón
- Drenaje similar al pus
- Una región de la piel que se siente más fría o cálida al tacto que otras
- Zonas sensibles

Las úlceras de decúbito se clasifican en diversos estadios según su profundidad, su gravedad y otras características. El grado de daño de la piel y los tejidos varía desde piel intacta roja hasta lesiones profundas que afectan el músculo y el hueso.

Zonas frecuentes de úlceras de decúbito

En las personas que usan silla de ruedas, muchas veces se producen úlceras de decúbito en la piel en las siguientes zonas:

- Coxis o glúteos
- Escápulas y columna vertebral
- Parte trasera de los brazos y piernas donde se apoyan en contacto con la silla

En el caso de personas postradas en una cama, las zonas frecuentes son las siguientes:

- Parte trasera o laterales de la cabeza
- Omóplatos
- Cadera, parte inferior de la espalda o coxis
- Talones, tobillos y la piel detrás de las rodillas

Cuándo consultar al médico

Si notas signos de advertencia de una úlcera de decúbito, cambia la posición para aliviar la presión sobre esa zona. Si no ves mejoras en un plazo de 24 a 48 horas, ponte en contacto con el médico.

Busca atención médica inmediata si presentas signos de infección, como fiebre, supuración u olor desagradable de una úlcera, aumento del enrojecimiento, calor o inflamación de la piel que la rodea.

CAUSAS

Las úlceras de decúbito se producen por la presión contra la piel que limita el flujo sanguíneo a ella. Otros factores relacionados con la movilidad limitada pueden hacer que la piel se vuelva vulnerable al daño y contribuyen al desarrollo de las úlceras de decúbito.

Los tres principales factores contribuyentes son:

- Presión. La presión constante en cualquier parte del cuerpo puede disminuir el flujo sanguíneo a los tejidos. El flujo sanguíneo es esencial para transportar oxígeno y otros nutrientes a los tejidos. Sin estos nutrientes esenciales, la piel y los tejidos cercanos se dañan y, con el tiempo, pueden morir.

En las personas con movilidad limitada, este tipo de presión tiende a producirse en zonas que no están bien protegidas con músculo o grasa y que se apoyan sobre un hueso, como la espina dorsal, el coxis, los omóplatos, las caderas, los talones y los codos.

- Fricción. Ocurre fricción cuando la piel roza con las prendas de vestir o la ropa de cama. La fricción puede provocar que la piel frágil sea más vulnerable a las lesiones, especialmente si la piel también está húmeda.
- Rozamiento. El rozamiento se produce cuando dos superficies se mueven en dirección opuesta. Por ejemplo, cuando la cabecera de una cama está elevada, puedes deslizarte hacia abajo en la cama. A medida que el coxis se mueve hacia abajo, la piel sobre el hueso puede quedar en el mismo lugar, básicamente haciendo tracción en sentido contrario.

FACTORES DE RIESGO

Las personas corren el riesgo de presentar úlceras de decúbito si tienen dificultad para moverse y no pueden cambiar de posición fácilmente mientras están sentados o en cama. Los factores de riesgo son:

- Inmovilidad. Podría deberse a problemas de salud, una lesión de la médula espinal u otras causas.
- Pérdida de percepción sensorial. Las lesiones de la médula espinal, los trastornos neurológicos y otras enfermedades pueden ocasionar una pérdida de sensibilidad. La incapacidad para sentir dolor o malestar puede hacer que no se perciban señales de advertencia ni la necesidad de cambiar de posición.

- Nutrición e hidratación deficientes. Las personas necesitan suficientes líquidos, calorías, proteínas, vitaminas y minerales en su dieta diaria para mantener una piel saludable y prevenir la degradación de los tejidos.
- Enfermedades que afectan el flujo sanguíneo. Los problemas de salud que pueden afectar el flujo sanguíneo, como la diabetes y la enfermedad vascular, aumentan el riesgo de daño a los tejidos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de las úlceras por presión, algunas de las cuales pueden poner en riesgo la vida, comprenden:

- Celulitis. La celulitis es una infección de la piel y está relacionada con los tejidos blandos. Puede causar calor, enrojecimiento e hinchazón en la zona afectada. Las personas con lesión a los nervios a menudo no sienten dolor en la zona afectada por la celulitis.
- Infecciones óseas y articulares. Una infección de una úlcera de decúbito puede traspasar las articulaciones y los huesos. Las infecciones en las articulaciones (artritis séptica) pueden dañar cartílagos y tejidos. Las infecciones óseas (osteomielitis) pueden reducir la función de las articulaciones y de las extremidades.
- Cáncer. Las heridas crónicas que no se curan (úlceras de Marjolin) pueden evolucionar y transformarse en un tipo de carcinoma epidermoide.
- Septicemia. En raras ocasiones, las úlceras de la piel producen septicemia.

PREVENCIÓN

Puedes ayudar a prevenir las úlceras de decúbito cambiando de posición con frecuencia para evitar la tensión sobre la piel. Otras estrategias consisten en cuidarse bien la piel, mantener una buena alimentación y un consumo adecuado de líquidos, dejar de fumar, controlar el estrés y hacer ejercicio a diario.

CONSEJOS PARA EL REPOSICIONAMIENTO

Considera las siguientes recomendaciones relacionadas con el reposicionamiento en una cama o una silla:

- Cambia el punto de apoyo del peso con frecuencia. Si usas una silla de ruedas, intenta cambiar el punto de apoyo del peso cada 15 minutos. Solicita ayuda para reposicionarte alrededor de una vez por hora.
- Si puedes, levántate. Si tienes suficiente fuerza en la parte superior del cuerpo, haz flexiones en la silla de ruedas: levanta el cuerpo del asiento empujándote de los brazos de la silla.
- Busca una silla de ruedas especial. Algunas sillas de ruedas pueden inclinarse, y esto puede aliviar la presión.
- Escoge almohadones o un colchón que alivien la presión. Usa almohadones o un colchón especial para aliviar la presión y asegurarte de que el cuerpo esté bien posicionado. No uses almohadones con forma de rosquilla ya que pueden centrar la presión en los tejidos circundantes.
- Ajusta la elevación de la cama. Si la cama puede elevarse en la parte de la cabeza, súbela hasta 30 grados. Esto ayuda a prevenir el cizallamiento.

CONSEJOS PARA EL CUIDADO DE LA PIEL

Considera las siguientes sugerencias para el cuidado de la piel:

- Mantén la piel limpia y seca. Lávate la piel con un limpiador suave y sécala con golpecitos. Realiza esta rutina de limpieza de forma regular para limitar la exposición de la piel a la humedad, la orina y las heces.
- Protege la piel. Usa talco en polvo puro para proteger la piel en los puntos de fricción. Aplica una loción sobre la piel seca. Cámbiate la ropa y reemplaza las sábanas con

frecuencia, de ser necesario. Presta atención a los botones en la ropa y las arrugas en las sábanas que puedan irritar la piel.

- Inspeccionate la piel a diario. Examina la piel a diario y con detenimiento en busca de signos de úlceras de decúbito.

1.6 Intervenciones de enfermería preventivas de dependencias

El cuidado de los adultos mayores requiere de una mirada transdisciplinaria y de profesionales comprometidos con su cuidado e instruidos en el trabajo en equipo.

Los adultos mayores son un grupo vulnerable dentro de la población, los cuales se enfrentan a cambios biológicos y psicológicos propios de la edad y donde la influencia del entorno familiar y el medio social es primordial para lograr alcanzar una adecuada calidad de vida unido a una longevidad satisfactoria.

La educación para la salud se erige en la fuerza fundamental para promover cambios en la salud de la comunidad por lo que contribuye a fomentar patrones de conducta adecuados, en los individuos, a curar enfermedades y facilitar la rehabilitación del paciente.

En el momento actual las personas mayores representan un grupo poblacional vulnerable por los diferentes trastornos que sufren en el ámbito tanto individual y social como en su salud física y mental.

El envejecimiento, es motivo constante de interés en los seres humanos, y así se ha hecho evidente a través de la historia en múltiples aristas del saber y el hacer de la humanidad. El desarrollo de las ciencias y en particular el desarrollo de salud, ha traído como consecuencia un incremento sustancial en la proporción de ancianos, que se expresa a través del concepto de envejecimiento poblacional. La vejez y la muerte, dos realidades inherentes a la propia vida plantean científico de hoy un sin número de interrogantes.

El personal de enfermería tiene como premisa fundamental el cuidado de los pacientes. Para esto debe tener presente un orden metodológico, aspectos que se consideran necesarios para cumplir con calidad los cuidados que se proponen realizar en cada paciente, tanto en centros externos, en la comunidad (casas de abuelos), como en los centros internos de salud (hogares de ancianos).

Protocolo de Atención de Enfermería al adulto mayor

Ojos:

- Chequeo permanente de los ojos, precisando estado de los mismos si lo presenta hundidos y laxos (se produce por una pérdida de las estructuras de soporte del ojo).
- Observación del estado de lagrimeo.
- Observación de malestar ocular descartando aumento de la presión intraocular.

Oídos:

- Valorar el riesgo de caída por pérdidas del equilibrio y del control postural.
- Valorar el control postural reflejo a los tonos.
- Valorar la tolerancia a los tonos altos.

Boca:

- Valorar la causa de pérdida del apetito insistiendo en molestias a la ingestión.
- Pérdida del sentido del gusto por sequedad de las mucosas referida.
- Valorar la habilidad en el proceso masticatorio.

Aparato respiratorio:

- Valorar mediante la observación el proceso respiratorio.

- Observación del tipo de tos que presente.
- Observación de algún tipo de molestia dolorosa a la respiración o movimiento al nivel de los pulmones o la parte alta de la espalda.

Sistema cardiovascular:

- Valoración del sistema circular arterial. Algún tipo de malestar que pudieran asociarlo a otra causa no cardiovascular.
- Control de la tensión arterial.
- Valorar tipos de ritmo cardiacos que se pudiera presentar según nivel de actividad de formas anormales: taquicardia, bradicardia.

Sistema osteomioarticular:

- Valorar nivel de reducción de los movimientos rápidos.
- Valorar nivel de amplitud de los movimientos debido a la rigidez muscular.

Sistema neurológico:

- Observación desde el punto de vista neurológico en busca de signos que pudieran apuntar hacia causa de demencia.
- Prestar atención a través de la exploración del estado mental para detectar déficit cognitivo que evidenciara la posible aparición de la demencia.

Alimentación:

- Estimular la ingesta hídrica, ya que el adulto es más susceptible de caer en deshidratación por las alteraciones que se producen con la edad en cuanto a la capacidad de dilución y concentración de agua.
- Control de la disminución del índice de masa corporal exagerada.
- Estimular a la ingestión de la dieta de forma íntegra.

Actividad y reposo:

- Valorar la necesidad de desarrollar actividades de la vida diaria.
- Incentivar al ejercicio moderado según su estado de salud, recomendar realizar pequeñas
- caminatas diarias.
- Educar sobre el equilibrio entre la actividad y el reposo.

Afectividad:

- “Dar afecto en todas las actividades de la vida estimulando a los logros positivos obtenidos durante su vida.
- “Lograr que nunca pierdan la autoestima, proporcionando importancia a las actividades a desarrollar.
- “Lograr que el adulto mediante afecto participe de su propio cuidado.

CONCLUSIONES

La valoración del paciente en esta etapa de la vida principalmente en estos centros, algunos con estado de salud aparentemente estable y otros con algún tipo de enfermedad es fundamental para conseguir que las acciones y cuidados que realicemos a este grupo poblacional sean correctos y eficaces. El protocolo de cuidado a estos pacientes en los centros de atención, contribuirá a elevar el modo de actuación del personal de enfermería, brindando una atención integral y personalizada con calidad en la prestación.

1.7 Papel de enfermería en el proceso de envejecimiento

¿Qué es la enfermería geriátrica?

Esta especialidad, que trabaja junto a la enfermería generalista, atiende a las personas mayores manteniendo su calidad de vida en su entorno y su comunidad. Así mismo, la enfermería geriátrica nos ofrece la oportunidad de vivir un envejecimiento adecuado con la funcionalidad máxima. Aprovechando al máximo nuestras capacidades. Además, con el objetivo de conseguir y mantener el bienestar de las personas mayores evalúa la atención que presta. Así, mejora su labor. Con esta disciplina los profesionales se preparan para la enseñanza, la supervisión, la investigación, la gestión, el asesoramiento o el liderazgo en los cuidados dedicados a las personas mayores.

Los objetivos que persigue la enfermería geriátrica se centran en satisfacer las necesidades de las personas mayores. Esto lo consiguen en diferentes ámbitos y son los siguientes:

Promover la atención integral

Una enfermera geriátrica trabaja con unos valores imprescindibles. Como son la dignidad de las personas mayores, su bienestar y su calidad de vida, la autonomía, etc. Unos valores que le permiten atender a las personas cuidando sus necesidades, características e intereses. Así consigue una atención integral teniendo en cuenta todos los ámbitos, atendiendo de forma global.

Cuidados de calidad

Para ofrecer unos cuidados de calidad, la enfermería tiene en cuenta varios aspectos:

- Las diferencias individuales, lo que diferencia a cada persona. Y las historias de vida, la historia personal y las vivencias de cada uno.
- La participación activa de las personas mayores. Es decir, hacerlas partícipes por ejemplo en la toma de decisiones y en la organización y planificación.
- El plan de cuidados. Organizar, desarrollar e implementar un plan de cuidados adecuado para cada persona.

Visión dinámica del proceso de envejecimiento

Cada persona que envejece lo hace de manera distinta. Somos diferentes también en la vejez. Y tenerlo en cuenta es fundamental en la prestación de atención y cuidados.

Funciones de la enfermería geriátrica

La enfermería geriátrica atiende a un sector de la población específica, las personas mayores. Con unas problemáticas y patologías también específicas. Por ello ofrece una atención especializada acorde con esta población. Además, promueve la salud y el bienestar de las personas mayores, ofrece apoyo a los familiares o a las personas del entorno cercano y trabaja junto a otros profesionales para alcanzar los objetivos.

Asistencial

La enfermería de geriatría se centra en atender a las personas mayores de forma individualizada. También promoviendo el autocuidado, fomentando la autonomía y por tanto retrasando las situaciones de dependencia. Además, valora casos y detecta situaciones de riesgo. O resuelve comportamientos inadecuados que perjudiquen a la salud.

Gestora

Esta función se trata de la coordinación del equipo de enfermería y redacción de los informes relacionados con los cuidados. Así mismo, se organizan los recursos disponibles (materiales y personales) y se realizan funciones administrativas.

Docente

La docencia en enfermería geriátrica trata de formar y reciclar a los enfermeros y enfermeras. También tiene en cuenta las necesidades de los profesionales, de las personas mayores y de sus familiares.

Investigadora

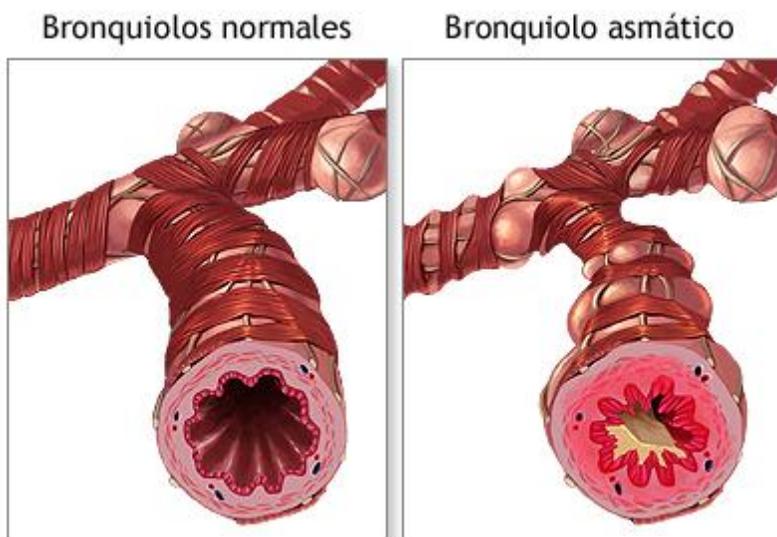
A través de esta función, la profesional participa en proyectos de investigación de esta y otras disciplinas. Su objetivo es el de mejorar los cuidados y la atención a Con estas funciones nos hacemos una idea de la calidad de su trabajo. También de que podemos estar equivocados en la imagen que tenemos de la enfermería. Quizás imaginas una enfermera tomando la tensión, sacando sangre o controlando la medicación. Pero su labor va más allá. Es una disciplina que abarca muchas funciones y ofrece una atención integral. Veamos dónde pueden trabajar los profesionales de la enfermería geriátrica.

UNIDAD II

2.1 Problemas respiratorios

2.1.1 Asma

Es una enfermedad que provoca que las vías respiratorias se hinchen y se estrechen. Esto hace que se presenten sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos.



ADAM.

Enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, caracterizada por Inflamación, hiperactividad bronquial que lleva a episodios recurrentes de sibilancias y broncoespasmo, se manifiesta por tos, disnea, opresión torácica, sibilancias, asociado a limitación variable del flujo aéreo que a menudo es reversible espontáneamente o con tratamiento.

Etiología Multifactorial:

Antecedente de atopia familiar en el 80% de casos interactúan varios factores para su expresión clínica, existen diversos mecanismos desencadenantes tanto alérgenos intra como extra domiciliarios y contaminantes ambientales, tabaquismo pasivo y activo, infecciones de la

vía aérea superior predominantemente virales, ejercicio, sensibilización ocupacional, cambios climáticos, reflujo gastroesofágico, dieta, obesidad.

Fisiopatología Alérgica (mayor frecuencia): En el 70% de casos se puede encontrar una sensibilización a aeroalergenos con producción de IgE alérgeno específica, exposiciones subsecuentes activan la liberación de mediadores inflamatorios con producción de inflamación bronquial, broncoconstricción, e hiperreactividad de la vía aérea, No Alérgica (menor frecuencia) otros mecanismos, ingestión de medicamentos principalmente AINES, autoinmunidad, sensibilización con alérgenos ocupacionales con mecanismo no mediado por IgE .

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de la enfermedad es generalmente clínico el cual es fuertemente sugerido si hay combinación de tos, sibilancias, dificultad respiratoria, de forma episódica y recurrente en un paciente con antecedente familiar de atopia padres atópicos, así mismo la posibilidad aumenta en un niño con otras enfermedades de origen atópico (Rinitis Alérgica, Dermatitis Atópica) Se clasifica como Intermitente, Leve Persistente, Moderada Persistente, y Grave Persistente basados en la frecuencia y gravedad de signos y síntomas, y espirometría en niños > de 5 años; en niños < 5 años no es valorable la espirometría. Actualmente se encuentra la clasificación por niveles de control en asma controlada, parcialmente controlada y no controlada. Diagnóstico de gabinete El grado de reversibilidad en FEV1 que indica un diagnóstico de asma generalmente se acepta como > 12 % y > de 200ml del valor del prebroncodilatador, para evaluar atopia realizamos determinación de Ig E sérica total y alérgeno específica para Dx. etiológico (Rast o Cap system), Pruebas in vivo: pruebas cutáneas (prick test, prick by prick, prueba de parches). Diagnóstico por imágenes Rayos X convencionales son de poca ayuda, útiles en pacientes cuando necesitamos realizar algún diagnóstico diferencial.

Clasificación de enfermedad por Evolución Leve Intermitente. Leve persistente. Moderada persistente. Severa persistente Clasificación actual: Asma controlada, parcialmente controlada y no controlada. Criterios de Hospitalización Asma aguda moderada que no responda al tratamiento convencional o exacerbaciones graves, antecedente de

hospitalización por asma grave, persistencia de la sintomatología después de 2hrs, saturación de oxígeno menor a 92%.

Estabilización Inicial, Manejo en Urgencias Oxígeno para lograr una saturación de oxígeno igual o mayor a 95%. β_2 agonista de acción corta, en nebulización 150 mcg Kg Dosis cada 20 minutos hasta 3 dosis o en inhalador de dosis medida (MDI presurizado) 2 inhalaciones cada 20 minutos por una hora. Esteroides sistémicos hidrocortisona 5 mg Kg dosis. Prednisona 1-2 mg Kg día, si no hay respuesta inmediata al β agonista. Monitorizar signos vitales. Reevaluar en 1 y 2hrs posteriormente.

Tratamiento a Largo Plazo

Esteroides inhalados, esteroides vía oral, Antileucotrienos, β_2 agonistas de Acción Prolongada, Cromonas, Teofilinas de Acción Prolongada, Inmunoterapia específica
Combinación de glucocorticoide inhalado y un broncodilatador agonista B2 de acción prolongada. Diagnóstico Diferencial Infecciosas: Bronquiolitis (V. sincicial respiratorio), crup laríngeo (V. parainfluenzae), gérmenes atípicos, resfriado común, Otras: reflujo gastroesofágico, bronquiectasias por cualquier etiología, fibrosis quística, disfunción de cuerdas vocales, cuerpo extraño en vías aéreas, tumores, neumonía eosinófilica, aspergilosis broncopulmonar, síndrome de Churg-Strauss, bronquiectasias.

Los desencadenantes comunes del asma incluyen:

- Animales (caspa o pelaje de mascotas)
- Ácaros del polvo
- Ciertos medicamentos (ácido acetilsalicílico o *aspirin* y otros AINE)
- Cambios en el clima (con mayor frecuencia clima frío)
- Químicos en el aire o en los alimentos
- Ejercicio

- Moho
- Polen
- Infecciones respiratorias, como el resfriado común
- Emociones fuertes (estrés)
- Humo del tabaco



Polen



Ácaros del polvo



Moho



Caspa animal

ADAM.

2.1.2 Neumonía

La neumonía es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de origen infeccioso. Los microorganismos pueden llegar al pulmón por vías diferentes: micro aspiraciones de secreciones oro faríngeas (la más frecuente), inhalación de aerosoles contaminados, vía hemática o por contigüidad; y coincide con una alteración de nuestros mecanismos de defensa (mecánicos, humorales o celulares) o con la llegada excesiva de gérmenes que sobrepasan nuestra capacidad normal de “aclaramiento”

Puede afectar a pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos y puede ocurrir fuera del hospital o dentro de él (nosocomial), originando manejos y actitudes terapéuticas bien diferentes. Nosotros consideraremos las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) o extrahospitalarias en pacientes inmunocompetentes, incluidos los infectados por VIH (no SIDA), y en otros capítulos se tratarán los otros tipos de neumonías.

Las NAC representan un problema de salud importante, que han motivado que las principales sociedades mundiales relacionadas con el problema publiquen de manera periódica recomendaciones o guías clínicas para facilitar su manejo y tratamiento¹⁻³. En nuestro país se han actualizado recientemente y se han añadido los niveles de evidencia científicos que la apoyan: Nivel Las NAC tiene una incidencia en nuestro país de 1,62 casos por 1.000 habitantes y año, estimándose que un médico de familia puede ver entre 6 y 10 casos al año. Es más frecuente en invierno, en mayores de 65 años y en varones. Ingresan alrededor de un 25%, y de los pacientes que acuden a urgencias, lo hacen un 61%, de los que cerca de un 9% lo harán en UCI. La estancia media es de 11,7 días y ocasiona un promedio de inactividad de 23 días⁶. La mortalidad en pacientes ambulatorios es menor del 5 %, si ingresan en el hospital ronda el 12 % y puede llegar casi al 40 % si lo hace en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Los agentes etiológicos varían según consideremos las NAC en pacientes ambulatorios, ingresados en planta o ingresados en UCI, pero el *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo con diferencia el germen más frecuente en todas las series y el que conlleva mayor mortalidad (Tabla I). En pacientes ambulatorios le siguen *Mycoplasma pneumoniae*, virus y

Chlamydia pneumoniae; en pacientes ingresados en planta se añaden las enterobacterias y la *Legionella*, y es más frecuente el *Haemophilus influenzae*; y en los ingresados en UCI, tras el neumococo surgen la *Legionella*, las enterobacterias y el *Staphylococcus aureus* como más frecuentes. No se identifican gérmenes en un 40-60% de los casos

Tabla I. Etiología de la NAC en Europa⁷.

Microorganismos	Comunidad	Hospital	UCI
Nº de estudios	9	23	13
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	19	26	22
<i>Haemophilus Influenzae</i>	3	4	5
<i>Legionella spp.</i>	2	5	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	0,2	1	8
<i>Moraxella catarrhalis</i>	0,5	2	
Enterobacterias	0,4	3	7
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	11	7	2
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	8	7	
<i>Chlamydia psittaci</i>	1	2	1
<i>Coxiella burnetii</i>	1	1	0,2
Virus	12	11	5
Otros microorganismos	2	2	7
No identificados	50	44	41

Los datos se presentan en %

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico de neumonía se basa en la presencia de fiebre, sintomatología respiratoria variable y nuevas anormalidades en la radiografía de tórax.

La fiebre aparece en la mayoría de los pacientes, la mayor parte de los cuales tienen taquipnea y crepitantes en la auscultación y en sólo un tercio se aprecian signos de consolidación.

La fiebre aparece en la mayoría de los pacientes, la mayor parte de los cuales tienen taquipnea y crepitantes en la auscultación y en sólo un tercio se aprecian signos de consolidación.

La radiografía de tórax, posteroanterior y lateral, es imprescindible para establecer el diagnóstico, porque síntomas parecidos pueden apreciarse en bronquitis aguda y otras enfermedades no infecciosas. Las alteraciones radiológicas deben ser de nueva aparición y podemos observar una condensación alveolar única, parcheada (bronconeumonía) o infiltrados intersticiales. La RX no es útil para diferenciar las neumonías bacterianas de las no bacterianas, pero puede sugerir una etiología específica (tuberculosis, absceso), detectar procesos asociados (obstrucción endobronquial), o valorar la gravedad (afectación multilobar, derrame pleural). La disociación clínico radiológica se ha observado en algunas neumonías “atípicas”. Una radiografía puede ser normal en pacientes con *P. carinii* hasta en un 30 %, y más raramente en deshidratados, neutropénicos y en las primeras 12 horas de su instauración.

El laboratorio general nos ayudará a completar la valoración del paciente y decidir dónde realizaremos su tratamiento, de manera ambulatoria o ingresado en el hospital. Su determinación en pacientes ambulatorios es opcional, deberíamos considerarla si existe enfermedad cardiorrespirato El laboratorio general nos ayudará a completar la valoración del paciente y decidir dónde realizaremos su tratamiento, de manera ambulatoria o ingresado en el hospital. Su determinación en pacientes ambulatorios es opcional, deberíamos considerarla si existe enfermedad cardiorrespirato.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Los procedimientos que utilizamos para llegar a un diagnóstico los llamamos invasivos o no invasivos en razón a las molestias y riesgos que sometemos a los pacientes. Todos tienen limitaciones y ninguno es capaz de detectar a todos los gérmenes y sólo aportan el diagnóstico en la mitad de los casos. No son necesarios habitualmente en pacientes ambulatorios, pero en todos los pacientes ingresados intentaremos tener un diagnóstico microbiológico, y antes de iniciar el tratamiento antibiótico solicitaremos: tinción de Gram. y cultivo de esputo o aspirado bronquial, dos hemocultivos, antígenos urinarios de neumococo y legionella y si existe líquido pleural, toracocentesis (Nivel III). La obtención de una muestra para el diagnóstico microbiológico no debe retrasar el tratamiento antibiótico.

Las técnicas invasivas se consideran si a las 72 horas de tratamiento empírico aparentemente correcto no hay mejoría, o al ingreso en pacientes con neumonía grave, con objeto de hacer un diagnóstico precoz, a pesar de que el diagnóstico etiológico en estos casos no mejora el pronóstico.

PROCEDIMIENTOS NO INVASIVOS

La tinción de Gram. y el cultivo del esputo o aspirado bronquial reciente (de menos de 30 minutos) antes de iniciar el tratamiento antibiótico, en muestras de calidad (< 10 células epiteliales y > 25 leucocitos polimorfonucleares/campo), pueden ser muy útiles para el inicio de la antibioterapia empírica (Nivel III), sobre todo si se sospecha un patógeno resistente o poco habitual (Nivel II).

El cultivo del esputo es diagnóstico si se aísla *Mycobacterium tuberculosis* o *Legionella pneumophila*, aunque requieren medios especiales y tienen crecimiento lento. El punto de corte para distinguir infección de colonización en las muestras expectoradas o tras aspirado traqueal en cultivos cuantitativos es de 10^6 UFC/ml. Los hemocultivos son poco sensibles (4-18%) pero específicos, discutiéndose hoy día su relación coste-eficacia. Su rentabilidad se ve influenciada por la toma previa de antibióticos en cuyo caso la positividad es menor del 5%¹⁰.

El neumococo es el germen aislado en más de la mitad de los casos. Un hemocultivo positivo tiene valor etiológico y pronóstico (Nivel II). La serología es una técnica sensible y específica,

pero tardía, por lo que generalmente no es útil para el diagnóstico precoz. Necesita la seroconversión (elevación 4 veces el título inicial en fase de convalecencia, generalmente a los 21 días).

Habitualmente se estudia *Legionella pneumóphila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Coxiella burnetti*, detectándose a veces la presencia de IgM en la primera semana. No se recomienda de manera habitual (Nivel III). Antígenos urinarios de neumococo y *Legionella*. La detección del Antígeno neumocócico por inmunocromatografía tiene una sensibilidad alta (80%) y una especificidad muy elevada (97-100%), es una técnica sencilla y rápida (15 minutos).

Tras el alta pueden detectarse antígenos durante varias semanas. Se recomienda en todos los pacientes ingresados (Nivel II). La detección del Antígeno de *Legionella* tiene también una sensibilidad alta (80%) y una especificidad igualmente elevada (100 %), necesitando de concentrar la orina, por lo que su resultado es más tardío (2 horas). La excreción del antígeno empieza a los tres días y cede generalmente a las 6 semanas, pudiendo durar meses.

El líquido pleural se detecta en el 30-50 % de las neumonías. Siempre que ocupen más de 1 cm. en la radiografía en decúbito lateral se hará toracocentesis para descartar la presencia de un empiema, que es la segunda causa de fallo terapéutico precoz en las NAC. Enviaremos una muestra para tinción de Gram., Ziehl, cultivos bacterianos aerobios y anaerobios (opcionalmente para mycobacterias y hongos) y detección de antígeno neumocócico; estudio bioquímico (glucosa, LDH, proteínas, PH, ADA) y determinación del número de leucocitos y su fórmula.

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

La punción transtraqueal hoy día no se hace porque existen otras técnicas menos molestas y con mayor rentabilidad. La punción transtorácica (PTT) con aguja fina es una técnica sencilla, barata, rápida y bien tolerada que no necesita de medios ni personal especializados, tiene pocas

La punción transtorácica (PTT) con aguja fina es una técnica sencilla, barata, rápida y bien tolerada que no necesita de medios ni personal especializados, tiene pocas complicaciones: neumotórax.

La fibrobroncoscopia es la técnica más empleada porque generalmente estos pacientes están intubados, tiene menos riesgos que la PTT, siendo más sensible y menos específica. Necesita de medios y personal especializados y es más molesta en pacientes con neumonía y no intubados. Pocos estudios la han estudiado en pacientes con NAC. Disponemos del cepillo protegido y del lavado broncoalveolar para realizar cultivos cuantitativos, que con un punto de corte de 103 y 104 UFC/ml discrimina colonización de infección respectivamente. El cepillado bronquial tiene una sensibilidad entre 54 y 85 % con una especificidad bastante alta ≥ 85 %. El lavado broncoalveolar tiene menor sensibilidad que el cepillado, pero con igual especificidad y la identificación de más de un 2-4 % de microorganismos intracelulares predice un resultado positivo de los cultivos cuantitativos; parece ser la técnica preferida en la neumonía de evolución tórpida porque aporta en mayor medida patógenos no sospechados y diagnósticos alternativos 10, siendo particularmente útil para la detección de *P. carinii*, mycobacterias, citomegalovirus, nocardia y hongos.

La biopsia pulmonar se considera excepcionalmente en neumonía con mala evolución si con las técnicas anteriores no se obtiene un diagnóstico o si se sospecha una enfermedad no infecciosa asociada.

VALORACION DE LA GRAVEDAD. CRITERIOS DE INGRESO

Después de hacer el diagnóstico clínico de NAC tenemos que valorar la gravedad del cuadro con objeto de decidir dónde realizaremos el tratamiento (ambulatorio, área de hospitalización o UCI), y qué pauta terapéutica será la más adecuada. En la NAC se han identificado una serie de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de muerte o de tener una evolución complicada (Tabla III); como ningún de estos factores de riesgo son lo suficientemente sensibles y específicos para predecir esta situación, se ha recurrido a modelos multivariantes conocidos como escalas o índices pronósticos, para ayudarnos en la toma de estas decisiones

TRATAMIENTO

Antibioterapia empírica inicial El tratamiento inicial de las NAC es empírico y dependerá de la gravedad del cuadro y de la etiología más probable, estableciéndose tres grupos bien definidos según el lugar más adecuado para su antibioterapia: grupo 1 (tratamiento domiciliario), grupo 2 (hospitalizado en planta) y grupo 3 (en la UCI). Un tercer factor a tener en cuenta es la resistencia local de los antibióticos, manteniéndose en nuestro país una sensibilidad disminuida del neumococo a la penicilina entre el 35 y 50% y una resistencia a los macrólidos en torno al 25-40%..

Existen datos clínicos que nos debe hacer sospechar la presencia de neumococos resistentes a penicilina: > 65 años, EPOC, alcohólicos, inmunodeprimidos, comorbidades múltiples, personas con contactos con niños en guarderías, ingreso hospitalario o tratamiento antibiótico con beta-lactámicos en los últimos 3 meses^{1,5}. Igualmente se han señalado factores sugerentes de neumococo resistente a las fluorquinolonas: EPOC, infección nosocomial, residencia en asilos y exposición previa a fluorquinolonas.

En base a todo ello, se han establecido unas recomendaciones con diferentes opciones terapéuticas), que deben iniciarse precozmente, en menos de 4-8 horas de realizado el diagnóstico porque disminuye la mortalidad y la estancia hospitalaria (Nivel II). Estos aspectos generales no son aplicables a dos situaciones clínicas especiales: sospecha de anaerobios (radiografía con necrosis o cavitación y acompañada de expectoración maloliente o antecedente de aspiración) y sospecha de pseudomona aeruginosa (bronquiectasias, fibrosis quística, EPOC severo, corticodependencia con > 10 mg/día de prednisona, antibioterapia de amplio espectro durante más de 7 días en el último mes y malnutrición).

Medidas generales

Todos los pacientes con NAC deben tomar líquidos abundantes, hacer reposo en cama mientras tengan fiebre, recibir tratamiento adecuado para la fiebre, dolor pleurítico, tos o disnea. Los pacientes ingresados pueden requerir oxigenoterapia para mantener una SpO₂ ≥ 90% o PaO₂ > 60 mmHg, reposición de líquidos IV, drogas vasoactivas, ventilación mecánica no invasiva o ventilación mecánica invasiva

2.1.3 Bronquitis

La bronquitis es el resultado de la inflamación de los conductos que transportan el aire al interior de los pulmones y de ellos de nuevo al exterior, para así llevar a cabo la respiración. Estos conductos, que se conocen como bronquios (y conectan la tráquea a los pulmones), son también el canal de salida de las secreciones

Prevalencia e incidencia

La bronquitis aguda es **más frecuente en otoño e invierno**, ya que se forman a este nivel.

Cuando los bronquios están inflamados o infectados entra menos aire a los pulmones y también sale menos cantidad. Como consecuencia, se tose mucho expulsando esputo o flema.

Se dice que la bronquitis es crónica cuando este tipo de tos es persistente y cuando no hay otra enfermedad subyacente que pueda explicar su origen.

Que los microbios que las ocasionan sobreviven y se multiplican más fácilmente en un ambiente frío. Es complicado saber su incidencia es difícil porque cuando los síntomas son leves los pacientes no consultan en los centros de salud, dificultando así el cálculo pormenorizado de los casos.

Causas

"La causa más frecuente de las bronquitis agudas son microorganismos que infectan y, en consecuencia, inflaman los bronquios. Los microbios responsables tienen diferente naturaleza - bacterias o virus-, encontrándose en nuestro entorno diario. Es en épocas frías cuando se favorece a su multiplicación", explica Sandra Ros, neumóloga y miembro del Área de Enfermedades infecciosas de la **Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (Separ)**.

El **contagio** se produce **mediante dos vías**:

1. **A través del aire:** al toser y estornudar. Por eso se recomienda proteger a los demás cubriendo nariz y boca en estos casos.
2. **A través de contacto directo con piel o superficie que contenga el microbio:** por ejemplo, la mano con la hemos controlado el estornudo o la tos puede transmitir el

microbio. Frecuentemente, no somos conscientes de estos gestos cotidianos. De ahí la insistencia con el lavado de manos.

Síntomas

La bronquitis se manifiesta habitualmente con **tos, mucosidad con salida oral** y, en ocasiones **dificultad respiratoria** como consecuencia de la reducción del calibre de los bronquios. Puede acompañarse también, en ocasiones, de **febrícula**, a partir de 37°C, o **fiebre**, a partir de 38°C.

Los síntomas de la bronquitis crónica empeoran cuando aumentan las concentraciones de **dióxido sulfúrico y de otros contaminantes en el aire**, y lo hacen **aún más cuando los afectados fuman**. A menudo, las personas no prestan atención a la bronquitis crónica hasta que la enfermedad está en una etapa avanzada, porque creen erróneamente que la bronquitis no supone un riesgo importante. Cuando el paciente finalmente va al médico, muchas veces sus pulmones ya están lesionados y el riesgo de padecer problemas respiratorios graves o de sufrir un fallo cardíaco es elevado.

Prevención

"La prevención se centra, fundamentalmente, en proteger la vía aérea en los ambientes fríos y cumplir las normas explicadas anteriormente para evitar el contagio", aconseja Ros.

Tipos

Ros señala que existen varias clasificaciones:

Según **el tiempo de duración o evolución**:

- **Agudas:** de reciente aparición y poca duración.
- **Crónicas:** se debe sospechar cronicidad cuando una persona padece más de dos episodios anuales de bronquitis. En este caso debe de ser valorado por el médico de familia y/o neumólogo. Debe tenerse en cuenta que antecedentes en la infancia, alergias respiratorias y tabaquismo (actual o en años previos) predisponen a padecer lo que se conoce a nivel coloquial como

“bronquitis crónica” y que engloba dos entidades: **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma.**

Según **la causa que la desencadena:**

- **Infeciosa**, que en ocasiones se acompaña de febrícula o fiebre y podemos distinguir dos tipos:

* **Vírica:** los virus suelen producir secreciones transparentes o blanquecinas. No se trata con antibióticos porque no combaten a este tipo de microorganismo.

* **Bacteriana:** las secreciones son amarillentas o verdosas. Se suelen tratar con antibiótico.

- **Irritativa:** el ambiente cada vez más cargado con agentes contaminantes o humo de tabaco puede favorecer la aparición de bronquitis.
- **Alérgica:** en este caso depende de la predisposición del individuo a que determinados alérgenos del ambiente, principalmente los ácaros, pólenes y epitelio de animales, desencadenen la inflamación bronquial.

Diagnóstico

Un **cultivo de esputo** puede indicar la necesidad de otro tipo de antibióticos **cuando los síntomas son persistentes o recurrentes** o cuando la bronquitis es muy grave.

Tratamientos

El tratamiento va dirigido al control y mejoría de los síntomas, así como a la causa sospechada:

- **Hidratación:** es importante la ingesta de líquidos, preferiblemente de agua.
- **Antitérmicos** (medicamentos que reducen la temperatura): en caso de presentar fiebre.
- **Antibiótico:** solo si se sospecha que la causa es una bacteria y únicamente prescrito por el médico. En los niños, la **amoxicilina** es el fármaco de elección habitual.

- Inhaladores: es el tratamiento que se administra a través de la vía respiratoria. Suelen recomendarse los que contienen corticoide y broncodilatador porque desinflan y dilatan los bronquios, aumentando su calibre para facilitar el paso del aire.

2.1.4 EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar caracterizada por una reducción persistente del flujo de aire. Los síntomas empeoran gradualmente y la disnea, que es persistente y al principio se asocia al esfuerzo, aumenta con el tiempo hasta aparecer en reposo. Es una enfermedad que no siempre se llega a diagnosticar, y puede ser mortal. A menudo, también se utilizan los términos «bronquitis crónica» y «enfisema» para referirse a ella.

Factores de riesgo

La principal causa de la EPOC es la exposición al humo del tabaco (fumadores activos y pasivos). Otros factores de riesgo son:

- la contaminación del aire de interiores (por ejemplo, la derivada de la utilización de combustibles sólidos en la cocina y la calefacción);
- la contaminación del aire exterior;
- la exposición laboral a polvos y productos químicos (vapores, irritantes y gases);
- las infecciones repetidas de las vías respiratorias inferiores en la infancia.

Muchos casos de EPOC son prevenibles. La puesta en marcha mundial del Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco (CMCT) reducirá la prevalencia del tabaquismo y la carga mundial de la EPOC.

Población en riesgo

Antes, la EPOC era más frecuente en los hombres. Sin embargo, debido a que el índice de tabaquismo en los países de ingresos altos es similar entre hombres y mujeres y a que, en los

países de ingresos bajos, las mujeres suelen estar más expuestas al aire contaminado de interiores (procedente de los combustibles sólidos utilizados para la cocina y la calefacción), la enfermedad afecta hoy casi por igual a ambos sexos.

Más del 90% de los fallecimientos por EPOC se producen en países de ingresos medianos y bajos, donde las estrategias eficaces de prevención y tratamiento no siempre se aplican o no son accesibles para todos los enfermos.

Síntomas

La EPOC tiene una evolución lenta y generalmente se hace evidente a partir de los 40 o los 50 años de edad. Sus síntomas más frecuentes son la disnea (dificultad para respirar), la tos crónica y la expectoración (con mucosidad). A medida que la enfermedad empeora, los esfuerzos del día a día como subir unos cuantos escalones o llevar una maleta, o incluso las actividades cotidianas, pueden hacerse muy difíciles.

Los pacientes sufren frecuentes exacerbaciones, es decir, episodios más intensos de disnea, tos y expectoración, que pueden durar de días a semanas. Estos episodios pueden ser muy incapacitantes, requieren atención médica de urgencia (incluso hospitalización) y, en ocasiones, pueden ser mortales.

Diagnóstico y tratamiento

La presencia de EPOC se sospecha en las personas que padecen los síntomas descritos anteriormente y se confirma mediante una prueba denominada espirometría, que mide el volumen de una espiración efectuada con un máximo esfuerzo y la rapidez con que se espira el aire.

La EPOC no se cura. Sin embargo, el tratamiento farmacológico y la fisioterapia pueden aliviar los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida y reducir el riesgo de muerte.

El tratamiento más eficaz y menos costoso de la EPOC para los fumadores es, precisamente, dejar de fumar, ya que retrasa la evolución de la enfermedad y reduce la mortalidad por la enfermedad. En algunos casos, el tratamiento con corticosteroides inhalados es también beneficioso.

La disponibilidad de opciones diagnósticas y terapéuticas para la EPOC varía según los recursos. La OMS ha publicado unas directrices con recomendaciones específicas para el tratamiento de esta enfermedad en la atención primaria en entornos con pocos recursos.

Respuesta de la OMS

La lucha contra la EPOC forma parte de las actividades generales de prevención y control de las enfermedades no transmisibles que lleva a cabo la Organización, cuyos objetivos son:

- aumentar la sensibilización acerca de la epidemia mundial de enfermedades crónicas;
- crear ambientes más saludables, sobre todo para las poblaciones pobres y desfavorecidas;
- reducir los factores de riesgo comunes de las enfermedades no transmisibles, tales como el consumo de tabaco y la exposición al humo del tabaco como fumador pasivo, la contaminación de interiores y de exteriores, así como las dietas malsanas y la inactividad física;
- prevenir las muertes prematuras y las discapacidades evitables relacionadas con las principales enfermedades no transmisibles.

El Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco (CMCT) es una respuesta a la mundialización de la epidemia de tabaquismo y tiene por objetivo proteger a miles de millones de personas de la exposición nociva al humo del tabaco. Es el primer tratado sanitario mundial que ha negociado la Organización Mundial de la Salud y ha sido ratificado ya por más de 180 países.

La OMS también encabeza la Alianza Mundial contra las Enfermedades Respiratorias Crónicas (GARD), una alianza voluntaria de organizaciones, instituciones y organismos nacionales e

internacionales que trabajan para alcanzar el objetivo común de reducir la carga mundial de enfermedades respiratorias crónicas y lograr un mundo en el que todos podamos respirar libremente. La Alianza se centra, en particular, en las necesidades de países de ingresos medianos y bajos, así como de poblaciones vulnerables.

2.1.5 Tuberculosis

A pesar de que la tuberculosis (TBC) es una enfermedad ampliamente conocida, con pautas claras de diagnóstico y tratamiento, sorprende ver como con frecuencia se asiste a errores en conceptos elementales y en cuestiones de la práctica clínica diaria como la interpretación de la prueba de la tuberculina o los criterios para instauración de quimioprofilaxis. Con relativa frecuencia vemos esquemas de tratamiento inverosímiles o alejados de las Recomendaciones y Consensos. Dudas, creencias, errores de concepto, tratamientos incorrectos o deficientes jalonan el devenir de esta enfermedad en los tiempos actuales. A esto hay que añadir el carácter de la TBC como enfermedad emergente, con aumento continuo de casos en nuestro medio a expensas de la población inmigrante. El objetivo de este capítulo es ayudar a establecer conceptos claros y pautas de actuación bien definidas para un mejor diagnóstico y tratamiento de la TBC.

Concepto de infección y enfermedad tuberculosa

La infección tuberculosa es el resultado del contacto de *Mycobacterium tuberculosis* (MT) con un determinado individuo, dando lugar en su organismo a una respuesta inmune tipo hipersensibilidad celular retardada. Este estado de sensibilización se diagnostica mediante la prueba de la tuberculina. Las personas infectadas no presentan ni síntomas, ni signos ni hallazgos radiológicos que sugieran enfermedad activa. Un 10-15% de estos individuos tienen riesgo de desarrollar enfermedad a lo largo de su vida.

Prueba de la Tuberculina

El diagnóstico de infección tuberculosa se basa en el resultado de la prueba de la tuberculina (PT). Esta prueba pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a

proteínas del bacilo tuberculoso adquirida por un contacto previo con el mismo. La vacunación previa (BCG) o el contacto previo con micobacterias ambientales puede positivar la PT.

La PT positiva no es sinónimo de enfermedad tuberculosa, sólo indica contacto previo con el bacilo tuberculoso. La PT se realiza según la técnica de Mantoux por administración intradérmica en cara anterior del antebrazo de 2 unidades de tuberculina PPD RT23. La lectura se hace a las 48 y 72 horas, midiendo sólo la induración, no el eritema, y expresando el resultado en mm. de induración, medida en el eje transversal del antebrazo. Se considera una PT positiva cuando se mide una induración igual o mayor de 5 mm. En pacientes vacunados con BCG se considera positiva una induración mayor a 14 mm. Induraciones de 5-14 mm en pacientes vacunados con BCG pueden tener origen vacunal y deben ser valoradas individualmente.

DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TUBERCULOSA

El diagnóstico de la enfermedad tuberculosa es microbiológico. Requiere el aislamiento y cultivo de MT en muestras biológicas. El contexto clínico y los hallazgos radiológicos y analíticos pueden hacer sospechar el diagnóstico y poner en marcha los procedimientos para la obtención de muestras adecuadas para el diagnóstico bacteriológico.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales de la tuberculosis pulmonar son insidiosos y poco expresivos en la mayor parte de los casos, lo que puede llevar a demoras diagnósticas de varios meses. La demora media de diagnóstico de TBC es de unos tres meses en nuestro medio, considerándose que la demora aceptable para el diagnóstico de la TBC pulmonar no debe ser superior a 3 semanas. El retraso en el diagnóstico provoca aumento de la morbilidad y las secuelas así como aumento de la posibilidad de contagio a otras personas. No hay síntomas ni signos patognomónicos de TBC que permitan diferenciarla de otras enfermedades broncopulmonares. Los síntomas de enfermedad tuberculosa puede ser agudos, subagudos o crónicos. Por otra parte, se trata de síntomas inespecíficos tales como pérdida de peso, sudoración nocturna, astenia, anorexia y fiebre o febrícula de evolución más o menos

prolongada. Más orientativos pueden resultar síntomas respiratorios como tos, expectoración mucopurulenta o hemoptoica, hemoptisis, disnea o dolor torácico. En pacientes adultos con síntomas respiratorios persistentes como tos o expectoración de más de 15 días de evolución que no mejora con tratamiento o síndrome constitucional de origen no filiado es necesario descartar TBC pulmonar.

Tabla I. Indicaciones de la prueba de la tuberculina.

1. Pacientes con sospecha clínica y/o radiológica de tuberculosis
2. Convivientes y contactos de enfermos co con tuberculosis
3. Grupos de riesgo enfermedad TBC: Infectados por VIH, alcohólicos, drogadictos vía parenteral, enfermos de silicosis, diabetes, neoplasia, insuficiencia renal crónica, inmunodeprimidos, gastrectomizados, tratamientos con Ac. monoclonales anti TNF- α
4. Personas en riesgo de contraer y diseminar TBC: Personal sanitario, personal de prisiones, maestros, personal de guarderías, asilados, albergues, reclusos y programas de toxicomanías
5. Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos

Tabla II. Detección del efecto "Booster" de la tuberculina (*).

Primer Mantoux < 5 mm			
Vacunados con BCG y no vacunados mayores de 65 años			
Segundo Mantoux a los 7-10 días (2º escalón)			
Mantoux < 5mm Negativo	Mantoux > o igual a 5 mm		
	Vacunados con BCG		No vacunados BCG
	Mantoux 5-14mm. Mantoux Positivo (de origen vacunal)	Mantoux > 15 mm Mantoux Positivo (Infección tuberculosa natural)	Mantoux Positivo (Infección tuberculosa natural)

MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS

No hay ningún signo ni patrón radiológico patognomónico de TBC. Las imágenes radiológicas pueden sugerir el diagnóstico de TBC pero no establecerlo por sí mismas. Tampoco el pronóstico y la respuesta al tratamiento se pueden valorar decisivamente por la evolución

radiológica ya que la regresión de las lesiones puede durar varios meses. La radiología de tórax en el diagnóstico de TBC es una técnica muy sensible pero poco específica. Sólo algunas formas de TBC primarias y en pacientes VIH severamente inmunodeprimidos pueden tener radiografía de tórax normal. El espectro de manifestaciones radiológicas de la TBC pulmonar es muy amplio, aunque pueden reconocerse patrones radiológicos concretos relacionados con la forma clínica de presentación.

TBC pulmonar del adulto (secundaria)

Se caracteriza por la afectación predominante en lóbulos superiores. Son características las lesiones cavitadas en lóbulos superiores, infiltrados cavitados, patrón de diseminación broncogénica e imágenes nodulares satélites. La presentación radiológica puede ser a veces como condensación parenquimatosa difícil de distinguir de una neumonía bacteriana de otra etiología. En pacientes VIH o diabéticos es más frecuente la afectación en lóbulos inferiores.

Tuberculosis miliar

Puede ser una manifestación de enfermedad primaria o postprimaria. El patrón radiológico típico se caracteriza por múltiples nódulos finos de tamaño inferior a 3 mm., predominando en lóbulos inferiores.

TBC en pacientes VIH

En pacientes poco inmunodeprimidos las manifestaciones son similares a las de la TBC postprimaria. En caso de inmunosupresión severa predomina la afectación ganglionar y la diseminación hematogénica.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

El tratamiento de la enfermedad tuberculosa tiene como premisas fundamentales, desde el punto de vista bacteriológico,:

1. Es preciso asociar varios fármacos para prevenir la aparición de resistencias. Toda monoterapia real o encubierta llevará ineludiblemente al fracaso y a la selección de resistencias

2. El tratamiento tiene que ser prolongado para evitar la recidiva, en base a las distintas velocidades de crecimiento de las poblaciones bacilares coexistentes.

3. La mala cumplimentación o el abandono del tratamiento favorece la aparición de resistencias. Los fármacos para el tratamiento de la tuberculosis se clasifican en dos grupos en función de su eficacia, potencia y efectos tóxicos: Fármacos de primera línea: De elección para el tratamiento de casos iniciales:

Bactericidas: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y estreptomycin (S) -
Bacteriostáticos: Etambutol (E).

Tabla III. Fármacos de primera elección en el tratamiento de la TBC.

Fármaco	Dosis diaria	2 dosis/semana	Efectos secundarios	Control
Isoniazida (Cemidon®)	5 mg/kg Máximo 300 mg/día	15 mg/kg Máximo 900 mg	Neuritis, Hepatitis Hipersensibilidad	GOT GPT
Rifampicina (Rifaldin® o Rimactan®)	10 mg/kg Máximo 600 mg/día	10mg/kgg Máximo 600mg	Hepatitis Reacción febril Púrpura	GOT GPT
Pirazinamida (Pirazinamida Prodes® 250)	< 50 kg: 1,5 g 51-74 kg: 2 g > 75 kg: 2,5 g	< 50 kg: 2,5 g 51-74 kg: 3 g > 75 kg: 3,5 g	Hiperuricemia Hepatotoxicidad	Ac. úrico, GOT, GPT
Etambutol (Myambutol® 400)	25 mg/kg 2 meses y después 15 mg/kg Máximo 2,5 gr/día	50 mg/kg Máximo 3 g/día	Neuritis óptica Rash cutáneo	Agudeza visual Colores
Estreptomycin	15 mg/kg Máximo 1 gr./día	25-30 mg/kg Máximo 1 gr	Lesión VIII par	Función vestibular Audiometría Urea, creatinina

UNIDAD III

3.1 Alteraciones de la termorregulación

La temperatura corporal se mantiene en unos márgenes muy estrechos, regulada por una serie de mecanismos complejos coordinados en el hipotálamo anterior. Las alteraciones de la termorregulación engloban una serie de entidades en cuya sintomatología destaca la alteración de la temperatura corporal, sin que existan trastornos de los mecanismos de termorregulación. En la hipotermia accidental existe un descenso de la temperatura del organismo por debajo de los 35°C, generalmente asociada a la exposición a temperaturas ambientales bajas. En la hipertermia se produce un aumento de la temperatura, bien por aumento de la producción de calor o bien por una alteración en la eliminación del mismo. Los síndromes de mayor trascendencia clínica son los trastornos por exposición al calor, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico. Se revisan la fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento de estas entidades, que deben diagnosticarse y tratarse en los servicios de urgencias.

Regulación de la temperatura corporal

La temperatura corporal es la resultante de un balance entre la producción y la eliminación de calor. El ser humano, como otros animales homeotérmicos, es capaz de mantener su temperatura en unos márgenes muy estrechos, independientemente de los cambios ambientales. El centro encargado del control térmico se encuentra en grupos neuronales del núcleo preóptico del hipotálamo anterior, que reciben información de los receptores térmicos cutáneos, de los situados en grandes vasos, vísceras abdominales y médula espinal, y de la sangre que perfunde el hipotálamo. Cuando aumenta la temperatura central, el centro termorregulador activa fibras eferentes del sistema nervioso autonómico que aumentan la pérdida de calor al producir vasodilatación cutánea (convección) y aumento de la sudoración (evaporación). Por el contrario, el hipotálamo reacciona ante los descensos de temperatura disminuyendo la pérdida de calor mediante vasoconstricción cutánea y disminución de la producción de sudor; además, puede incrementar la producción de calor intensificando la

actividad muscular (aumento del tono y/o escalofríos). El hipotálamo envía otras señales a la corteza cerebral, que ponen en marcha respuestas conductuales complejas.

La fiebre se define como una temperatura axilar superior a 38 °C o rectal superior a 38,8 °C. Es una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autonómicos y conductuales, que representa un reajuste al alza del centro termorregulador. Se diferencia de la hipertermia en que ésta se debe a un desequilibrio entre producción y eliminación de calor por un aumento de la primera o una disminución de la segunda. A este punto puede llegarse por aumento del metabolismo, excesivo calor ambiental o alteraciones de los mecanismos de disipación del calor; en cualquiera de estas circunstancias, el termostato hipotalámico está correctamente ajustado. A pesar de las diferencias en su fisiopatología la presentación clínica de la fiebre y la hipertermia es similar. La hipotermia representa una situación en la que el organismo no es capaz de producir una cantidad de calor suficiente para mantener las funciones fisiológicas, generalmente en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas.

Emanación de la temperatura corporal. hipotermia accidental

La hipotermia se define como un descenso de la temperatura central del organismo por debajo de los 35 °C. Se denomina accidental o primaria a la no intencionada, generalmente en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas y sin lesión de los centros termorreguladores^{4,5}. La hipotermia secundaria representa una complicación de otro trastorno subyacente. Es un problema clínico potencialmente muy grave, que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo, ya que se han descrito casos de recuperación sin secuelas con temperaturas corporales por debajo de 20 °C y tras períodos prolongados de asistolia. La clasificación más aceptada de la hipotermia se basa en la temperatura corporal; se denomina hipotermia leve a la que cursa con temperatura entre 32-35 °C, moderada entre 28 y 32 °C, y grave por debajo de 28 °C^{4,6}. Según la rapidez de la pérdida de calor puede clasificarse en aguda (menos de una hora), subaguda (varias horas) o gradual (en varios días o semanas)^{7,8}. El pronóstico de la hipotermia accidental depende de su intensidad, de las condiciones clínicas del paciente y de la existencia de patología de base.

Etiología de la hipotermia accidental

Pueden diferenciarse dos causas fundamentales de hipotermia accidental que, con frecuencia, existen de forma simultánea: 1) la pérdida excesiva de calor por exposición ambiental y 2) la producción insuficiente del mismo por disminución del metabolismo, trastornos de la termorregulación o inducida por fármacos. En la tabla 2 se detallan las principales causas o factores que predisponen a la hipotermia accidental. La exposición al frío sucede en personas previamente sanas expuestas a temperaturas bajas sin preparación adecuada,

En actividades lúdicas o deportivas o en personas con condiciones socio-sanitarias deficientes, en las que suelen concurrir otras circunstancias (edad avanzada, etilismo, malnutrición, etc.). En países cálidos, la causa más frecuente es la inmersión en agua fría, mientras que en el medio urbano del mundo occidental es más habitual la asociada a circunstancias sociales desfavorables. La piel es la fuente más importante de pérdida de calor; el principal mecanismo en ambientes secos es la radiación; la conducción, convección, respiración y evaporación son menos importantes. En la inmersión en agua fría el más importante es la conducción

TABLA 2. Causas y factores predisponentes de hipotermia accidental

Pérdida excesiva de calor
Exposición al frío
Accidentes deportivos
Inmersión en agua fría
Condiciones de vida deficientes
Aumento de riego sanguíneo cutáneo
Psoriasis
Quemaduras
Vasodilatación inducida por fármacos
Producción insuficiente de calor
Disminución del metabolismo
Edad avanzada
Malnutrición
Hipotiroidismo
Hipoglucemia
Inmovilidad
Coma de cualquier etiología
Insuficiencia suprarrenal
Insuficiencia hepática
Alteraciones de la termorregulación
Lesiones congénitas o adquiridas del hipotálamo
Lesiones medulares
Sepsis
Insuficiencia renal
Fármacos
Etanol
Fenotiacinas
Barbitúricos
Opiáceos
Litio
Clonidina
Benzodiazepinas
Antidepresivos tricíclicos
Reserpina
Organofosforados
Atropina
Anestésicos generales
Relajantes musculares

Fisiopatología de la hipotermia

La hipotermia produce un amplio abanico de alteraciones fisiológicas nocivas que se resumen en la tabla 3. En términos generales, el efecto neto es un enlentecimiento y depresión progresivos de las funciones vitales, que conduce a un colapso circulatorio con hipoxia tisular, acidosis láctica, insuficiencia renal y hepática, alteraciones de la coagulación y del nivel de conciencia, secuestro de líquidos y deshidratación.

Manifestaciones clínicas Las manifestaciones clínicas de la hipotermia se resumen en la tabla 4. El diagnóstico de hipotermia se establece midiendo la temperatura central, esofágica o rectal; se precisan termómetros no convencionales que registren temperaturas inferiores a 34 °C. En la historia clínica es importante recoger el consumo de alcohol o fármacos, las condiciones ambientales y las enfermedades concomitantes.

Las manifestaciones electrocardiográficas dependen de la temperatura corporal; inicialmente se produce una bradicardia, que depende de la disminución de la despolarización espontánea de las células de Purkinje y que no responde a atropina. Otras alteraciones que pueden observarse son fibrilación auricular, flutter auricular, extrasístoles ventriculares, inversión de la onda T y prolongación de los intervalos PR y ST. La fibrilación ventricular suele ocurrir con temperaturas menores de 28 °C. En un tercio de los pacientes aparece una onda J (onda de Osborne), que es una deflexión positiva al final del complejo QRS.

TABLA 3. Efectos fisiológicos de la hipotermia

Órgano o sistema	Efectos
Sistema inmune	<ul style="list-style-type: none"> • Posible disminución de la quimiotaxis, fagocitosis y producción de anticuerpos
Hematológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Hemoconcentración • Granulocitopenia • Coagulación intravascular diseminada • Aumento de la viscosidad de la sangre
Cardíacos	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del gasto cardíaco • Disminución de la contractilidad • Alteraciones del ritmo cardíaco • Disminución de la conducción (prolongación de los intervalos del ECG), onda J de Osborne • Vasoconstricción
Respiratorios	<ul style="list-style-type: none"> • Falsa elevación de la PaO₂ (si no se corrige con la temperatura) • Disminución de la frecuencia respiratoria • Alteraciones de la relación ventilación-perfusión • Broncorrea
Renales	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la función del túbulo renal
Digestivos	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación de las concentraciones de amilasa sérica • Disminución de la motilidad intestinal • Disminución de la función hepática
Metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Falso descenso del pH (si no se corrige con la temperatura) • Disminución de la actividad de las suprarrenales • Disminución del metabolismo del lactato y citrato • Hiperpotasemia
Neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del nivel de conciencia • Disminución o ausencia de actividad motora voluntaria y refleja

Tratamiento de la hipotermia

Una de las tareas más complicadas ante un paciente con hipotermia grave es certificar su muerte, ya que los signos de muerte en el paciente normotérmico no tienen utilidad en esta circunstancia..

TABLA 4. Manifestaciones clínicas de la hipotermia

Grado de hipotermia	Manifestaciones clínicas
Hipotermia leve (grado I) (32-35 °C)	<ul style="list-style-type: none"> • Escalofríos • Vasoconstricción cutánea • Aumento de la presión arterial • Aumento de la frecuencia cardíaca • Poliuria • Confusión o delirio • Disartría
Hipotermia moderada (grado II) (28-32 °C)	<ul style="list-style-type: none"> • Temblor fino • Rigidez muscular • Estupor progresivo • Hiporreflexia • Descenso de la presión arterial • Descenso de la frecuencia cardíaca, existe riesgo de alteraciones graves del ritmo cardíaco por debajo de los 30 °C • Descenso de la frecuencia respiratoria
Hipotermia grave (grado III) (menos de 28 °C)	<ul style="list-style-type: none"> • Poiquilotermia • Coma profundo • Presión arterial indetectable • Bradicardia extrema • Fibrilación ventricular • Arreflexia • Miosis o midriasis

TABLA 5. Métodos de recalentamiento en pacientes con hipotermia

Tipo de recalentamiento	Método	Velocidad de recalentamiento
Externo pasivo	• Entorno cálido	0,5-2 °C/hora
	• Mantas	
Externo activo	• Inmersión en agua caliente	1-9,5 °C/hora
	• Mantas eléctricas	
	• Calefactores ambientales	
	• Objetos calentados	
Interno activo	• Lavado gástrico, pleural o peritoneal con líquidos isotónicos calientes	1-2 °C/hora
	• Administración de líquidos isotónicos recalentados por vía intravenosa	
	• Inhalación de oxígeno templado	
Calentamiento extracorpóreo	• Hemodiálisis	Hasta 10-12 °C/hora
	• <i>By-pass</i> cardiopulmonar convencional	
	• Calentamiento extracorpóreo con <i>shunt</i> arterio-venoso femoral	
	• Calentamiento extracorpóreo con <i>shunt</i> veno-venoso	

Trastornos por exposición al calor

La patología asociada a la exposición a temperaturas ambientales elevadas es relativamente frecuente en nuestro medio, sobre todo en los meses de verano¹⁵. Existen amplios sectores de la población susceptibles a los efectos del calor, bien por realizar actividades físicas intensas en circunstancias ambientales adversas, o bien por presentar alguno de los factores predisponentes a los trastornos por calor. El denominador común en los trastornos por

calor es la exposición a temperaturas ambientales extremas, que dificultan la disipación de calor por radiación y convección; además, la elevación de la humedad relativa interrumpe la disipación por evaporación. En estas circunstancias, cualquier trastorno subyacente que produzca un aumento de la temperatura corporal, afecte al intercambio de calor o altere los mecanismos de compensación, puede hacer que los mecanismos de enfriamiento se vean superados, conduciendo a las lesiones por calor.

Síndromes menores por exposición al calor

Existen una serie de síndromes por exposición al calor en los que, en general, los mecanismos de regulación de la temperatura corporal permanecen intactos. Los síntomas son la consecuencia de los mecanismos utilizados para disipar el exceso de calor.

Edemas por calor

Son edemas con fovea de extremidades que aparecen tras exposición al calor, desaparecen tras la aclimatación y mejoran con medidas posturales. Están causados por vasodilatación periférica y dificultad en el retorno venoso.

TABLA 6. Factores predisponentes de los trastornos por calor

Por aumento de la producción de calor

- Actividad física intensa
- Fiebre. Infecciones
- Convulsiones
- Enfermedad de Parkinson
- Feocromocitoma
- Hipertiroidismo
- Afectación del sistema nervioso central

Por alteración en la eliminación de calor

- Obesidad
- Consumo de alcohol
- Trastornos dermatológicos o neurológicos que alteren la sudoración
- Enfermedades sistémicas que alteren la vasodilatación cutánea o los mecanismos de sudoración (diabetes, cardiopatías, obstrucción crónica al flujo aéreo, insuficiencia renal crónica, etc.)
- Ingesta hídrica insuficiente
- Falta de aclimatación al calor
- Fármacos que dificultan las respuestas de adaptación (diuréticos, betabloqueantes, anticolinérgicos, fenotiazinas, litio, anfetaminas, antiparkinsonianos, antidepresivos, antihistaminicos, narcóticos, etc.)

Tetania por calor

Puede ocurrir en el contexto del agotamiento por calor o del golpe de calor (GC), o bien en pacientes que no presentan otra sintomatología. Está causada por la hiperventilación que, ocasionalmente, aparece durante la exposición al calor. Cursa con parestesias, espasmo carpopedal, tetania y alcalosis respiratoria. No requiere ningún tratamiento específico, excepto modificar las condiciones térmicas ambientales

Calambres por calor

Son calambres musculares asociados a la realización de ejercicio físico intenso, con sudoración profusa, en un entorno cálido. Suceden durante el ejercicio o después de éste. Se deben a la pérdida excesiva de sal y su tratamiento se realiza con reposición de líquidos y electrolitos por vía oral o intravenosa.

Síncope por calor

Representa una forma clínica peculiar de hipotensión ortostática. Ocurre en personas expuestas a temperaturas elevadas y que se mantienen en posición erecta durante períodos de tiempo prolongados; en estas circunstancias existe un desvío de sangre a la periferia para aumentar la pérdida de calor, así como una dificultad en el retorno venoso que producen un compromiso momentáneo del gasto cardíaco, de la presión arterial y de la perfusión cerebral. El tratamiento se realiza con medidas posturales y administración de líquidos orales y, en casos más graves, intravenosos

Agotamiento por calor

Es un cuadro intermedio entre los anteriores y el GC, lo que refleja el solapamiento clínico existente entre estos síndromes. En estos enfermos los mecanismos de enfriamiento son aún eficaces. Clínicamente la elevación de la temperatura y la deshidratación son similares al GC; sin embargo, no existen síntomas de afectación del sistema nervioso central. Pueden aparecer cefalea, astenia intensa, vómitos, sudoración, taquicardia, taquipnea, hipotensión ortostática y elevación de la temperatura. El tratamiento incluye ubicación en un entorno templado y reposición hidroelectrolítica oral o intravenosa

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas típicas del GC incluyen hipertermia extrema ($> 41\text{ }^{\circ}\text{C}$), alteración del nivel de conciencia, que puede llegar al coma, y anhidrosis^{20,22}. Son frecuentes, sobre todo en el GC activo, las complicaciones tales como convulsiones, hipotensión, síndrome de distress respiratorio del adulto, rabdomiolisis, insuficiencia renal

aguda (generalmente multifactorial), alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia hepática aguda y coagulación intravascular diseminada^{18,19,23}. El diagnóstico del GC es clínico, y debe sospecharse en pacientes con las manifestaciones clínicas descritas en los que exista el antecedente de exposición a temperaturas ambientales elevadas.

TABLA 7. Diferencias entre golpe de calor (GC) clásico y activo

	GC clásico o pasivo	GC activo o de esfuerzo
Edad	Ancianos	Jóvenes
Situación previa	Enfermedad crónica	Sanos
Presentación	Epidémico	Esporádico
Pródromos	24-48 horas	< 6 horas
Sudoración	Ausente	Profusa
Complicaciones	Raras o leves	Frecuentes y graves

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna (HM) es una enfermedad muy rara del músculo esquelético, que clínicamente se caracteriza por rigidez muscular, hipertermia y rabdomiólisis, precipitadas por la exposición a anestésicos halogenados inhalados (halotano, enflurano, isoflurano) y relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina, decametonio). Si su diagnóstico y tratamiento se retrasan puede conducir a fracaso multiorgánico y muerte. Aparece en pacientes con susceptibilidad determinada genéticamente. Su incidencia es difícil de determinar, según los criterios diagnósticos utilizados, aunque se estima entre 1/15.000 y 1/50.000 de los pacientes sometidos a anestesia

3.2 Vértigo

La trascendencia que tienen los trastornos del equilibrio en el anciano está determinada por dos factores principales: el aumento de la población anciana y la elevada prevalencia de anomalías para este grupo de edad, con consecuencias devastadoras como el abatimiento funcional, aislamiento, caídas y fractura de cadera.

Los trastornos del equilibrio son un problema habitual de la consulta cuando se atiende a pacientes ancianos, ya que afectan a 30% de las personas mayores de 65 años y en algunos estudios son el motivo de consulta más frecuente en individuos mayores de 75 años.

Las caídas son un efecto frecuente de los trastornos del equilibrio. Alrededor de un tercio de las personas mayores de 65 años sufre una caída al menos una vez al año y esta cifra se incrementa a 50% cuando la edad supera los 80 años. Tales porcentajes son aún mayores en los pacientes institucionalizados. Hasta 10 a 15% de las caídas en los ancianos representa complicaciones importantes, sean de corto plazo (fracturas, lesiones de partes blandas, traumatismo craneal) o de largo plazo (trombosis venosa profunda, úlcera por presión, abatimiento funcional). Las consecuencias funcionales y psicosociales pueden ser incluso más trascendentes; el trauma psicológico y el miedo a caer producen un círculo vicioso que reduce la actividad del anciano y su movilidad, y aumentan el riesgo de futuras caídas (síndrome poscaída). Las complicaciones de las caídas son la principal causa de muerte por accidente en los sujetos mayores de 65 años.

Generalidades

El vértigo se define como la expresión subjetiva de la pérdida de orientación espacial. El mantenimiento de ciertas coordenadas espaciales y del equilibrio corporal son el resultado de la integración en el sistema nervioso central de información proveniente de receptores vestibulares periféricos integrados, a su vez, por el utrículo, el sáculo y los canales semicirculares, información procedente a su vez de los propioceptores del aparato

osteomusculoarticular y las aferencias ópticas. La alteración de cualquiera de estos sistemas de forma aislada o combinada puede ser causa de vértigo o alteraciones del equilibrio.

El sáculo y el utrículo se encargan de informar sobre la posición de la cabeza respecto de un plano horizontal. Dichas estructuras responden a aceleraciones lineales y se encuentran situadas en los planos horizontal y vertical, y transmiten impulsos constantemente a los núcleos vestibulares de tal manera que incluso con la cabeza estática se genera información de su posición en el espacio. Los canales semicirculares se estimulan con las aceleraciones angulares a las que se somete la cabeza. El contenido de los canales es un líquido y en uno de sus extremos se encuentra la ampolla donde se localizan las terminaciones nerviosas. Las ampollas, a diferencia de las máculas, no emiten información a los núcleos vestibulares de forma continuada, sino cuando se produce una aceleración angular (cuando la cabeza gira sobre un eje). Toda la información se complementa con el resto.

Los trastornos de mareos y el equilibrio son un problema frecuente, especialmente en adultos mayores. Después de los 65, el problema de mareos se convierte en una de las razones más comunes para visitar el consultorio del doctor y los hospitales. Algunos describen el mareo como si les diera vueltas la cabeza o “vértigo”. Otros describen el mareo como una sensación general de inestabilidad, una sensación como de mecerse como en un bote, y como “aturdimiento”. A pesar de como se describa el mareo, puede causar dificultad para caminar, náusea, ansiedad, sensación de cansancio, habilidad decreciente para concentrarse y hasta depresión. Sobre todo, puede incrementar el riesgo de caídas, que es una preocupación de salud seria entre los adultos mayores.

El vértigo se define como una falsa sensación (ilusión) de movimiento del entorno o del propio cuerpo del paciente, con más frecuencia una sensación de giro rotatorio. Se trata de una pérdida de la orientación espacial, una sensación errónea y subjetiva de desplazamiento de los objetos en relación al sujeto y viceversa. La palabra vértigo procede del término latino “vértete” que significa “dar vueltas” y tiene su expresión más definida en la típica crisis aguda vertiginosa con una sensación giratoria muy intensa, por un espacio de tiempo muy limitado. En realidad, es una sensación muy subjetiva y de difícil precisión cuando preguntamos al

enfermo. Lo que parece claro es que si no hay sensación de movimiento, de que gira a una velocidad importante, no hay vértigo. De forma habitual y desde los puntos de vista clínico y etiológico se acepta la clasificación del vértigo en 2 tipos:

1.- Vértigo central.

2.- Vértigo periférico

Múltiples y con más frecuencia (en más del 75 % de las ocasiones) es debido a la afectación del sistema vestibular. Dentro del grupo de los vértigos de causa vestibular, el vértigo paroxístico posicional benigno es el más frecuente ya que ocurre en más del 50 % de casos. En la tabla 2 se reflejan las causas más habituales de vértigo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

El diagnóstico de vértigo es fundamentalmente clínico. Para el médico de Atención Primaria como para el médico especialista, la anamnesis es la herramienta más potente de que dispone para el diagnóstico. La primera dificultad con la que nos encontraremos es interpretar la terminología usada por el paciente que, como hemos visto anteriormente, puede ser muy 2 variada. En ese sentido, es imprescindible hacer una anamnesis detallada que nos permita aclarar lo que el paciente siente con exactitud. Es muy importante hacer inicialmente la pregunta abierta para no inducir la respuesta.

VALORACIÓN INICIAL Y SEGUIMIENTO.

Tras realizar una anamnesis en profundidad es imperativo llevar a cabo una exploración física:

- a) General: toma de presión arterial, frecuencia cardíaca, estado de piel y mucosas, visión, auscultación cardíaca y de troncos supraaórticos.
- b) ORL: otoscopia, audición y diapasones, exploración del cuello.
- c) Otoneurológica: estado de conciencia y funciones mentales, estudio del nistagmus, exploración cerebelosa (eumetría, diadococinesia), test de Romberg, test de la marcha

(Fukuda-Untemberger), prueba de los índices de Barany y tests posicionales como el de Hallpike.

d) Neurológica (cuando se considere pertinente): exploración de los pares craneales, sensibilidad, fuerza y reflejos.

TRATAMIENTO.

En principio y durante la fase aguda, en ausencia de focalidad neurológica, resultará prioritario tranquilizar al paciente y conseguir las condiciones ambientales apropiadas para el reposo y la adopción de una postura que disminuya el vértigo. Conviene desdramatizar la situación. Disponemos de distintos fármacos que alivian los síntomas y acortan la clínica. El mejor fármaco antivertiginoso es aquel que, con menos efectos secundarios, mejore los síntomas del paciente. Existen distintos grupos farmacológicos que enumeramos a continuación y que deben ser usados en función de los síntomas y las características del paciente:

- Neurolépticos fenotiacínicos: el más usado es la tietilperazina que en la fase aguda y cuando están presentes las náuseas y vómitos debe administrarse por vía rectal a una dosis de un supositorio cada 8 ó 12 horas.
- Antihistamínicos anticolinérgicos como el popular dimenhidrinato, conocido por su acción preventiva de la cinetosis. Otros fármacos de este grupo son la meclozina, la ciclicina, la difenhidramina y la prometazina.
- Benzodiacepinas como el diazepam y el clorazepato dipotásico.
- Antagonistas del calcio como la flunarizina y la cinarizina.
- Sustancias como el sulpiride o análogos de la histamina como la betahistina. Una pauta práctica de tratamiento de una crisis vertiginosa aguda podría ser: Reposo, preferentemente en decúbito, inmóvil y lejos de ruidos y excesos de luz.
- Dieta absoluta.

- Fármacos:

Sulpiride o betahistina 1 cápsula cada 8 horas por vía oral.

Tietilperazina 1 gragea o 1 supositorio, si existen vómitos, cada 8 ó 12 horas.

Metoclopramida 1 cucharada o comprimido o 1 ampolla i.m o i.v cada 8 horas.

Diazepan 5 mg 1 comprimido oral o 1 ampolla 5 mg i.m o i.v. cada 8 ó 12 horas.

3.3 Síncope

El síncope, definido como una pérdida transitoria de conciencia que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria, es un cuadro clínico muy prevalente. Esta definición permite diferenciar el síncope de otras entidades que cursan con pérdida de conciencia transitoria, real o aparente, en las que el mecanismo no es una hipoperfusión cerebral, como la epilepsia, las caídas accidentales o el seudosíncope psiquiátrico. Se revisa la clasificación etiológica del síncope, con especial hincapié en que el síncope reflejo es el más frecuente y tiene buen pronóstico, mientras que el síncope cardiogénico aumenta con la edad y tiene peor pronóstico. Se hace una revisión crítica de las principales exploraciones, con especial énfasis en las dudas sobre la interpretación del masaje del seno carotídeo, las limitaciones de la prueba en tabla basculante, la estrategia a seguir en pacientes con síncope y bloqueo de rama, la administración de adenosina y el papel de la monitorización electrocardiográfica prolongada. Así mismo se revisa el estado actual del tratamiento y se destaca la importancia de establecer unidades de síncope con la finalidad de mejorar el proceso diagnóstico optimizando los recursos.

El síncope es una entidad muy prevalente, que es causa frecuente de consulta médica, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. Si bien en la mayoría de los casos se debe a un mecanismo reflejo, que tiene buen pronóstico, en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy recurrentes que afectan gravemente a su calidad de vida. Por otra parte, entre el 6 y el 30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en que se analicen, presentan un síncope debido a una causa cardíaca, que a veces es la

primera manifestación de su enfermedad y puede ser un marcador de mal pronóstico, con riesgo de muerte súbita.

Estos pacientes pueden ser valorados de entrada tanto en atención primaria como en servicios de urgencias y pueden ser remitidos a servicios de neurología, de medicina interna o de cardiología. En este contexto, y dado el elevado número de pacientes que consultan por episodios de pérdida de conciencia, por un lado, hay el riesgo de sobreactuar en un número elevado de pacientes con causas benignas, con el consiguiente aumento del coste, y por el contrario, el de infravalorar en ciertos pacientes la posible gravedad del cuadro, con lo que se puede omitir el diagnóstico de causas graves y frecuentemente tratables.

Con el objetivo de intentar estandarizar y optimizar el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes, en los últimos años se han publicado varias guías de actuación clínica sobre el síncope⁶ A pesar de ello, sigue habiendo aspectos no resueltos, así como nuevas aportaciones, que hacen que el manejo de los pacientes con síncope siga siendo, en no pocas ocasiones, un reto de difícil respuesta.

En esta puesta al día se revisan las principales recomendaciones de las guías, pero haciendo especial énfasis en los aspectos no resueltos, así como en los nuevos datos y las expectativas.

Definición y contexto clínico

Una de las primeras definiciones sobre qué es el síncope se publicó en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2001. En esa definición se incluían los conceptos fundamentales del síncope, es decir, que hubiera pérdida de conciencia, que dicha pérdida de conciencia fuera transitoria y que el paciente se recuperara de ella espontáneamente, sin necesidad de una intervención terapéutica y sin secuelas. Asimismo, en esa definición se establecía que, para que un episodio de pérdida transitoria de conciencia se pudiera etiquetar de síncope, el mecanismo tenía que ser una hipoperfusión cerebral transitoria.

La importancia de esta definición es que pone el síncope en el contexto de una serie de cuadros clínicos que cursan con pérdida transitoria, real o aparente, de conciencia (en inglés, *transient loss of consciousness*). Habitualmente los pacientes se presentan con un cuadro clínico que pueden describir como una caída, mareo o lipotimia, y en muchas ocasiones no son capaces de afirmar si ha habido pérdida de conciencia.

Síncope y epilepsia

Desde el punto de vista de la descripción clínica, ambas entidades comparten muchas de las características que definen los episodios sincopales, ya que en la epilepsia hay pérdida de conciencia transitoria de la que el paciente se recupera espontáneamente y sin secuelas. Las crisis epilépticas cursan con convulsiones tonicoclónicas, pero los pacientes con síncope pueden presentar, durante el episodio sincopal, contracciones musculares que pueden llevar a confundirlo con una crisis epiléptica. Desde el punto de vista fisiopatológico, la diferencia entre las dos entidades estriba en el mecanismo subyacente, ya que mientras en el síncope la causa es una hipoperfusión cerebral en la epilepsia la causa es una descarga incontrolada neuronal cortical.

En la epilepsia las convulsiones aparecen desde el inicio del cuadro, son generalizadas y presentan movimientos amplios que afectan a toda la extremidad, mientras que en el síncope, los pacientes presentan inicialmente hipotonía muscular y sólo tras varios segundos de hipoperfusión cerebral pueden aparecer unos movimientos musculares, de menor amplitud que en las crisis epilépticas y que habitualmente afectan a la parte más distal de las extremidades superiores. En la literatura neurológica hay datos que muestran que hay una proporción no despreciable de pacientes a los que se etiqueta inicialmente de epilepsia y en el seguimiento se les diagnostica episodios sincopales. La importancia de un diagnóstico diferencial correcto es doble: por un lado, porque el diagnóstico de epilepsia, aparte de tener unas connotaciones negativas para el paciente, implica llevar un tratamiento que

puede tener efectos secundarios, y por otro, porque una vez se ha realizado un diagnóstico erróneo, en este caso de epilepsia, puede omitirse o retrasarse el diagnóstico de alguna causa grave y eventualmente tratable de síncope.

Síncope y caídas

Otra entidad que hay que diferenciar del síncope es la de las caídas accidentales (*falls* en la literatura médica inglesa). Los pacientes ancianos sufren frecuentes caídas inexplicadas, muchas de ellas causantes de fracturas que pueden marcar el inicio del deterioro clínico del paciente, con una pérdida importante de independencia y de calidad de vida. En la mayoría de las ocasiones se asume que la caída es casual o debida a una pérdida de equilibrio, ya que frecuentemente, dado lo fugaz del episodio, tanto el paciente como la familia suelen negar que haya habido pérdida de conciencia. Muchos de estos pacientes están politratados con fármacos que pueden disminuir la presión arterial (PA) o la frecuencia cardíaca (FC), y además algunos de estos pacientes tienen una disminución de la percepción de sed, por lo que no es infrecuente que presenten un grado relativo de deshidratación. Por otro lado, estos pacientes tienen una elevada incidencia de cardiopatía o alteraciones del electrocardiograma (ECG) en forma de trastornos de conducción o disfunción sinusal que pueden causar síncope. El hecho de que muchos de estos pacientes sean atendidos directamente en servicios de urgencias de traumatología, donde la sospecha de síncope es menor que en servicios de urgencias médicos, hace que probablemente haya bastantes episodios sincopales que queden sin diagnosticar. La importancia de este hecho radica en que reconocer la causa del síncope puede permitir establecer un tratamiento específico que evite nuevos episodios y sus consecuencias.

Seudosíncope psiquiátrico

Hay pacientes que presentan episodios de caída con aparente falta de conexión con el medio y en los que no hay alteración de perfusión cerebral. Esto se ha podido documentar durante la realización de prueba en tabla basculante (PTB) a algunos de estos pacientes, en los que se ha desencadenado un episodio seudosincopal sin hipotensión ni bradicardia. En

estos casos se cree que hay un origen psiquiátrico. El diagnóstico diferencial puede ser difícil. Sin embargo, hay algunos datos clínicos que pueden ayudar a orientar el episodio como seudósíncope psiquiátrico, como es que el paciente sufra múltiples episodios incluso el mismo día, que sean de mayor duración, incluso hasta varios minutos, así como que durante el episodio el paciente suele tener los ojos cerrados, a diferencia de los episodios sincopales, en que los pacientes suelen tener los ojos entreabierto.

Estratificación de riesgo y diagnóstico etiológico

Una vez se ha confirmado que lo que el paciente ha presentado es un síncope se debe valorar la actitud diagnóstica.

Clasificación etiológica

El síncope puede deberse a tres diferentes etiologías un mecanismo reflejo o neuromediado, un origen cardiogénico que puede producirse por una arritmia o algún tipo de cardiopatía estructural, o hipotensión ortostática que puede deberse a una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base o desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia. En cualquier caso, es importante destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los tres mecanismos que se han comentado, en muchas ocasiones hay más de un mecanismo que contribuye al episodio sincopal. Así, por ejemplo, en el síncope neuromediado hay un componente vasodilatador y un componente cardioinhibidor, y en el síncope por taquiarritmias se ha podido ver que al inicio de la taquiarritmia hay una hipotensión transitoria debida a un mecanismo reflejo de mala adaptación inicial a la taquicardia brusca que se recupera posteriormente

Tabla 2. Clasificación etiológica del síncope

<i>Reflejo o neuromediado</i>	
Vasovagal	Desencadenado por descarga adrenérgica Desencadenado por ortostatismo
Situacional	Relacionado con tos, estímulo gastrointestinal, micción, posprandial, tras ejercicio o risa
Síndrome de seno carotídeo	Con o sin estímulo aparente del seno carotídeo
Formas atípicas	Sin desencadenante aparente
<i>Cardiogénico</i>	
Bradiarritmia	Disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular
Taquiarritmia	Taquicardia supraventricular o ventricular
Cardiopatía estructural	Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, taponamiento pericárdico, disección aórtica
<i>Hipotensión ortostática</i>	Disfunción autonómica primaria Secundaria a diabetes, amiloidosis, lesión espinal Inducido por fármacos (vasodilatadores diuréticos, antidepresivos) Hipovolemia (insuficiente ingesta de agua, hemorragia, diarrea)

Tabla 3. Criterios que se puede considerar diagnósticos tras la evaluación inicial

Síncope vasovagal	Cuando hay desencadenantes emocionales y pródromos típicos, en ausencia de cardiopatía, con ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita
Síncope situacional	Cuando se asocia de forma clara a tos, micción, episodios de dolor abdominal, en ausencia de cardiopatía, con ECG normal y sin antecedentes familiares de muerte súbita
Síncope por hipotensión ortostática	Cuando se presenta espontáneamente en relación con el cambio de postura y se documenta una hipotensión ortostática sintomática
Síncope debido a bradicardia o disfunción sinusal	Cuando se documenta bradicardia sinusal persistente < 40 lpm durante las horas diurnas o en presencia de episodios de bloqueo sinoauricular o pausas sinusales ≥ 3 s
Síncope secundario a BAV	En presencia de episodios de BAV completo o de segundo grado tipo Mobitz II Cuando se documenta bloqueo de rama izquierda y rama derecha alternante
Síncope secundario a taquicardia	Cuando se documenta TV sostenida o TSV rápida En presencia de TV no sostenida en pacientes con síndrome de QT largo En pacientes con ECG con patrón de Brugada tipo I y ausencia de otro dato diagnóstico de otra etiología
Síncope secundario a cardiopatía estructural	En presencia de estenosis aórtica grave, mixoma auricular, embolia pulmonar, disección aórtica

3.4 Desequilibrio hidroelectrolítico

Agua y electrolitos, equilibrio hidroelectrolítico y ácido base

Todas las teorías acerca del origen de la vida coinciden en que ésta se desarrolló en un medio acuoso; por lo tanto, las reacciones enzimáticas, los procesos celulares y subcelulares han evolucionado en dicho medio. Las formas primitivas de vida aparecieron en medio acuoso y la evolución de los organismos dependió de su capacidad para conservar este líquido de manera constante. El protoplasma es una estructura compleja formada por agua, sales inorgánicas y compuestos orgánicos. La composición del ambiente externo varía de modo significativo y las células poseen mecanismos para adecuarse a estas variaciones. Además, los compartimientos intracelulares también tienen diferentes composiciones químicas. La única característica común de los diferentes ambientes es la presencia de agua. El agua constituye el 75 a 85 % del peso de la mayoría de las células.

De todos los componentes de un organismo, el agua es el más abundante. Constituye aproximadamente el 70% del peso total del cuerpo. En general, los tejidos y organismos más jóvenes tienen más agua. En el embrión de mamífero la proporción de agua es superior a cualquier fase más avanzada de desarrollo, y en el anciano la proporción de agua es mínima (ver Tabla 2.1). El contenido de agua varía en los diferentes tejidos. Los tejidos de vitalidad más intensa son más ricos en agua que los inertes. No obstante que la vida se desarrolló en este planeta gracias a que el agua es abundante y que los organismos la contienen en gran porcentaje, el estudio de ésta se descuidó durante muchos años por considerarla un compuesto inerte. Sin embargo, en los últimos años ha sido objeto de investigaciones y se han logrado correlacionar las propiedades fisicoquímicas del agua con sus propiedades fisiológicas.

Tabla 2.3
Contenido de agua en los diferentes órganos del cuerpo humano

Tejido	% de agua en relación al peso de tejido	% de agua en relación al peso corporal	Litros de agua en un individuo de 70kg
Piel	72.0	18.0	9.07
Músculo	75.7	41.7	22.10
Esqueleto	31.0	16.0	3.45
Cerebro	74.8	2.0	1.05
Hígado	68.3	2.3	1.10
Corazón	79.2	0.5	0.28
Pulmones	79.0	0.7	0.39
Riñones	82.0	0.4	0.23
Bazo	75.8	0.2	0.11
Sangre	83.0	7.7	4.47
Intestino	74.5	1.8	0.94
Tej. adiposo	10.0	9.0	0.63

El agua secretada por el intestino es disolvente de los productos de desecho y es necesaria para asegurar la consistencia adecuada de las heces. La eliminación diaria por esta vía es de 200 ml pero puede aumentar en casos de vómito o diarrea. Cuando esto ocurre, se pierde además de agua, K^+ , Na^+ , Cl^- y HCO_3^- .

Si se ingiere gran cantidad de agua, el riñón excreta el exceso. Normalmente se eliminan 1,200 a 1,500 ml por día. Diariamente se filtran alrededor de 170 litros de agua. De este volumen se excretan menos de dos litros, o sea 1% del filtrado. Cerca de dos terceras partes del agua filtrada es reabsorbida isosmóticamente en el túbulo proximal, íntimamente relacionada con la reabsorción de sodio. Después del túbulo proximal, la reabsorción de agua es independiente de la reabsorción de soluto por lo que se le llama reabsorción de agua libre.

Ingresos diarios. Las reservas de agua del organismo pueden reponerse de varias maneras: a) agua ingerida como tal o en otras bebidas; b) agua de los alimentos y c) agua metabólica, o sea la que se produce durante la oxidación.

Tabla 2.4
Ingresos y pérdidas normales de agua por día

Ingresos normales		Pérdidas normales	
Agua metabólica	300 ml	Vía pulmonar	700 ml
Agua pura	200 ml	Vía cutánea	200 ml
Agua de las bebidas	800 ml	Vía renal	1,200 ml
Agua en alimentos sólidos	1,000 ml	Vía digestiva	200 ml
TOTAL:	2,300 ml		2,300 ml

ELECTRÓLITOS

Los solutos se clasifican en tres categorías según las conductividades eléctricas de sus soluciones acuosas: electrólitos fuertes, débiles y no electrólitos. Electrólito es toda sustancia que en solución o sal fundida conduce la corriente eléctrica.

Electrólitos fuertes.

Son aquellos que se disocian en gran proporción, existen casi exclusivamente en forma de iones en solución acuosa y son buenos conductores de la corriente eléctrica. En este grupo se encuentran los ácidos y bases fuertes así como sus sales. Por ejemplo, HCl, H₂SO₄, NaOH, NaCl, etc.

No electrólitos.

Son aquellos que no se ionizan, solamente se disuelven como moléculas y, por ende, dan soluciones que no conducen la corriente eléctrica. En este grupo se encuentran sustancias como glucosa, sacarosa y solventes orgánicos no polares. De acuerdo a esta clasificación el agua es un mal conductor de la electricidad, cuando está destilada o desionizada. El agua de uso normal es un electrólito débil.

COMPARTIMIENTOS

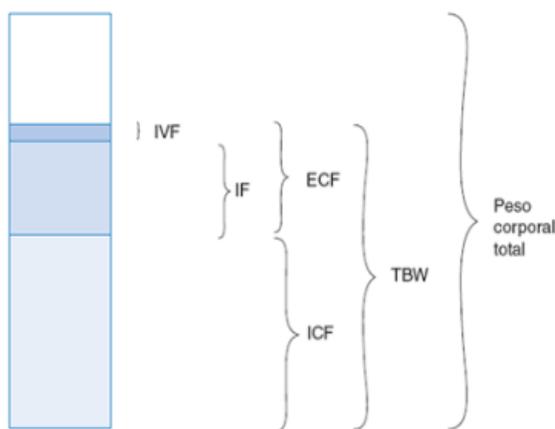
El agua corporal total (TBW, *total body water*), que representa cerca del 60% del peso corporal total, puede dividirse en compartimientos de líquido intracelular (ICF, *intracellular*

fluid) y extracelular (ECF, *extracellular fluid*). El ECF incluye el líquido intravascular y el intersticial (extravascular). Las concentraciones típicas de los aniones y cationes con mayor importancia fisiológica de los compartimientos de líquidos, así como sus concentraciones en las soluciones IV de uso frecuente, se listan en el cuadro 21-1.

FIGURA 21-1.

Relación de los compartimientos de líquido con el peso corporal y entre sí. ECF, líquido extracelular; ICF, líquido intracelular; IF, líquido intersticial (extravascular); IVF, líquido intravascular; TBW, agua corporal total.

En función de	TBW	ICF	ECF	IF	IVF
Peso total	60%	40%	20%	15%	5%
TBW		67%	33%	25%	8%
Compartimiento ECF				75%	25%



Fuente: Judith E. Tintinalli, J. Steehan Stacovznski, O. John Ma, David M. Cline, Rita K. Cvdulka, Garth D. Meckler:

Acti

UNIDAD IV

4.1 Incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria, es la incapacidad para controlar la micción. La incontinencia urinaria puede variar desde una fuga ocasional hasta una incapacidad total para retener cualquier cantidad de orina. La incontinencia urinaria no es un resultado inevitable de la edad, pero es común en las personas mayores.

El paciente con incontinencia urinaria no acude de manera habitual al médico por este problema, ni facilita la información de manera voluntaria. Esto se debe fundamentalmente a la vergüenza que pudiera producir en la persona y a que se considera como una consecuencia inevitable del envejecimiento. Por lo que es de primordial importancia cuestionar acerca de este problema a todo paciente de edad, como parte de una rutina de evaluación.

Causas

A pesar de lo señalado con anterioridad, los cambios funcionales relacionados con la edad no son suficientes para causar por sí mismos incontinencia urinaria. Las causas de incontinencia urinaria se pueden dividir en agudas y persistentes.

Las causas agudas se deben descartar antes de realizar cualquier intervención y son fácilmente recordables mediante la nemotecnia ESFÍNTER:

- Endocrinológicas (hiperglucemia, hipercalcemia, vaginitis atrófica).
- Sicológicas (depresión, delirio).
- Fármacos
- Infecciones. Neurológicas (delirium, enfermedad vascular cerebral, parkinson, hidrocefalia normotensa).
- Tratamientos (fármacos).
- Estrogénico (vaginitis atrófica, estreñimiento).
- Restricción de la movilidad.

CUADRO 21.1. FÁRMACOS QUE PUEDEN CAUSAR INCONTINENCIA¹

Fármaco	Efectos Potenciales
Diuréticos	Incontinencia urinaria, frecuencia, urgencia.
Anticolinérgicos	Retención urinaria, incontinencia por rebosamiento, impactación fecal.
Antidepresivos	Efecto anticolinérgicos, sedación.
Antipsicóticos	Igual al anterior; inmovilidad.
Hipnóticos-sedantes	Incontinencia urinaria, sedación, delirio, inmovilidad, relajación muscular.
Narcóticos	Retención urinaria, incontinencia urinaria, impactación fecal, sedación, delirio.
Bloqueadores alfa	Relajación uretral.

Las causas persistentes pueden agruparse en cuatro grupos, cuyos síntomas y causas más frecuentes se resumen en el Cuadro 21.2.

CUADRO 21.2. TIPOS, SÍNTOMAS Y CAUSAS DE LAS INCONTINENCIAS URINARIAS PERSISTENTES²

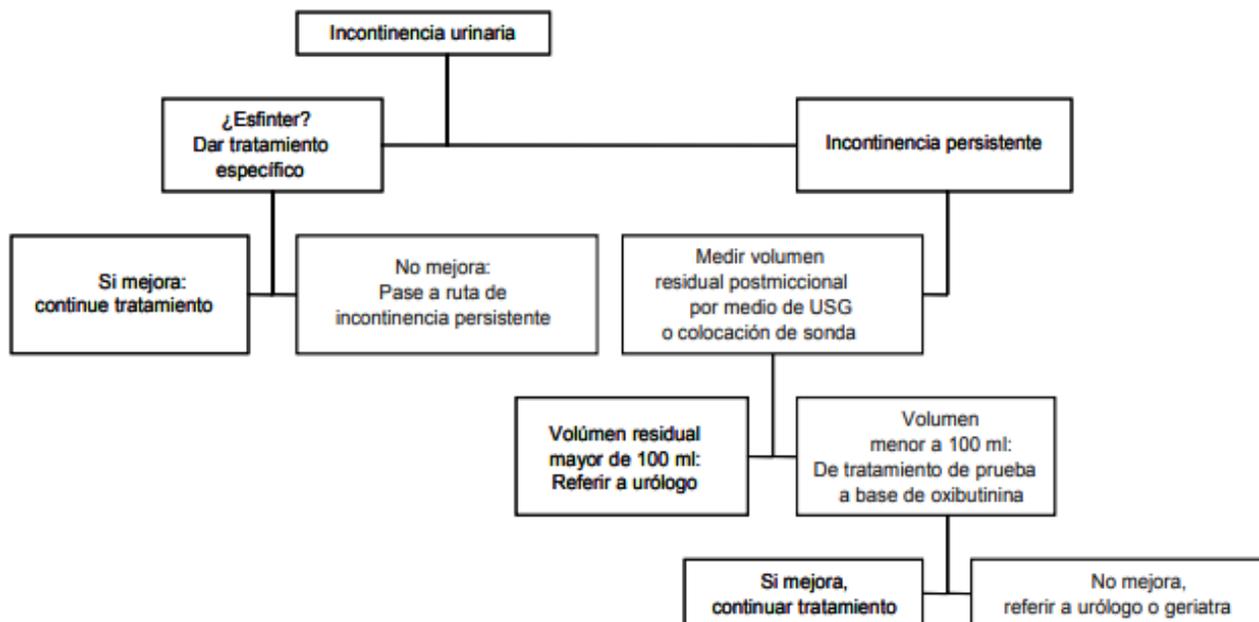
Tipo	Síntomas	Causas comunes
ESFUERZO	Salida involuntaria de orina (casi siempre en pequeñas cantidades) con aumentos de la presión intraabdominal (ej: tos, risa o ejercicio).	<p>Debilidad y laxitud del piso pélvico que provoca hipermovilidad de la base vesical y de la uretra proximal.</p> <p>Debilidad de esfínter uretral o de su salida de la vejiga, casi siempre por cirugía o traumatismo.</p>
URGENCIA	Derrame de orina (casi siempre volúmenes grandes, aunque es variable) por la incapacidad para retrasar la micción después de percibir la sensación de plenitud vesical.	<p>Hiperactividad del detrusor, aislada o asociada a lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Condiciones locales como uretritis, cistitis, tumores, litiasis, divertículos. • Asociado a alteraciones del SNC como EVC, demencia, parkinsonismo, lesión espinal.

SOBREFLUJO	Fuga de orina (casi siempre en pequeñas cantidades) secundaria a fuerzas mecánicas sobre una vejiga sobredistendida o por otros efectos de la retención urinaria sobre la vejiga y la función del esfínter.	Obstrucción anatómica: por la próstata o por un cistocele grande. Vejiga hipocontráctil (neurogénica) asociada a diabetes o lesión medular.
FUNCIONAL	Fuga de orina relacionada con incapacidad para usar el inodoro por daño de la función cognoscitiva o física, falta de disociación psicológica o barreras en el ambiente.	Demencia grave. Inmovilidad. Ataduras. Depresión.

Diagnostico

En pocas patologías es tan importante como en la incontinencia urinaria el preguntar directamente acerca de la presencia de la enfermedad. Pocos pacientes ofrecen esta información voluntariamente debido a factores sociales, vergüenza o el pensamiento de que se trata de una consecuencia natural del envejecimiento que no tiene remedio. Por lo que, se debe preguntar si el paciente ha tenido “accidentes” con la orina, o bien si alguna vez ha tenido fuga de orina antes de llegar al baño. Si esto es así, se debe hacer la historia médica de la incontinencia. Las preguntas para realizar la documentación de la historia médica de la incontinencia pueden ser, entre otras:

DIAGRAMA 21.1. TRATAMIENTO EN LA INCONTINENCIA URINARIA



CUADRO 21.3. TIPOS Y TRATAMIENTO DE INCONTINENCIA URINARIA AGUDA

Tipo	Tratamiento
Delirio	Dar tratamiento específico para delirio; no utilice sondas vesicales pues pueden causar o exacerbar el delirio (ver módulo 6).
Vaginitis atrófica	Tratamiento local basado en estrógenos con dos aplicaciones diarias por dos meses.
Infección	Dar tratamiento antibiótico. Si al término del tratamiento la incontinencia no se resuelve, buscar otras causas y no repetir tratamiento a menos que se documente un germen resistente.

CUADRO 21.4. TRATAMIENTO DE LAS INCONTINENCIAS URINARIAS PERSISTENTES

Tipo	Tratamiento primario
Stress	Ejercicios para piso pélvico (Kegel). Adiestramiento del comportamiento. Cirugía.
Urgencia	Procedimientos de adiestramiento. Fijar horario para miccionar. Modificaciones que faciliten la llegada al baño. Relajantes vesicales: - Oxibutinina; inicie con 2.5 mg 1 hora antes de la actividad en la que la Incontinencia urinaria es más disruptiva (ej: al dormir, antes de salir a la calle) y aumente en caso necesario hasta 5 mg bid. - Tolterodina: provoca menos xerostomía que la anterior: se utiliza de la misma manera que el anterior, con dosis de 1-2 mg bid. - Terazocina
Rebosamiento	Quirúrgico. Uso de pañales o sonda de condón (externa).

4.2 Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es la demencia primaria más común. Suele presentar un curso progresivo y característicamente afecta a distintas funciones cognitivas y conductuales. Quizá el síntoma cardinal y con más frecuencia de debut sean los **fallos de memoria**, que refleja la afectación precoz del hipocampo que ocurre al inicio en esta enfermedad. Pero posteriormente se observará la afectación de otras áreas cognitivas y conductuales que definirán la demencia.

Los cerebros de los pacientes con Alzheimer presentan una serie de hallazgos característicos. Observamos la presencia de **ovillos neurofibrilares** que son fundamentales para el diagnóstico y consisten en inclusiones de fibras anormales en las neuronas. Depósito de una proteína llamada **amiloide**, en una estructura denominada placa neurítica o rodeando los vasos que nutren el cerebro. Se observa además **degeneración granulovacuolar** que consiste en que en las neuronas aparecen vacuolas agrupadas.

Otros hallazgos son la pérdida de **sinapsis** y los cuerpos de **Hirano**.

Afecta a un 5-15% de la población mayor de los 65 años, aunque también puede afectar a pacientes más jóvenes. Representa más del 50% de las demencias. Como factores de riesgo para padecerla además de la edad destaca la presencia de antecedentes familiares, los factores de riesgo vascular y los TCE graves. Parece que el disponer de un buen nivel educacional permite al paciente disponer de una reserva cognitiva y retrasar el debut de la enfermedad.

Síntomas del Alzheimer

Típicamente el paciente tendrá dificultad para aprender nueva información e irá perdiendo aquellos hechos que ha adquirido más recientemente (gradiente temporal). La información más antigua “aguantará” hasta fases más tardías.

Posteriormente aparecerán otros síntomas como la alteración ejecutiva con dificultades para hacer planificaciones, pérdida de flexibilidad en el pensamiento o dificultad para realizar acciones no aprendidas. También se sumarán los clásicos **síntomas afaso-apraxo-agnósicos**, con alteración del lenguaje, problemas para realizar movimientos aprendidos o para reconocer a los familiares u objetos cotidianos.

Además de los síntomas cognitivos los pacientes pueden presentar **síntomas neuropsiquiátricos** como **depresión**, apatía, ansiedad, agitación, alucinaciones o delirios. La depresión es un síntoma importante que ha sido considerado desde un factor de riesgo hasta un síntoma precoz de la enfermedad. Se debe distinguir de la apatía que es la falta de iniciativa de los pacientes, pero sin la emotividad negativa típica de la depresión. La ansiedad es frecuente en las fases iniciales y es importante tratarla. Finalmente, como síntomas muy disruptivos están las **alucinaciones y delirios** que en la enfermedad de Alzheimer suelen ser relativamente tardíos, diferenciándola de la demencia con cuerpos de Lewy.

Es muy importante tener en cuenta la situación del paciente para tomar las decisiones adecuadas en cada momento. **En etapas iniciales apoyarle** y permitir y potenciar la autonomía, pero también saber los momentos en los que deberemos plantearnos una incapacidad.

Tratamiento para el Alzheimer

El tratamiento de la enfermedad de Alzheimer se sustenta fundamentalmente en **dos pilares complementarios**: el tratamiento no farmacológico y el tratamiento farmacológico.

- Tratamiento no farmacológico:

Dentro del tratamiento no farmacológico la estimulación cognitiva es fundamental en las fases iniciales. Consiste en la realización de una serie de actividades que buscarán el mantenimiento de las funciones cognitivas afectas por la enfermedad. Busca potenciar la reserva de la persona. Se pueden llevar con grupos reducidos o de manera individual. Cuando se realiza con grupos es fundamental que todos los pacientes presenten un nivel cognitivo y educacional similar.

Otras terapias incluyen la **musicoterapia, la terapia con expresiones artísticas o con animales**. Todas ellas buscan potenciar o suplir algunos aspectos deficitarios del paciente con otros recursos cognitivos o emocionales.

- Tratamiento farmacológico:

Disponemos de tratamientos específicos para la enfermedad, y otros tratamiento para síntomas que incidirían en algunos aspectos que pueden presentar los pacientes de manera puntual.

Actualmente disponemos de dos grupos de tratamientos específicos, los inhibidores de la colinesterasa y los antagonistas del NMDA. Los **inhibidores de la colinesterasa** han demostrado eficacia en los síntomas de la enfermedad de Alzheimer y tienen una actividad modificadora de la enfermedad limitada. El primero que se comercializó fue la **tacrina**, actualmente no utilizado por los efectos secundarios.

En el momento actual disponemos del **Donepezilo**, vía oral con beneficio cognitivo global y eficacia sobre algunos síntomas neuropsiquiátricos. La **Rivastigmina** que mejora la cognición y las actividades de la vida diaria, disponible vía oral y en parches y la **Galantamina** que mejora también la atención y retrasa los síntomas neuropsiquiátricos. Todos ellos comparten efectos secundarios, fundamentalmente gastrointestinales en forma de náuseas y vómitos y de manera excepcional y en pacientes predispuestos arritmias cardíacas.

La **Memantina** es un antagonista de los receptores anti-NMDA. Presenta un efecto beneficioso en la función cognitiva y en la conducta. Los efectos secundarios más frecuentes son el mareo, el dolor de cabeza el estreñimiento y la confusión.

Por otro lado, dependiente de los síntomas de los pacientes utilizaremos otros fármacos, como los antidepresivos para tratar la depresión, neurolépticos en caso de alucinaciones o delirios, antiépilépticos.

En una enfermedad tan frecuente, grave y compleja como las enfermedades de Alzheimer se están diseñando nuevos tratamientos. Desde anticuerpos que bloquean algunas proteínas, inhibición de la agregación del amiloide, a nuevas dianas a factores tróficos.

4.3 Artritis Reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica autoinmune, caracterizada por una inflamación persistente de las articulaciones, que típicamente afecta a las pequeñas articulaciones de manos y pies, produciendo su destrucción progresiva y generando distintos grados de deformidad e incapacidad funcional. Aunque el trastorno es de causa desconocida, la autoinmunidad juega un papel primordial en su origen, en su cronicidad y en la progresión de la enfermedad. La enfermedad se asocia con la presencia de autoanticuerpos (particularmente el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados)

La artritis reumatoide es un trastorno inflamatorio crónico que puede afectar no solo tus articulaciones. En algunas personas, el trastorno también puede dañar una gran variedad de sistemas el cuerpo, como la piel, los ojos, los pulmones, el corazón y los vasos sanguíneos.

La artritis reumatoide es un trastorno autoinmunitario que se produce cuando el sistema inmunitario ataca por error los tejidos del cuerpo.

A diferencia del desgaste que provoca la artrosis, la artritis reumatoide afecta el revestimiento de las articulaciones, lo que produce una hinchazón dolorosa que, finalmente, puede causar erosión ósea y deformidad de la articulación.

La inflamación asociada a la artritis reumatoide es lo que puede dañar también otras partes del cuerpo. Si bien los tipos nuevos de medicamentos han mejorado considerablemente las

opciones terapéuticas, la artritis reumatoide grave puede seguir causando discapacidades físicas.

Síntomas

Los signos y síntomas de la artritis reumatoide pueden incluir los siguientes:

- Articulaciones doloridas, calientes e hinchadas
- Rigidez de las articulaciones que generalmente empeora a la mañana y después de un tiempo de inactividad
- Fatiga, fiebre y pérdida de peso

La artritis reumatoide temprana suele afectar las articulaciones más pequeñas primero, particularmente las articulaciones que unen los dedos con las manos y los pies.

A medida que la enfermedad avanza, los síntomas suelen propagarse a las muñecas, las rodillas, los tobillos, los codos, las caderas y los hombros. En la mayoría de los casos, los síntomas aparecen en las mismas articulaciones en ambos lados del cuerpo.

Alrededor del 40 por ciento de las personas que tienen artritis reumatoide también experimentan signos y síntomas que no están relacionados con las articulaciones. La artritis reumatoide puede afectar muchas estructuras diferentes de las articulaciones, por ejemplo, las siguientes:

- Piel
- Ojos
- Pulmones
- Corazón
- Riñones

- Glándulas salivales
- Tejido nervioso
- Médula ósea
- Vasos sanguíneos

Los signos y síntomas de la artritis reumatoide pueden variar en gravedad y también pueden aparecer y desaparecer. Los períodos de mayor actividad de la enfermedad, llamados brotes o exacerbaciones, se alternan con períodos de una remisión relativa, en los que la hinchazón y el dolor se atenúan o desaparecen. Con el tiempo, la artritis reumatoide puede hacer que las articulaciones se deformen y se salgan de lugar.

4.4 Artrosis

También denominada osteoartrosis, osteoartritis (OA) e, incluso, enfermedad articular degenerativa, según la Sociedad Española de Reumatología (SER) podemos considerar la artrosis como una patología articular degenerativa caracterizada por un proceso de deterioro del cartílago, con reacción proliferativa del hueso subcondral e inflamación de la membrana sinovial. La artrosis afecta a todas las estructuras de la articulación. No sólo existe la pérdida de cartílago hialino articular, también hay remodelación del hueso subcondral junto a un estiramiento capsular y debilitación de los músculos periarticulares. En algunos pacientes, la sinovitis está presente.

ETIOPATOGENIA

El elemento clave en la homeostasis del cartílago es el condrocito, responsable del metabolismo de la matriz cartilaginosa en el que la síntesis y la destrucción deben guardar un equilibrio. Aunque la degradación del cartílago articular es lo primordial en la patogénesis de la artrosis, tanto el hueso subcondral como la sinovial y demás elementos de la articulación participan en el desarrollo de esta enfermedad. Determinados factores etiológicos (ya sean de tipo mecánico, químico, inmunológico, genético o ambiental) producirían al actuar

negativamente sobre el condrocito un desequilibrio metabólico, donde la fase catabólica toma protagonismo y desencadena mediadores proinflamatorios (IL-1, citocinas, óxido nítrico, prostaglandinas y metaloproteasas) que originan la degradación del cartílago y alteran el tejido sinovial.

El proceso patogénico tendría evolutivamente cuatro fases:

Fase 1: actuación de los factores etiológicos.

Fase 2: degradación de la matriz, inflamación y cambios reparativos.

Fase 3: cambios en sinovial, cartílago y sinovial.

Fase 4: manifestaciones clínicas (dolor), impotencia funcional y destrucción articular.

Tabla 1. Factores de riesgo asociados con artrosis
Riesgo fuerte positivo: <ul style="list-style-type: none"> — Aumento de la edad. — Historia familiar positiva. — Obesidad.
Riesgo débil positivo: <ul style="list-style-type: none"> — Menopausia precoz. — Diabetes. — Hipertensión.
Riesgo negativo: <ul style="list-style-type: none"> — Osteoporosis. — Cigarro.
Locales: <ul style="list-style-type: none"> — Inestabilidad articular / hiper movilidad. — Forma articular anormal (congénita o adquirida). — Traumatismo. — Actividades físicas especiales.

La artrosis es una patología reumática que lesiona el cartílago articular.

Las articulaciones son los componentes del esqueleto que nos permiten el movimiento y, por tanto, nuestra autonomía funcional y están formadas por la unión de dos huesos a través de la cápsula articular. En el interior de las mismas existe, generalmente, un fluido llamado

líquido sinovial que es producido por la membrana sinovial. Los extremos óseos que se unen para formar la articulación están recubiertos por el cartílago articular.

Cuando este cartílago articular se lesiona, **se produce dolor, rigidez e incapacidad funcional**. Normalmente la artrosis se localiza en la columna cervical y lumbar, algunas articulaciones del hombro y de los dedos de las manos, la cadera, la rodilla y la articulación del comienzo del dedo gordo del pie.

Síntomas

Es importante diferenciarla de la artritis, ya que en ésta es la inflamación la causante de la enfermedad y en la artrosis es el “desgaste”. Son dos enfermedades que cursan con dolor, en ocasiones hinchazón y rigidez, pero en la artrosis el **dolor** es de **tipo mecánico** (es decir, se desencadena con los movimientos y mejora con el reposo).

Esta enfermedad reumática **no es hereditaria, pero sí tiene un componente de riesgo genético** que, junto con otros factores, puede hacer que aparezca con más facilidad en los sujetos que tienen una historia familiar. Es importante conocer esto y conocer también que factores de riesgo como la obesidad, la falta de ejercicio físico o las alteraciones en la postura influyen en el desarrollo de la enfermedad y modificarlos está al alcance del propio paciente tanto para prevenir o retrasar los síntomas como para favorecer al tratamiento.

4.5 Insuficiencia renal crónica

Factores de riesgo clásicos, como la hipertensión arterial, la diabetes, la enfermedad vascular y la dislipemia, unidos al propio envejecimiento, han conseguido cambiar la visión epidemiológica de la Enfermedad renal crónica (ERC). Son elementos altamente prevalentes, íntimamente ligados a la etiología de la ERC, siendo por ello responsables de un incremento de la morbimortalidad cardiovascular por dicha causa, en relación a la población general.

No se debe obviar que el proceso de envejecimiento a nivel renal condiciona una serie de cambios anatómicos y funcionales que hacen al anciano más vulnerable frente a aquellas situaciones que en diferentes circunstancias pudieran alterar al organismo. Es importante

destacar la reducción fisiológica del filtrado glomerular en 10 ml/min por cada década de la vida y el escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal.

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado < 60 ml/min/1,73 m² (1). También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas.

El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se ha utilizado fundamentalmente para referirse a aquella situación subsidiaria de inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas.

Prevalencia de la enfermedad renal crónica

En realidad, la descripción epidemiológica de la ERC se ha establecido según la información sobre la IRCT. En nuestro país las cifras están en torno a 126 casos por millón de población, objetivándose las tasas más altas de incidencia y prevalencia en el grupo mayor de 65 años.

La prevalencia de la ERC en España se encuentra en estudio en la actualidad (4), a través del estudio EPIRCE (5) (estudio epidemiológico aleatorio a nivel de todo el estado iniciado en 2004); sin embargo, estudios preliminares y diferentes análisis de bases de datos indican que la prevalencia de ERC en estadios 3, 4 y 5 pudiera estar en torno al 17,8% de la población adulta, alcanzando el 45% en la población anciana.

Estadios evolutivos de la IRC

La IRC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. Dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado.

Tabla 2. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation (2)

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)
–	Riesgo aumentado de ERC	60 con factores de riesgo*
1	Daño renal † con FG normal	90
2	Daño renal † con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	15-29
5	Fallo renal	< 15 o diálisis

FG: filtrado glomerular.

* Factores de riesgo de ERC: edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias en Estados Unidos y bajo nivel educativo o social.

† Daño renal: alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria/albuminuria persistente (índice albúmina/creatinina > 30 mg/g, aunque se han propuesto cortes sexo-específicos en > 17 mg/g en varones y 25 mg/g en mujeres); otros marcadores pueden ser las alteraciones en el sedimento urinario y alteraciones morfológicas en las pruebas de imagen.

Tabla 3. Situaciones de riesgo aumentado de enfermedad renal crónica (1)

- Edad 60 años.
- Infecciones sistémicas.
- Infecciones urinarias.
- Litiasis urinarias.
- Enfermedades obstructivas del tracto urinario.
- Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Minorías raciales.
- Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo.
- Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica.
- FG o CCr estimados levemente disminuidos, entre 60 y 89 ml/min/1,73 m².
- Enfermedades autoinmunes.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.
- Enfermedad cardiovascular.
- Trasplante renal.
- Masa renal reducida.
- Bajo peso al nacer.

La determinación de creatinina no es considerada como una buena medida de función renal, ya que no refleja el mismo grado de función en todos los pacientes. La creatinina depende de la masa muscular, edad, sexo y secreción tubular entre otros factores. El riñón es capaz de perder hasta un 50% de su función sin reflejar un incremento en la creatinina sérica. La recogida de orina de 24 horas está sujeta, a su vez, a variaciones importantes y errores considerables. Por ello, en las diferentes guías se recomienda el cálculo estimado de la filtración glomerular, siendo recomendada la utilización de la fórmula de Cockcroft-Gault.

Etiología de la IRC Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a IRC y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad, tal y como refleja la tabla 4 (9). A la hora de analizar la etiología de la IRC en el anciano, respecto a otros grupos de edad, se evidencian diferencias importantes entre ambos.

Tabla 4. Etiología de la IRC (9)

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> – Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III. – Glomerulonefritis mesangioproliferativas. – Nefropatías tubulointersticiales: <ul style="list-style-type: none"> • Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral. • Pielonefritis crónica con obstrucción. • Nefropatía obstructiva congénita. • Pielonefritis idiopática. | <ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías quísticas y displasias renales: <ul style="list-style-type: none"> • Poliquistosis AD. • Poliquistosis AR. • Enfermedad quística medular nefronoptosis. • Displasia renal bilateral. |
|---|---|

Manifestaciones clínicas y signos de IRC

Tabla 4. Etiología de la IRC (continuación) (9)

<ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías por nefrotóxicos: <ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos: AAS, paracetamol. • AINEs. • Litio. • Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas. • Ciclosporina A. • Metales: plomo, cadmio, cromo. 	<ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías heredofamiliares: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Alport. • Nefritis progresiva hereditaria sin sordera. • Enfermedad de Fabry.
<p><i>Enfermedades renales secundarias:</i></p>	
<ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías vasculares. – Nefropatía isquémica (ateromatosis). – Enfermedad renal ateroembólica. – Nefroangiosclerosis. – Colagenosis. 	<ul style="list-style-type: none"> – Síndrome hemolítico-urémico. – Vasculitis. – Síndrome Goodpasture. – Sarcoidosis. – Disproteinemias.
<p>2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad</p>	
<ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión arterial. – Hipertensión intraglomerular. – Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. – Hipercalcemia. – Proteinuria > 1-2 g/día. – Hiperuricemia. – Obstrucción urinaria. – Reflujo. 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia cardíaca congestiva. – Infecciones sistémicas víricas o bacterianas. – Malnutrición. – Ferropenia. – Dietas con alto contenido proteico y fósforo. – Factores genéticos. – Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...).

En general, las manifestaciones clínicas de la IRC aparecen de forma progresiva, manteniendo una gran variabilidad de un paciente a otro, en función de la velocidad de progresión y de la cantidad de masa renal funcionante.

Diagnóstico y evaluación de la IRC

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que nos ayude a diferenciarla de la IRA. La base diagnóstica se fundamenta en una exhaustiva historia clínica donde se recojan antecedentes persona

Tabla 6. Espectro clínico de la IRC (11)

Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

- Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas.
- Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.

Trastornos del metabolismo fosfocálcico

- Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.
- Disminución de 1,25 (OH) D3.
- Osteodistrofia (osteomalacia, osteítis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis).

Alteraciones digestivas

- Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada).
- Fetor urémico (disociación de urea a amoníaco).
- Pirosis, gastritis erosiva y duodenitis. Hemorragia digestiva.
- Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis. Pancreatitis.
- Estreñimiento, diarrea.

Alteraciones endocrinas

- Amenorrea, esterilidad —atrofia testicular, disfunción ovárica—, impotencia.
- Intolerancia hidrocarbonada. Hiperlipemia. Hiperparatiroidismo secundario.

Alteraciones cardiorrespiratorias

- Cardiomiopatía: insuficiencia cardíaca y arritmias.
- Neumonitis. Pleuritis fibrinosa. Edema pulmonar atípico.
- Aterosclerosis acelerada: cardiopatía isquémica. Hipertensión arterial.
- Pericarditis urémica.

Alteraciones hematológicas

- Anemia normocítica-normocrómica. Linfopenia. Coagulopatía.

Alteraciones dermatológicas

- Palidez (anemia); piel cérea (depósito de urea); color amarillento (urocromos).
- Prurito y excoriaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de Ca).
- Equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).

BIBLIOGRAFIA

- Gutiérrez-Robledo, L. M., La salud de los mexicanos: implicaciones para la salud del envejecimiento de la población en México. En: Ruiz de Chavez M, Vazques C, eds., La salud de los mexicanos en el siglo XXI: un futuro con responsabilidad de todos, México: Funsalud, 2005.
- Gutiérrez Robledo, L. M., Conclusiones. En: Gutiérrez Robledo L. M, Giraldo Rodríguez, L., coords., Realidades y expectativas frente a la nueva vejez. Encuesta Nacional de Envejecimiento. Colección Los Mexicanos vistos por sí mismos. Los grandes temas nacionales 7, México: UNAM, 2015, pp. 187-200.
- Gutiérrez Robledo, L. M., García Peña, C., Jiménez Bolón, J., Envejecimiento y dependencia. Realidades y previsión para los próximos años. Documento de postura. México: Academia Nacional de Medicina de México, Colección de Aniversario 150 años Academia Nacional de Medicina.
- Gutiérrez Robledo, L. M., México y la revolución de la longevidad. En: Gutiérrez Robledo, L. M, Gutiérrez Ávila, H., eds., Envejecimiento humano: Una visión transdisciplinaria, México: Instituto de Geriátría, 2010, pp. 21-36.
- García González, J., García Peña, C., Franco Marina F., Gutiérrez Robledo, L. M., A frailty index to predict the mortality risk in a population of senior Mexican adults, BMC Geriatrics, 2009, 3;9:47.
- INEGI. Censo de población y vivienda 2010. Principales resultados del Censo de Población y Vivienda 2010. México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2011.
- Rodríguez Ábrego, G.; Escobedo de la Peña, J., Zurita, B., Ramírez, T. J., Esperanza de vida saludable en la población mexicana con seguridad social. Perinatol. Reprod. Hum. [online]. 2006, 20; 1-3.
- Barrantes Monge, M., García Mayo, E. J., Gutiérrez Robledo, L.M., M.J., Dependencia funcional y enfermedades crónicas en ancianos mexicanos, Salud Pública de México, 2007; 49(sup 4):459- 466.
- Dorantes-Mendoza, G., Ávila Funes J.A., Mejía Arango, S., Gutiérrez Robledo, L. M., Factores asociados con la dependencia funcional en las personas mayores: un análisis secundario del Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México, Revista Panamericana de Salud Pública, 2007;22(1):1-11.
- Díaz-Venegas, C., De la Vega S., Wong, R., Transitions in activities of daily living in Mexico, 2001-2012, Salud Pública de México, 2015;57 Suppl 1:S54-61. 12. Mejía Arango, S.